



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE POST-GRADO

**Infarto cerebral en el adulto joven : factores de riesgo,
etiología y características clínicas en pacientes del
Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins entre
enero del 2000 y diciembre del 2010**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Neurología

AUTOR

Alejandro Calvo Molina

LIMA – PERÚ
2011

AGRADECIMIENTO

MI MAYOR RECONOCIMIENTO Y AFECTO AL PERSONAL DEL SERVICIO DE NEUROLOGÍA DEL
HNERM POR TODAS LAS ENSEÑANZAS QUE ME BRINDARON DURANTE LOS
AÑOS DE MI FORMACIÓN COMO RESIDENTE DE NEUROLOGÍA.

DATOS GENERALES

TÍTULO

INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN: FACTORES DE RIESGO, ETIOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EN PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS ENTRE ENERO DEL 2000 Y DICIEMBRE DEL 2010

ÁREA DE INVESTIGACIÓN

Neurología

AUTOR RESPONSABLE DEL PROYECTO

Dr. Alejandro Calvo Molina

ASESOR DEL PROYECTO

Dr. Jorge Martín Gavidia Chucán

INSTITUCIÓN

Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM)

ENTIDADES O PERSONAS CON LAS QUE SE COORDINÓ EL PROYECTO

Jefatura de Estadística del HNERM

Jefatura de Archivo de Historias Clínicas del HNERM

Servicio de Neurología del HNERM

DURACIÓN

9 meses

CLAVE DEL PROYECTO

Infarto cerebral, adulto joven, etiología

ÍNDICE

Resumen	5
Introducción	8
Objetivos	14
Materiales y métodos	15
Resultados	18
Discusión	31
Conclusiones	38
Recomendaciones	40
Bibliografía	42
Anexos	50

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares representan uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial. En los últimos años se ha incrementado la incidencia de infarto cerebral en jóvenes. Además, en la actualidad, se cuenta con mejores métodos de diagnóstico para investigar su etiología. Esto ha convertido a esta enfermedad en un emergente campo para la práctica clínica y la investigación. Este estudio se llevó a cabo con la finalidad de identificar las características clínicas y paraclínicas del infarto cerebral en la población adulta joven, sus factores de riesgo, causas, principales territorios vasculares comprometidos, entre otros, para ser mostrados de manera descriptiva y así obtener un mayor conocimiento en este campo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional. Se realizó a través de la revisión de las historias clínicas de pacientes jóvenes hospitalizados en los diferentes servicios de hospitalización del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins entre enero del 2000 y diciembre del 2010.

RESULTADOS

Se encontraron 84 pacientes que cumplían los criterios del estudio. Se hallaron 46 casos en varones y 38 en mujeres. La edad promedio a la que se presentó fue de 36,75 años. La edad promedio fue 38,08 en mujeres y 35,65 en varones. Los tres factores de riesgo más frecuentemente encontrados fueron la dislipidemia en 37 pacientes (24,7%), la HTA en 23 pacientes (15,3%), y la cardiopatía en 21 pacientes (14%). La cardiopatía más frecuentemente encontrada fue el foramen oval permeable (13 pacientes, 61,9%). Las

etiologías del infarto cerebral encontradas con mayor frecuencia fueron la cardioembólica con 20 pacientes (23,8%) y la aterotrombótica de pequeñas arterias (lacunar) con 19 pacientes (22,6%). El territorio vascular comprometido con mayor frecuencia fue el vertebrobasilar (34 pacientes; 40,5%), seguido por la arteria cerebral media (33 pacientes; 39,3%) y el lacunar (12 pacientes; 14,3%). Los problemas motores fueron la manifestación clínica más frecuente (56 pacientes; 66,7%) seguido por la cefalea (26 pacientes; 31%). La estancia hospitalaria media fue de 17,26 días. Se presentaron complicaciones en 26 pacientes (31%). Todos los pacientes presentaron una puntuación en la escala modificada de Rankin de cero antes del infarto cerebral, que puntuó en promedio 2,63 en el momento del ingreso hospitalario y 2,14 al alta.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio se consideró la edad comprendida entre 15 y 45 años para definir la edad del adulto joven a fin de evitar el sesgo de los pacientes mayores de 45 años, cuyo perfil epidemiológico se parece al de los adultos mayores. La cardiopatía es uno de los factores de riesgo neurovascular más frecuente en jóvenes, por lo que llegar al estudio ecocardiográfico completo es necesario cuando está indicado. En un porcentaje importante de pacientes no se realizó un estudio etiológico completo, lo que pudo incrementar el porcentaje de pacientes con etiología indeterminada del infarto cerebral. La estancia hospitalaria fue mayor a la de los pacientes adultos mayores con diagnóstico de infarto cerebral. Esta prolongación de la estancia hospitalaria se debió principalmente al diagnóstico y no por complicaciones nosocomiales cuya tasa fue más bien baja.

CONCLUSIONES

El infarto cerebral en adultos jóvenes es una enfermedad con un extenso espectro etiológico que requiere estudio minucioso y abordaje amplio. Tiene varias características clínicas diferentes respecto la población de más edad que deben considerarse para un correcto diagnóstico. Los sesgos del presente estudio son los propios de los estudios retrospectivos.

RECOMENDACIONES

A fin de acortar la estancia hospitalaria de los pacientes, el enfoque diagnóstico debe inclinarse desde el inicio a investigar los factores de riesgo más frecuentes, en particular las cardiopatías. El estudio de otras enfermedades, como coagulopatías o enfermedades reumatológicas, depende de la sospecha clínica. Así mismo, los estudios vasculares radiográficos son recomendables. Se necesitan estudios prospectivos para definir ciertas características del infarto cerebral en jóvenes que son más difíciles de obtener retrospectivamente de las historias clínicas, tales como la discapacidad, y para llevar y seguir al paciente a través de un estudio etiológico completo.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares representan uno de los principales problemas de salud a nivel mundial, lo que conlleva una importante morbimortalidad. De los 35 millones de muertes ocurridas en todo el mundo en el año 2005, las enfermedades cerebrovasculares fueron responsables de 5,7 millones (16,6%)¹. Representa la principal causa de invalidez no traumática y la primera causa de muerte de origen neurológico. Es más frecuente en la población de adultos y de ancianos en cuyo caso la etiología más frecuente es la aterotrombótica². En este grupo etario es usual encontrar factores de riesgo fácilmente reconocibles tales como hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipidemia, ateromatosis, entre otros. Por el contrario, en jóvenes su incidencia es menor pero el espectro etiológico se amplía considerablemente^{3,4}, lo que conlleva un esfuerzo diagnóstico mayor.

El 80% de las enfermedades cerebrovasculares son de naturaleza isquémica, siendo el infarto cerebral la más frecuente de ellas. Su prevalencia varía en función de la edad media de la población, siendo mayor en los países con poblaciones envejecidas. Según el Estudio Framingham, se producen 550 000 nuevos casos de enfermedades cerebrovasculares por año en EEUU⁵. En Sudamérica se ha estimado la prevalencia de las enfermedades cerebrovasculares en 174 – 651 casos por cada 100 000 habitantes y una incidencia de 35 – 183 nuevos casos por año por cada 100 000 habitantes⁶. Para el Perú se ha calculado una incidencia de 183 nuevos casos por cada 100 000 habitantes y una prevalencia de 620 casos por cada 100 000 habitantes⁶. En comparación con estadísticas de países desarrollados, en el Perú se aprecia mayor incidencia de hemorragia intracerebral y menor presencia de placas ateromatosas carotideas.

En los últimos años se ha incrementado la incidencia de infarto cerebral en jóvenes. Además, en la actualidad, se cuenta con mejores métodos de diagnóstico para investigar su etiología. Esto ha convertido a esta enfermedad en un emergente campo para la práctica

clínica y la investigación. Debido a la larga expectativa de vida de los pacientes jóvenes y a que en muchos casos la etiología de su infarto puede recibir un tratamiento exitoso, es imprescindible agotar los esfuerzos diagnósticos. Deben considerarse enfermedades tan diversas como coagulopatías, enfermedades del tejido conectivo, malformaciones cardíacas, migraña, shunt pulmonar, disecciones arteriales, entre muchas otras, como posibles condiciones subyacentes al infarto cerebral en jóvenes⁷. Si bien es menos frecuente en este grupo etario, su incidencia no debe ser desestimada. Se calcula una incidencia de 2,5 casos por 100 000 habitantes por año en niños⁸ y de 14 – 62 casos por 100 000 habitantes por año en adultos jóvenes⁹⁻¹¹.

Se han realizado varios estudios tanto en poblaciones de adultos y ancianos así como de adultos jóvenes donde se ha intentado definir la frecuencia relativa del infarto cerebral según el género¹². Con resultados disímiles, la frecuencia de esta enfermedad muestra una leve preferencia por el sexo masculino, tanto en jóvenes como en personas mayores^{7,12,13}. Respecto a la edad, en un estudio realizado con 1,008 pacientes con stroke isquémico (The Helsinki Young Stroke Registry)⁷, en donde se definió la edad del adulto joven entre los 15 y los 49 años, la edad promedio fue de 41.3 años, con mayor edad en los varones respecto las mujeres (42.1 vs 39.9 años respectivamente). La incidencia de stroke en dicho estudio fue mayor a medida que la edad de los pacientes se incrementaba. Estos datos se han repetido en estudios similares con poblaciones diferentes¹⁴⁻¹⁶.

Como ya se mencionó, la etiología más frecuente del infarto cerebral en adultos y ancianos es la aterotrombótica, relacionada a su vez con mayor frecuencia a HTA, DM y dislipidemia. En adultos jóvenes la incidencia de cardiopatía como causante del infarto cerebral cardioembólico se incrementa de modo significativo. Por otro lado, podemos encontrar otras causas menos frecuentes de aterotrombosis tales como vasculitis, vasculopatía no aterosclerótica y estados protrombóticos. En varios estudios se ha encontrado a la cardioembolia como el principal mecanismo subyacente al infarto cerebral en jóvenes¹⁷⁻²⁰ mientras que en otros el principal mecanismo sigue siendo la aterotrombosis asociada a HTA y DM^{4,7,21-24}. Estos datos dispares pueden deberse a diferencias poblacionales o a los distintos criterios utilizados para definir a un paciente como adulto

joven. Respecto al territorio vascular comprometido en el infarto cerebral, varios estudios han determinado la mayor frecuencia de éste en arterias dependientes de la circulación anterior (arterias cerebral media y cerebral anterior) (51%) respecto la circulación posterior (24%) y la patología lacunar (25%)²⁵.

Según la clasificación TOAST²⁶, el infarto cerebral se divide en cinco categorías, según su mecanismo etiológico: a) aterotrombótico de grandes arterias, b) cardioembólico, c) arterotrombótico de pequeñas arterias, d) por otras etiologías y e) indeterminado. El infarto aterotrombótico de grandes arterias suele presentarse como disfunción cortical o cerebelosa asociada a una imagen de infarto cerebral cortical, cerebeloso o del tronco cerebral mayor de 1,5 cm. Puede acompañarse de estenosis vascular demostrable mayor del 50% en la arteria comprometida²⁷. Por su parte, para definir el infarto cerebral cardioembólico debe existir una cardiopatía potencialmente cardiogénica²⁸. Las manifestaciones clínicas y de neuroimagen son similares a las del infarto cerebral aterotrombótico de grandes arterias. El infarto aterotrombótico de pequeñas arterias se caracteriza clínicamente por un síndrome lacunar en ausencia de disfunción cortical ocasionada por el infarto. El antecedente de hipertensión arterial o diabetes mellitus apoyan este diagnóstico clínico²⁹. En el rubro de “infarto cerebral por otras etiologías” se engloban pacientes con causas más raras como vasculopatía no aterosclerótica, estados protrombóticos, entre otros. Es justamente en este rubro que se encuentran con mayor frecuencia a los pacientes jóvenes con infarto cerebral. Finalmente, se define el infarto cerebral como “de causa indeterminada” cuando se encuentran dos o más causas, o cuando la evaluación es negativa o incompleta²⁷.

El infarto cerebral se caracteriza clínicamente por un déficit focal agudo neurológico que corresponde a un territorio vascular³⁰. Existen algunas situaciones que pueden simular un infarto cerebral y que deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial, especialmente cuando no hay correlato imagenológico o cuando el déficit del paciente no corresponde a un territorio vascular claro. Entre las más frecuentes tenemos a la parálisis de Todd, hipoglicemia, migraña hemipléjica, encefalopatía hipertensiva, hemorragia subaracnoidea asociada a vasoespasmo, encefalopatía metabólica, reacciones conversivas, entre otras menos frecuentes³¹. Por otro lado, ocasionalmente el infarto cerebral tiene una presentación

atípica³², como un cuadro confusional agudo aislado, dolor torácico³³ o debilidad distal de una extremidad, simulando una enfermedad de nervio periférico³⁴. En estos casos se necesita una alta sospecha de enfermedad neurovascular para llegar al diagnóstico, lo que dificulta mucho su acierto, particularmente en jóvenes.

Desde el punto de vista de la neuroimagen, el infarto cerebral tiene diferentes características según el tiempo de evolución³⁵. La zona comprometida en la neuroimagen se corresponde con el territorio vascular obstruido, y esto, junto con las manifestaciones clínicas del paciente, son los datos que ayudan a delimitar el territorio vascular alterado³⁶. Debemos tener en cuenta que muchos datos clínicos no tienen carácter localizador (por ejemplo la disartria) y en estos casos la neuroimagen es primordial para ubicar topográficamente la lesión. En contraparte, en una minoría de pacientes los estudios de neuroimagen (tanto la TAC como la RMN cerebrales) son negativos, a pesar de padecer el paciente realmente un infarto cerebral, es decir, son falsos negativos, lo cual es más frecuente en los infartos lacunares. En estos casos el diagnóstico es puramente clínico²⁶.

De esta manera, el diagnóstico del infarto cerebral en la práctica clínica se realiza basado en las manifestaciones clínicas que, como ya se mencionó, dependen principalmente del territorio vascular comprometido (síndrome vascular) y complementado con algún estudio de neuroimagen^{36,37}. Es válido mantener el diagnóstico de infarto cerebral en aquellos pacientes con manifestaciones clínicas compatibles con infarto cerebral aunque no tengan correlato con los estudios de neuroimagen. Sin embargo, en el presente estudio se excluyeron aquellos pacientes con resultado negativo en neuroimagen, aunque de esta forma se esté generando un sesgo sobre el grupo de pacientes con infarto cerebral aterotrombótico de pequeñas arterias en los que la neuroimagen puede ser normal.

No existe un acuerdo universal para determinar la edad a la que se considera a una persona como adulto joven. Esto varía según el enfoque (psicológico, epidemiológico, clínico, político, etc), por lo que tener un consenso universal es prácticamente imposible. En la mayoría de los estudios hechos en infarto cerebral se considera el rango de edad para “adulto joven” entre los 15 y 45 años, pero el rango de edad puede ser más extenso^{3,4,38-41}.

En este estudio se ha considerado mantener dicho rango de edad a fin de evitar sesgos en la investigación.

La estancia hospitalaria de los pacientes con infarto cerebral varía según la gravedad y el protocolo de actuación diagnóstica y terapéutica de cada nosocomio. En los pacientes jóvenes las estancias hospitalarias suelen prolongarse debido principalmente a un mayor tiempo dedicado a los estudios diagnósticos. Durante dicha estancia hospitalaria, los pacientes con infarto cerebral pueden presentar una serie de complicaciones. De manera didáctica éstas pueden clasificarse como complicaciones médicas o complicaciones neurológicas⁴². Incrementan significativamente la estancia hospitalaria y elevan el costo sanitario, por lo que su prevención y tratamiento precoz son fundamentales.

La complicación médica más frecuente es la infección, siendo la neumonía una importante causa de mortalidad^{43,44}. Otra frecuente infección es la urinaria, especialmente en aquellos pacientes más graves o que son portadores de catéteres vesicales⁴⁵. Los eventos tromboticos representan otra complicación médica que no debe ser desestimada⁴⁶⁻⁴⁸. Las dificultades alimentarias por disfagia orofaríngea también son frecuentes⁴⁴ y su manejo con sondas enterales o gastrostomía es vital para prevenir la malnutrición y la neumonía. Por otro lado, las enfermedades neuropsiquiátricas también pueden presentarse como una complicación del infarto cerebral. Así, se ha reportado que la depresión está presente hasta en un 60% de los pacientes a los tres meses de un ictus. La severidad de la depresión se relaciona con el volumen del infarto cerebral, el compromiso funcional del paciente y su nivel cognitivo⁴⁹. Otras complicaciones médicas que pueden presentarse son dolor, estreñimiento, sangrado gastrointestinal, trastornos del ritmo cardiaco, entre otros menos frecuentes.

Dentro de las complicaciones neurológicas debemos resaltar al edema cerebral, la conversión hemorrágica y las crisis epilépticas³⁷. El edema cerebral es más frecuente por obstrucción de la arteria cerebral media^{50,51}. Respecto a la conversión hemorrágica, existen datos que sugieren que casi todos los pacientes con infarto cerebral tienen algún elemento de sangrado petequiral⁵², pero pocos forman francos hematomas. Este riesgo es mayor en infartos extensos, en la edad avanzada y si reciben antitrombóticos o fibrinolíticos⁵³. Así

mismo, podemos encontrar varios estudios respecto la presencia de crisis epilépticas en el curso de un infarto cerebral. Se ha calculado un riesgo variable entre el 2 – 23% en los primeros días del infarto cerebral y raramente es su forma de presentación⁵⁴⁻⁵⁶. También es más frecuente en infartos de la arteria cerebral media, sobre todo si son corticales. Otras complicaciones neurológicas del infarto cerebral son el infarto progresivo y el infarto recurrente, pero son menos frecuentes.

A pesar que la estancia hospitalaria media de los jóvenes suele ser significativamente mayor que los pacientes de más edad, todas estas complicaciones son menos frecuentes en los pacientes jóvenes respecto los adultos y ancianos. Debido a que el infarto cerebral en este grupo etario ocurre en las primeras décadas de vida, conlleva a una discapacidad por muchos años, asociado a un coste sanitario significativo²¹.

Este estudio se llevó a cabo como la finalidad identificar las características clínicas y paraclínicas del infarto cerebral en la población adulta joven, sus factores de riesgo, causas, principales territorios vasculares comprometidos, entre otros, para ser mostrados de manera descriptiva a fin de obtener un mayor conocimiento en este campo.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Objetivo General

- Describir las características clínicas de los pacientes con diagnóstico de infarto cerebral del adulto joven que estuvieron hospitalizados en el HNERM.

Objetivos Específicos

- Determinar los factores de riesgo para infarto cerebral en adultos jóvenes que estuvieron hospitalizados en el HNERM.
- Determinar la etiología del infarto cerebral en los adultos jóvenes que estuvieron hospitalizados en el HNERM.
- Determinar las principales características semiológicas de los pacientes con infarto cerebral del adulto joven que estuvieron hospitalizados en el HNERM.
- Determinar la frecuencia relativa de la etiología y factores de riesgo del infarto cerebral en adultos jóvenes según subgrupo etario, sexo y territorio vascular comprometido, haciendo cruces de variables.

MATERIALES Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo

Retrospectivo

Observacional

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Diseño observacional retrospectivo.

El estudio se realizó a partir de las historias clínicas de los pacientes entre 15 y 45 años de edad con diagnóstico de infarto cerebral, que estuvieron hospitalizados en el HNERM en el periodo comprendido entre enero 2000 y diciembre 2010.

UNIVERSO

Pacientes entre 15 y 45 años con infarto cerebral.

MUESTRA DEL ESTUDIO

Pacientes entre 15 y 45 años hospitalizados en el HNERM en el periodo comprendido entre enero del 2000 y diciembre del 2010, con diagnóstico de infarto cerebral.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Pacientes con diagnóstico de infarto cerebral.

Pacientes con edad comprendida entre 15 y 45 años.

Pacientes cuyo estudio se realizó en los servicios de hospitalización del HNERM.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Paciente con diagnóstico de accidente isquémico transitorio.

Pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular hemorrágica.

Pacientes con diagnóstico de infarto cerebral debido a trombosis venosa cerebral.

Pacientes que no fueron estudiados en los servicios de hospitalización del HNERM.

Pacientes en quienes el infarto cerebral no ha podido demostrarse mediante algún estudio de neuroimagen.

DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES DEL ESTUDIO

INFARTO CEREBRAL

Proceso por el cual muere tejido de la masa encefálica por causa de una falla en la irrigación sanguínea.

ADULTO JOVEN

Paciente con edad comprendida entre 15 y 45 años.

ETIOLOGÍA DEL INFARTO CEREBRAL

Proceso etiopatogénico que causa la oclusión o falla de la arteria responsable del infarto cerebral. Según la clasificación del Trial of ORG 10172 in Acute Treatment (TOAST), la etiología del infarto cerebral puede clasificarse de manera didáctica en aterotrombótico de grandes arterias, aterotrombótico de pequeñas arterias, cardioembólico, por otras causas, e indeterminado.

FACTOR DE RIESGO PARA INFARTO CEREBRAL

Situación congénita, adquirida, derivada de una exposición ambiental o de los hábitos de vida, que se asocia estadísticamente a la aparición de un infarto cerebral.

TÉCNICA Y MÉTODO DE TRABAJO

Se realizó una evaluación de las historias clínicas de los pacientes adultos jóvenes con diagnóstico de infarto cerebral que estuvieron hospitalizados en los diferentes servicios de hospitalización del HNERM en el periodo comprendido entre enero del 2000 y diciembre del 2010.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

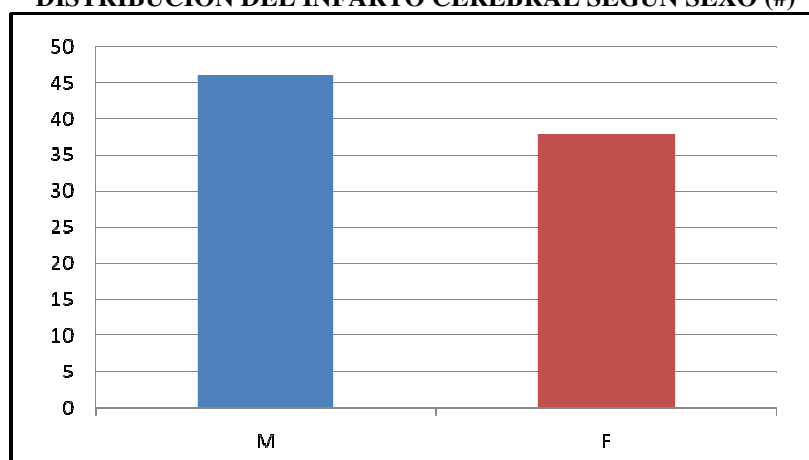
VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALADA DE MEDICIÓN	TIPO	INDICADORES DE MEDICIÓN
INFARTO CEREBRAL	PROCESO POR EL CUAL MUERE TEJIDO DE LA MASA ENCEFALICA POR CAUSA DE UNA FALLA EN LA IRRIGACION SANGUINEA	DEFICIT FOCAL AGUDO NEUROLOGICO DEBIDO A INFARTO CEREBRAL.	NOMINAL	CUALITATIVA NOMINAL	DÉFICIT FOCAL AGUDO CON EVIDENCIA DE UN INFARTO CEREBRAL RECIENTE EN EL ESTUDIO DE TAC O RESONANCIA MAGNETICA CEREBRAL
ADULTO JOVEN	PACIENTE CON EDAD COMPRENDIDA ENTRE LA ADOLESCENCIA Y LA ADULTEZ	PACIENTE CON EDAD CORRESPONDIENTE ENTRE LOS 15 Y 45 AÑOS	INTERVALO	CUANTITATIVA DISCRETA	EDAD CUMPLIDA EN AÑOS ENTRE LOS 15 Y 45 AÑOS
ETIOLOGÍA DEL INFARTO CEREBRAL	PROCESO PATOGENICO QUE CAUSA LA OCLUSION O FALLA DE LA ARTERIA RESPONSABLE DEL INFARTO CEREBRAL	CAUSA INMEDIATA DEL INFARTO CEREBRAL	NOMINAL	CUALITATIVA NOMINAL	CAUSA ATRIBUIDA AL INFARTO CEREBRAL EN LA EPICRISIS DE LA HISTORIA CLINICA
FACTOR DE RIESGO DE INFARTO CEREBRAL	SITUACIÓN QUE SE ASOCIA ESTADISTICAMENTE AL INFARTO CEREBRAL	SITUACIÓN QUE SE CONSIDERA RIESGO DE LA APARICIÓN DE INFARTO CEREBRAL, SIN REPRESENTAR SU CAUSA INMEDIATA	NOMINAL	CUALITATIVA NOMINAL	ENFERMEDAD O EXPOSICION AMBIENTAL QUE SE RELACIONA AL INFARTO CEREBRAL, SEGÚN LOS DATOS DE LA HISTORIA CLINICA

RESULTADOS

Durante la búsqueda en el registro informático del HNERM se encontraron entre enero del año 2000 y diciembre del 2010 a 213 pacientes con infarto cerebral y edad comprendida entre 15 y 45 años. De todos ellos, 84 pacientes correspondían realmente a la edad y diagnóstico antes dicho y cumplían con los criterios del estudio.

Fue ligeramente más frecuente en el sexo masculino (46 casos en varones y 38 casos en mujeres) y la edad promedio a la que se presentó fue de 36,75 años, con una desviación estándar de 7,34 años. La edad más frecuente a la que se presentó (moda) fue 42 años. La edad promedio fue ligeramente mayor en las mujeres que en los hombres (38,08 vs 35,65 respectivamente). El paciente con la edad menor presentaba 15 años y la edad mayor correspondía a los 45 años, en ambos casos la edad límite del presente estudio.

GRÁFICO 1
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
DISTRIBUCIÓN DEL INFARTO CEREBRAL SEGÚN SEXO (#)



Los tres factores de riesgo más frecuentemente encontrados fueron la dislipidemia en 37 pacientes (24,7%), la HTA en 23 pacientes (15,3%), y la cardiopatía en 21 pacientes (14%). Si bien su frecuencia fue menor, el tabaquismo (11 pacientes, 7,3%) y la aterosclerosis (9 pacientes, 6%) diagnosticada por dúplex carotídeo también fueron frecuentes. Así mismo, el número de casos de infarto cerebral asociado a alcoholismo (7 pacientes, 4,7%) no fue desestimable. En este estudio fueron pocos los pacientes que presentaron DM como un

factor de riesgo (5 pacientes, 3,3%) y la asociación con coagulopatías y enfermedades reumatológicas también fue baja, en cada caso con 4 pacientes (2,7% cada uno). Ningún caso se asoció a consumo de estupefacientes ni a hiperhomocisteinemia (aunque este último estudio sólo se realizó en 20 pacientes; 23,8%). En 17 pacientes (11,3%) se encontraron otros factores de riesgo tales como apnea del sueño, infección del SNC, puerperio, malformaciones cerebrovasculares, migraña u otros. En 12 pacientes no se encontró ningún factor de riesgo.

GRÁFICO 2
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
EDAD MEDIA GENERAL Y SEGÚN SEXO

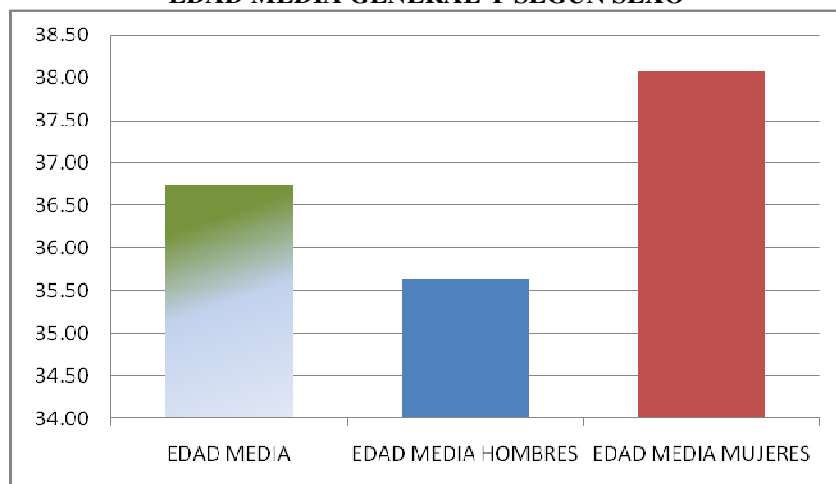
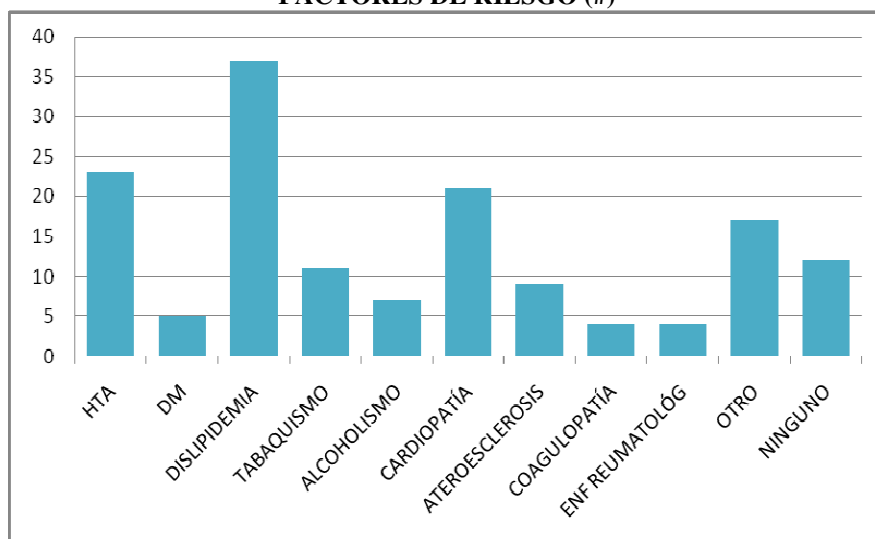
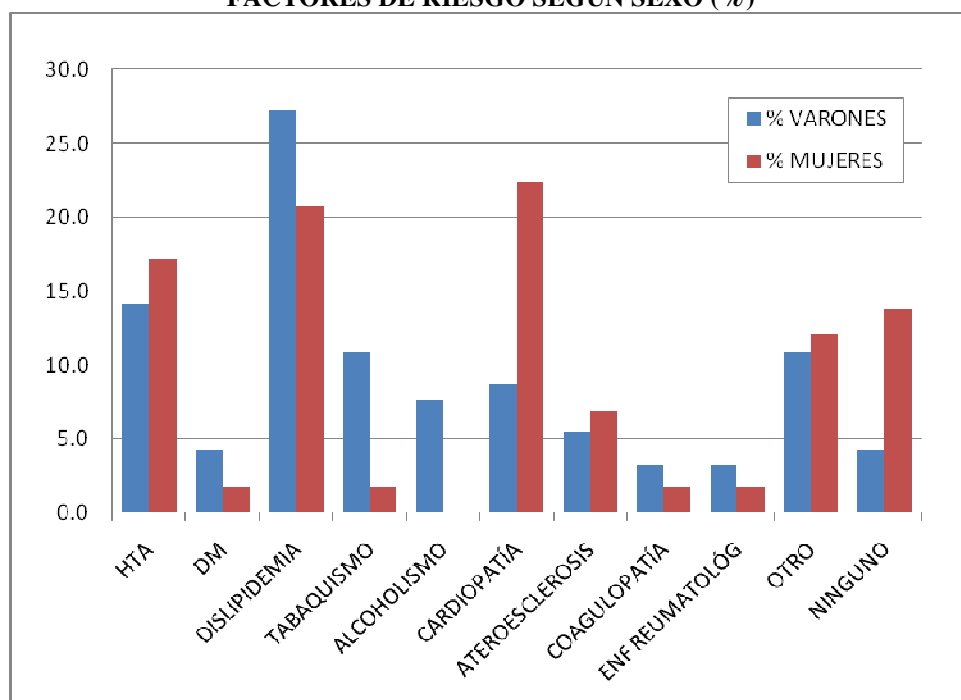


GRÁFICO 3
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
FACTORES DE RIESGO (#)



La distribución de los factores de riesgo fue similar en ambos sexos, a excepción del consumo de sustancias tóxicas y de la cardiopatía. La presencia de tabaquismo y alcoholismo fue casi exclusiva de los varones (Tabaquismo: 10,9 % de varones vs 1,7% de mujeres. Alcoholismo: 7,6% de varones vs 0% de mujeres) mientras que, al contrario, la cardiopatía tuvo proporcionalmente cerca del triple de presentación en mujeres respecto los varones (22,4% de mujeres vs 8,7% de varones). La proporción de casos en los que no se encontró ningún factor de riesgo fue también cerca del triple en mujeres respecto varones (13,8% en mujeres vs 4,3% en varones).

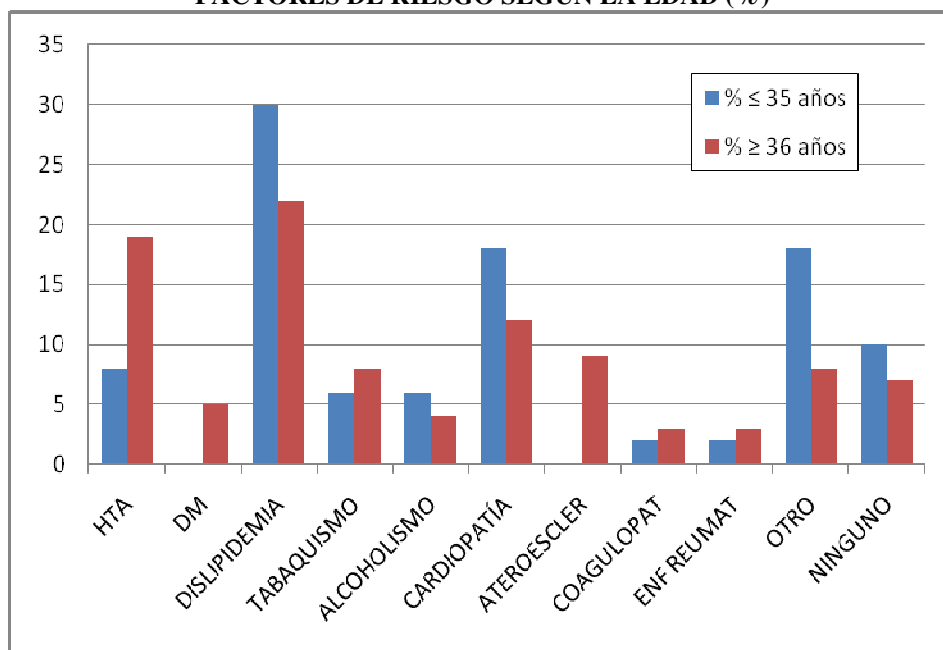
GRÁFICO 4
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
FACTORES DE RIESGO SEGÚN SEXO (%)



Según la edad, la HTA y la DM fueron proporcionalmente más frecuentes en los mayores de 35 años, mientras que la dislipidemia y cardiopatía fueron más frecuentes en los menores de dicha edad. La HTA no mostró una tendencia de género. Fue el segundo factor de riesgo en frecuencia de aparición y se asoció a infarto lacunar en la mayoría de los casos. La DM se encontró sólo en 5 pacientes, 4 de los cuales eran varones y 1 era mujer. También fue más frecuente en los pacientes mayores de 35 años.

La dislipidemia más frecuentemente encontrada fue alteración del colesterol (hipercolesterolemia total, hipercolesterolemia LDL y/o hipocolesterolemia HDL), que estuvo presente en 21 pacientes (56,8% de los pacientes con dislipidemia). En segundo lugar se encontró la dislipidemia mixta, presente en 10 pacientes (27% de los casos de dislipidemia), mientras que pocos pacientes presentaron hipertrigliceridemia aislada (6 pacientes, correspondiente al 16,2% de los casos de dislipidemia). Este patrón de distribución del tipo de la dislipidemia fue similar en las causadas por etiología aterotrombótica de grandes arterias, aterotrombótica de pequeñas arterias y cardioembólica. La dislipidemia fue el factor de riesgo más frecuentemente encontrado.

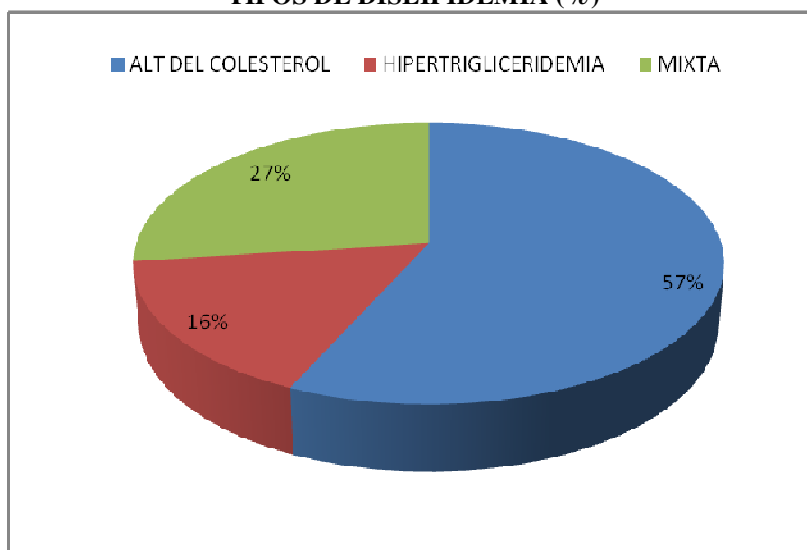
GRÁFICO 5
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
FACTORES DE RIESGO SEGÚN LA EDAD (%)



La aterosclerosis (diagnosticada por dúplex carotídeo) se encontró en 6% de los pacientes. Todos tenían una edad mayor de 35 años. De ellos, sólo en 2 pacientes (22,2% de los casos de aterosclerosis) se presentó de manera aislada, en el resto estuvo asociado a otro factor de riesgo cerebrovascular como HTA, DM, tabaquismo u otro. En el 100% de los pacientes con aterosclerosis la placa ateromatosa se encontró en el sistema carotídeo, en ningún caso se encontró ateromatosis vertebral.

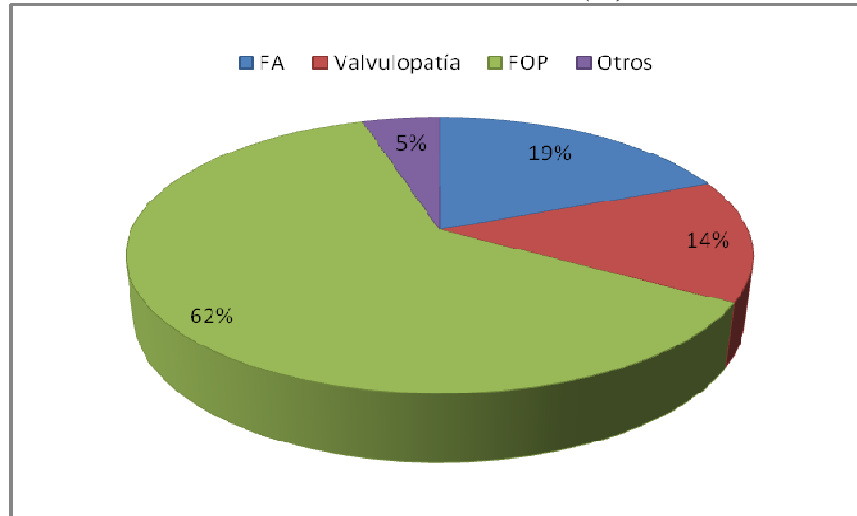
La cardiopatía más frecuentemente encontrada fue el foramen oval permeable (13 pacientes, 61,9%), seguido de la fibrilación auricular (4 pacientes, 19%) y las valvulopatías (3 pacientes, 14,3%). Otro tipo de cardiopatía fue menos frecuente. La distribución de la cardiopatía fue mayor en las mujeres respecto los varones, con casi el triple de casos en las mujeres (22,4% en mujeres vs 8,7% en varones). Se encontró 1 solo caso (4,8% de los pacientes con cardiopatía) de paciente con cardiopatía y con etiología del infarto cerebral diferente de la cardioembólica. En 31% de los pacientes no se realizó estudio ecocardiográfico. Respecto la edad, proporcionalmente la cardiopatía estuvo presente con mayor frecuencia en los menores de 35 años (28,1%) respecto los mayores de 35 años (23,1%). La cardiopatía fue el tercer factor de riesgo más frecuentemente encontrado, después de la dislipidemia y la HTA.

GRÁFICO 6
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
TIPOS DE DISLIPIDEMIA (%)



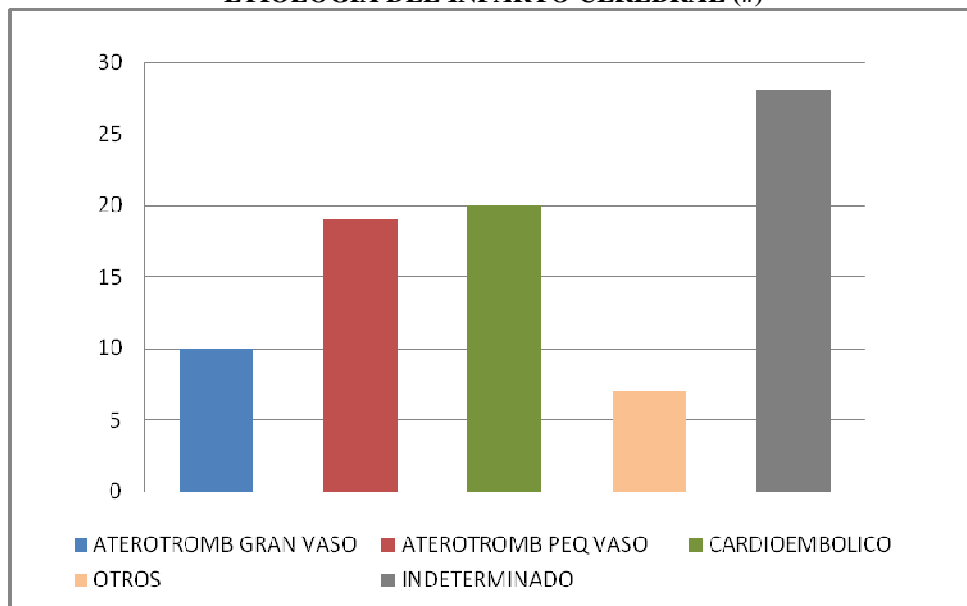
Solo en 4 pacientes (2,7%) se encontró coagulopatía, los cuales correspondieron a deficiencia de proteína C o de proteína S. En un caso no se determinó el tipo de coagulopatía subyacente. Las enfermedades reumatológicas también se presentaron en 4 pacientes (2,7%), los cuales se correspondieron con lupus eritematoso sistémico en 2 pacientes y síndrome antifosfolípídico aislado en los otros 2 pacientes.

GRÁFICO 7
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
TIPOS DE CARDIOPATÍA (%)



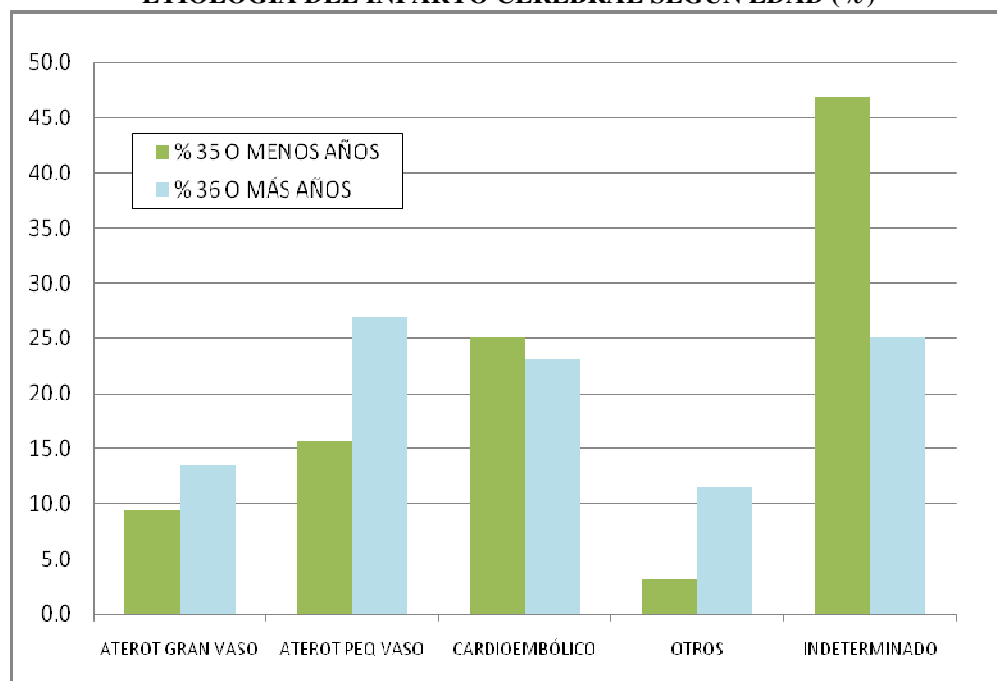
La etiología del infarto cerebral encontrada con mayor frecuencia fue la cardioembólica con 20 pacientes (23,8%), seguido de cerca por la etiología aterotrombótica de pequeñas arterias (lacunar) con 19 pacientes (22,6%). Menos frecuente fue la etiología aterotrombótica de grandes arterias con 10 pacientes (11,9%). Hubo 28 pacientes (33,3%) con etiología indeterminada y en 7 pacientes (8,3%) se encontró otra etiología como causa.

GRÁFICO 8
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
ETIOLOGÍA DEL INFARTO CEREBRAL (#)



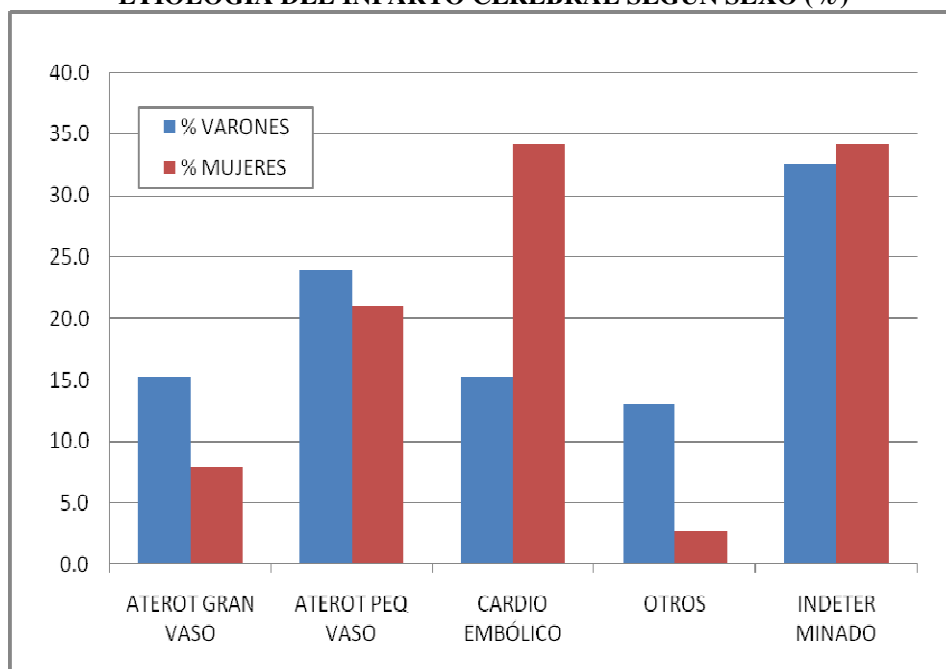
Al distribuir la etiología del infarto cerebral según la edad, se notó que la etiología aterotrombótica de pequeñas arterias era más frecuente en los pacientes mayores de 35 años (14 pacientes; 26,9%) respecto los menores de 35 años (5 pacientes; 15,6%). La etiología aterotrombótica de grandes arterias y la cardioembólica tuvieron distribución similar según la edad. El porcentaje de pacientes con etiología indeterminada del infarto cerebral fue mayor en los menores de 35 años (15 pacientes; 46,9%) respecto los mayores de dicha edad (13 pacientes; 25%).

GRÁFICO 9
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
ETIOLOGÍA DEL INFARTO CEREBRAL SEGÚN EDAD (%)



Al distribuir la etiología del infarto cerebral según el sexo, notamos que la etiología cardioembólica es proporcionalmente más frecuente en mujeres (13 pacientes; 34,2%) que varones (7 pacientes; 15,2%). Al contrario, la etiología aterotrombótica de grandes arterias fue más frecuente en varones (7 pacientes; 15,2%) que en mujeres (3 pacientes; 7,9%). Fue similar entre ambos sexos la distribución del infarto cerebral de etiología indeterminada.

GRÁFICO 10
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
ETIOLOGÍA DEL INFARTO CEREBRAL SEGÚN SEXO (%)



En el caso de infarto cerebral del territorio de la arteria cerebral anterior (1 paciente) la etiología encontrada fue cardioembólica. Para el infarto del territorio de la arteria cerebral media la etiología más frecuente fue la cardioembólica (10 pacientes; 30,3%), mientras que en los casos de infarto de la arteria cerebral posterior las etiologías más frecuentes fueron la aterotrombótica de grandes arterias y la cardioembólica (cada una con 2 pacientes; 50%). Para el infarto del territorio vertebrobasilar, la mayor parte de ellos tuvieron etiología indeterminada (13 pacientes; 38,2%). En este grupo de infarto vertebrobasilar, dentro de los que tuvieron etiología precisada, la más frecuente fue también la cardioembólica (7 pacientes; 20,6%).

El territorio vascular comprometido con mayor frecuencia fue el vertebrobasilar (34 pacientes; 40,5%), seguido por la arteria cerebral media (33 pacientes; 39,3%) y el lacunar (12 pacientes; 14,3%). Pocos casos fueron por afectación de las arterias cerebrales posteriores (4 pacientes; 4,8%) o anteriores (1 paciente; 1,2%) y no se encontró ningún caso de afectación total de la circulación anterior (arterias cerebral media y cerebral anterior).

GRÁFICO 11
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
TERRITORIO VASCULAR AFECTADO (#)

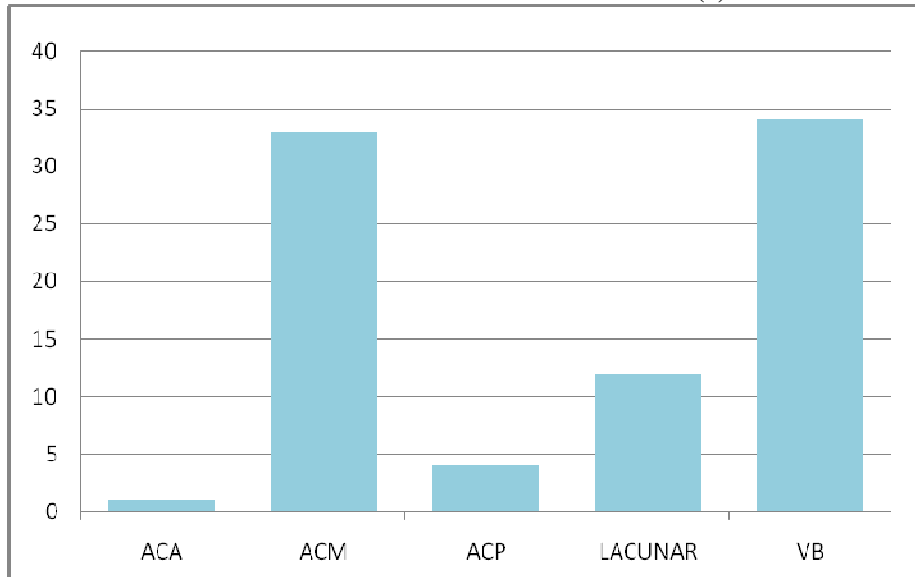


GRÁFICO 12
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
TERRITORIO VASCULAR AFECTADO SEGÚN EDAD (%)

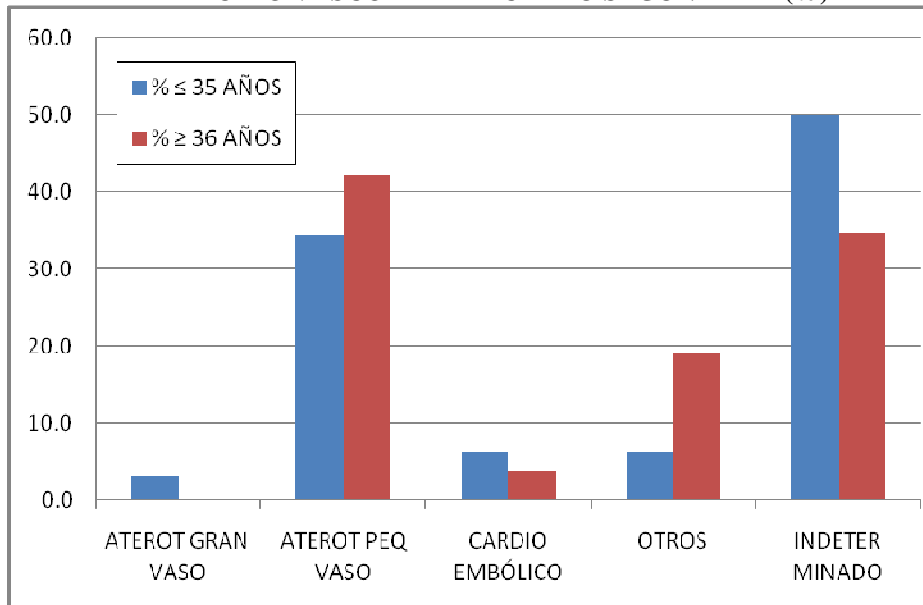
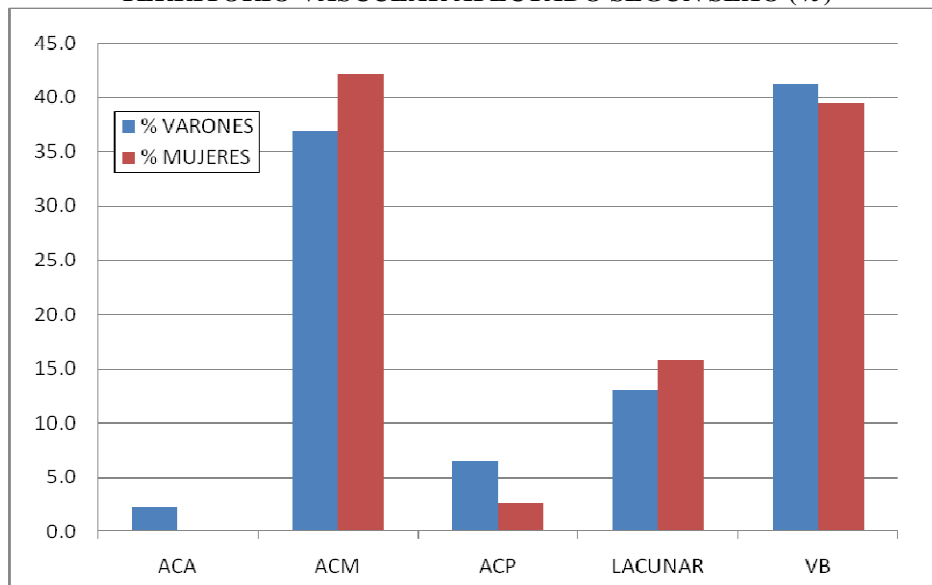


GRÁFICO 13
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
TERRITORIO VASCULAR AFECTADO SEGÚN SEXO (%)



El territorio vascular comprometido con mayor frecuencia en los casos de cardioembolismo fue el de la arteria cerebral media (10 pacientes; 50%) seguido del vertebrobasilar (7 pacientes; 35%). Por su lado, en los casos de etiología aterotrombótica de grandes arterias los territorios vasculares más comprometidos fueron el vertebrobasilar y el de la arteria cerebral media (en cada caso con 4 pacientes; 40%), seguido por la arteria cerebral posterior (2 pacientes; 20%). En los casos de etiología indeterminada del infarto cerebral el territorio vascular comprometido con mayor frecuencia fue el de la arteria cerebral media (13 pacientes; 56,5%) seguido por el vertebrobasilar (9 pacientes; 39,1%).

GRÁFICO 14
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
TERRITORIO VASCULAR AFECTADO EN EL INFARTO
CEREBRAL CARDIOEMBÓLICO (#)

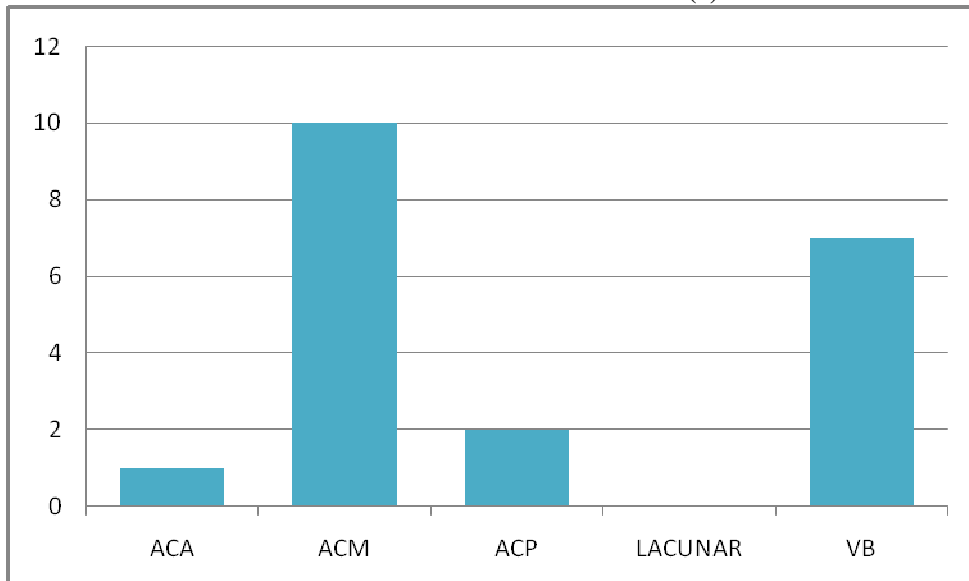
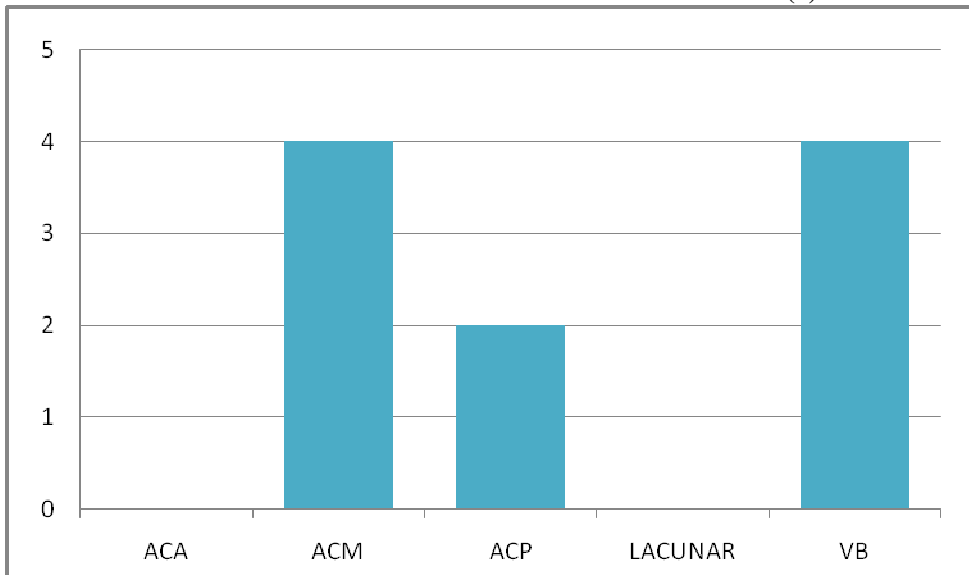
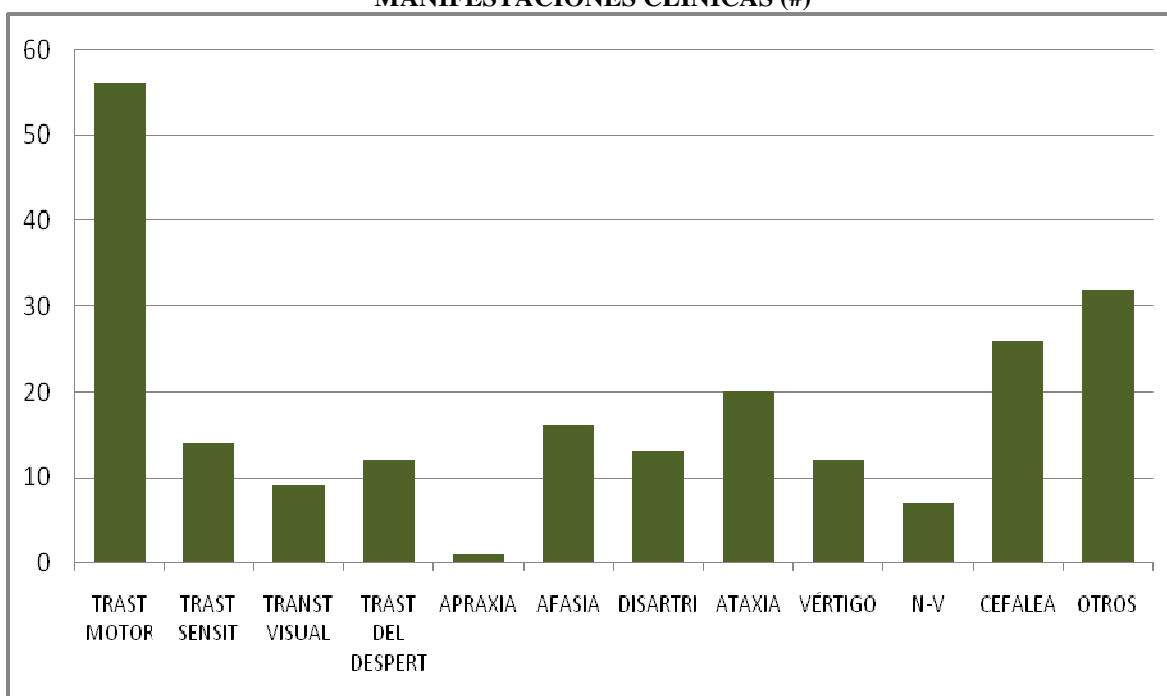


GRÁFICO 15
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
TERRITORIO VASCULAR AFECTADO EN EL INFARTO CEREBRAL
ATEROTROMBÓTICO DE GRANDES ARTERIAS (#)



Los problemas motores fueron la manifestación clínica más frecuente (56 pacientes; 66,7%) seguido por la cefalea (26 pacientes; 31%), luego por la ataxia (20 pacientes; 23,8%) y los trastornos afásicos (16 pacientes; 19%). Los trastornos sensitivos se presentaron con menos frecuencia (14 pacientes; 16,7%) al igual que la disartria (13 pacientes; 15,5%). Pocos pacientes presentaron disminución del nivel de alerta (12 pacientes; 14,3%) o vértigo (12 pacientes; 14,3%). Los trastornos visuales (9 pacientes; 10,7%), los vómitos (7 pacientes; 8,3%) y la apraxia (1 paciente; 1,2%) fueron los menos frecuentemente hallados. No se encontraron cuadros extrapiramidales ni agnosias.

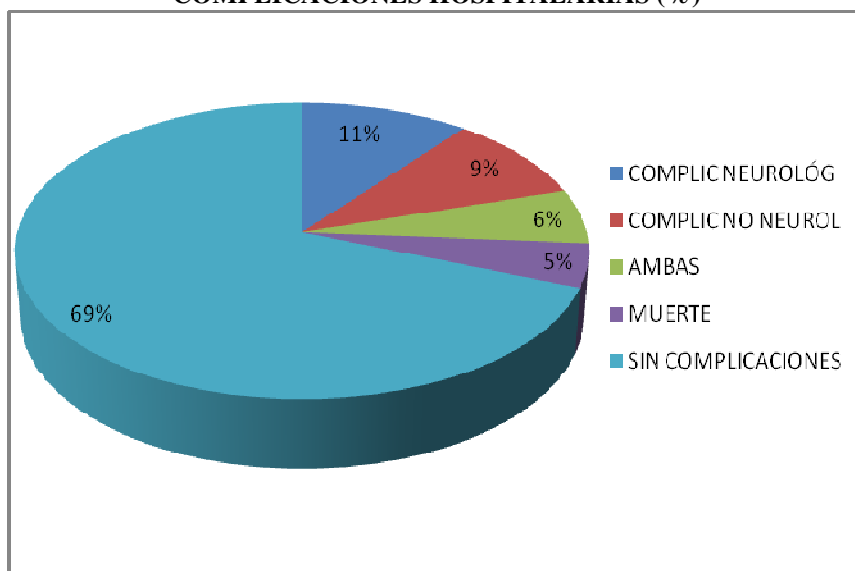
GRÁFICO 16
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
MANIFESTACIONES CLÍNICAS (#)



Los pacientes tuvieron una estancia media de 17,26 días, con una desviación estándar de 12 días. La estancia hospitalaria más baja fue de 2 días y la más alta fue de 77 días. Durante dicha estancia se presentaron complicaciones en 26 pacientes (31%), con una distribución similar entre las complicaciones neurológicas (9 pacientes; 34,6% de los pacientes con complicaciones) y las complicaciones no neurológicas (8 pacientes; 30,8%). En 5 pacientes (19,2% de los pacientes con complicaciones) se presentaron complicaciones tanto neurológicas como no neurológicas. En 4 pacientes (15,4% de los pacientes con

complicaciones) se produjo la muerte durante el momento agudo del infarto cerebral. La complicación neurológica más frecuente fue la convulsión (11 pacientes, 68,8% de las complicaciones neurológicas) seguido de la conversión hemorrágica (2 pacientes; 12,5% de las complicaciones neurológicas). La complicación no neurológica más frecuente fue la infecciosa (14 pacientes; 100% de los pacientes con complicaciones no neurológicas).

GRÁFICO 17
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
COMPLICACIONES HOSPITALARIAS (%)



Todos los pacientes presentaron una puntuación en la escala modificada de Rankin de cero antes del infarto cerebral, que puntuó en promedio 2,63 (desviación estándar 0,9) en el momento del ingreso hospitalario y 2,14 (desviación estándar de 1,2) al alta.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio se consideró la edad comprendida entre 15 y 45 años para definir la edad del adulto joven. Si bien dicha edad ha variado a lo largo de los estudios^{7,8,38-41}, en esta investigación se consideró una edad menor para conseguir una muestra más específica y evitar el sesgo de los pacientes mayores de 45 años, cuyo perfil epidemiológico ya se acerca al de los pacientes mayores^{5,57}. Según este rango de edad, se obtuvo una muestra de 84 pacientes que cumplían los criterios para el estudio.

La edad promedio en la que se presentó el infarto cerebral fue 36,8 años, menor a la encontrada en estudios previos, incluido el estudio The Helsinki Young Stroke Registry⁷ donde la edad promedio fue 41,3 años, si bien en dicho estudio la edad que se definió al adulto joven fue más elevada. La edad promedio fue mayor en las mujeres que en los varones, lo cual difiere de la mayor parte de estudios internacionales, donde la edad de presentación es mayor en los varones⁵⁸. La distribución por sexo fue con ligera predilección por el sexo masculino, lo cual es similar a estudios previos realizados tanto en jóvenes como en adultos^{12,30}.

Los tres factores de riesgo encontrados con mayor frecuencia fueron en orden la dislipidemia, la HTA y la cardiopatía. De estos tres factores, la dislipidemia (que fue el más frecuente en este estudio) se relaciona con menor intensidad a la aparición de una enfermedad cerebrovascular⁵⁹, mientras que la HTA y la cardiopatía, como es conocido, son factores de riesgo con fuerte relación a la aparición del mismo⁶⁰. Desde este punto de vista, podría considerarse a la HTA y a la cardiopatía como los principales factores de riesgo encontrados en los pacientes jóvenes. Cabe resaltar que en el análisis por grupos de edad, la presencia de cardiopatía como factor de riesgo se acentuó solo ligeramente a medida que disminuyó la edad, al contrario de estudios previos, donde la cardiopatía se asocia a edades menores. Esto podría explicarse por el porcentaje elevado de pacientes en los que no se ha realizado el estudio de ecocardiografía transesofágica. De esta forma,

hemos corroborado la alta tasa de cardiopatía asociada al infarto cerebral del adulto joven ya definida previamente en la bibliografía.

El tabaquismo y el exceso de consumo de alcohol como factores de riesgo se presentaron con una clara predominancia por el sexo masculino, sin embargo el porcentaje de pacientes con este factor de riesgo presentó un porcentaje menor del esperable por estudios previos internacionales^{5,7}. Podría deducirse que el tabaquismo en la población peruana no es un factor de riesgo neurovascular tan importante como en otros países. La aterosclerosis se presentó en el 100% de los casos a nivel carotídeo, este resultado se debe a que en escasos pacientes el estudio de ecografía dúplex vascular se acompañó de algún estudio de neurorradiología vascular, incluso en los pacientes con infarto del territorio vertebrobasilar, pues la sensibilidad diagnóstica de ateromatosis vertebral por dúplex es muy baja^{61,62}. La aterosclerosis se presentó en casi todos los pacientes asociada a otros factores de riesgo vascular como HTA, DM o tabaquismo, lo que puede sugerir una asociación etiogénica; y todos ellos presentaban una edad mayor de 35 años, sugerente también de la mayor prevalencia de otros factores de riesgo neurovascular en este grupo etario.

La DM se encontró también en un porcentaje bajo respecto estudios internacionales^{5,7-9}. Debido a que a todos los pacientes se les realizó un estudio para esta enfermedad se concluye que el valor de esta enfermedad como factor de riesgo cerebrovascular fue bajo en la población estudiada. En la mayoría de estudios internacionales, el porcentaje de pacientes afectados por DM en infarto cerebral de adultos jóvenes está alrededor del 6%, en este estudio se presentó en cerca de la mitad de ese porcentaje. Desde luego que este porcentaje es mucho más bajo que en los adultos mayores⁶³.

La asociación con coagulopatías y enfermedades reumatológicas también fue más baja de la esperada, quizá en parte porque no a todos los pacientes se les realizó un estudio completo para dichas patologías^{5,7}. Las coagulopatías encontradas fueron las relacionadas a la deficiencia de proteína C o de proteína S, justificado porque este fue el estudio más realizado en pacientes jóvenes con infarto cerebral en contraste con otros tipos de coagulopatías. Algo similar se puede decir de las enfermedades reumatológicas, donde las

encontradas se relacionaron principalmente al espectro del lupus eritematosos sistémico y no de otras enfermedades reumatológicas que se estudiaron menos en el nosocomio donde se realizó el estudio. No se encontró asociación en ningún caso con consumo de estupefacientes, pero en las historias clínicas revisadas se especificó escasamente este punto. La asociación con hiperhomocisteinemia fue baja, reflejo también del bajo porcentaje de pacientes en que se realizó este estudio (23,8%).

A diferencia de estudios previos⁶⁴, donde la HTA ha sido más frecuente en el sexo masculino, en el presente estudio la HTA no mostró una tendencia de género, pero sí aumentó su incidencia con el aumento de la edad. La forma de presentación de la dislipidemia no fue diferente al de otras investigaciones, pues fue el factor de riesgo más frecuentemente encontrado y, dentro de ellas, los trastornos del colesterol fueron el tipo de dislipidemia más frecuente. Esta es una característica común al infarto cerebral de jóvenes y de adultos mayores, pues en ambos grupos etarios las dislipidemias son el factor de riesgo más frecuente, si bien en jóvenes su presentación es menor. Tampoco se encontró relación del tipo de dislipidemia con la etiología del infarto cerebral. De forma interesante, hemos encontrado mayor porcentaje de pacientes con dislipidemia en el grupo etario de menores de 35 años que en los mayores de dicha edad.

La cardiopatía fue más frecuente en las mujeres (en cerca del triple) lo cual difiere de la epidemiología de otros países donde la cardiopatía como factor de riesgo es más frecuente en los varones. El tipo de cardiopatía más frecuentemente encontrado fue el foramen oval permeable en 61% de pacientes con cardiopatía, los otros tipos de cardiopatía fueron menos frecuentes. Esta clara predominancia del foramen oval permeable dentro del grupo de cardiopatías debe considerarse en el contexto epidemiológico de que muchas personas normales pueden tener esta cardiopatía sin representar necesariamente enfermedad⁶⁵. Además, el rol del foramen oval permeable como causa de infarto cerebral también es discutido⁶⁶. La realización del estudio ecocardiográfico fue baja a comparación de países europeos o EEUU, donde se le realiza dicho estudio a prácticamente todos los pacientes, y esto es mayor aún si nos referimos a la ecocardiografía transesofágica, por lo que es posible que se esté subestimando la verdadera frecuencia de la cardiopatía como factor de riesgo

cerebrovascular en el actual estudio. Respecto la edad, proporcionalmente la cardiopatía estuvo presente con mayor frecuencia en los menores de 35 años respecto los mayores de dicha edad, pero en este punto debe considerarse que también el estudio ecocardiográfico se realizó con mayor frecuencia a este grupo etario.

Usando la clasificación TOAST²⁶, las etiologías de infarto cerebral más encontradas fueron la cardioembólica y la aterotrombótica de pequeñas arterias (lacunar), con diferencia entre ambas de sólo un paciente, por lo que podría considerarse para fines prácticos que ambas presentaron igual frecuencia de aparición. Esto es semejante a otros estudios con mayor número de pacientes^{5,7-9} donde la etiología lacunar se suele presentar en el segundo lugar detrás de la etiología cardioembólica. La relativa mayor frecuencia de la etiología lacunar encontrada puede justificarse por la elevada tasa de HTA del presente estudio, que se sabe se asocia con mayor fuerza a la etiología lacunar⁶⁴. La etiología aterotrombótica de grandes arterias fue menos frecuente al igual que estudios previos, en parte debido a la pobre sensibilidad del dúplex carotídeo para este fin^{61,62}. Debe mencionarse que la poca realización de pruebas vasculares radiológicas (por ejemplo angiotomografía, arteriografía, etc) a los pacientes del nosocomio del estudio pudo infraestimar la real tasa de esta etiología. La etiología indeterminada fue más elevada que en estudios internacionales^{5,7-9}, en parte por un mayor número de pacientes en que los exámenes etiológicos no fueron completos. Otras etiologías se encontraron en pocos casos, siendo también reflejo de la poca cantidad de exámenes realizados.

Como era de esperarse, la etiología lacunar fue más frecuente al aumentar la edad del paciente, acorde al mayor porcentaje de HTA y DM encontrado a medida que aumentaba la edad. La frecuencia de la etiología cardioembólica no varió con la edad, lo cual discrepa con los estudios previos¹⁷⁻²⁰, donde el cardioembolismo como causa del infarto cerebral es más frecuente en los menores de 35 años que en los mayores de dicha edad, donde comienzan a tomar mayor relevancia la HTA y la DM.

Según estudios de cohortes a largo plazo⁷ la frecuencia con que se presenta la etiología cardioembólica es similar en ambos sexos, esto contrasta con el estudio actual donde la

frecuencia de presentación del cardioembolismo fue el doble de frecuente en las mujeres que en varones. Por otro lado, la etiología aterotrombótica de grandes arterias fue más frecuente en varones, acorde al conocimiento previo.

El cardioembolismo fue más frecuente en el territorio de la arteria cerebral media y en segundo lugar en el territorio vertebrobasilar. Este dato es anecdótico, pues no existe evidencia actual que sugiera que el cardioembolismo tenga preferencia por algún territorio vascular específico. La etiología aterotrombótica de grandes arterias fue más frecuente en el territorio vertebrobasilar, lo cual contrasta notoriamente con la nula aparición de ateromatosis en dicho territorio, esto explicado a su vez por la prácticamente ausencia de estudios vasculares radiográficos que ya se mencionó antes.

La etiología del infarto cerebral según el territorio vascular afectado mostró una distribución heterogénea, con predominio del cardioembolismo para el territorio vascular de la arteria cerebral media y de la etiología indeterminada para el territorio vertebrobasilar.

En general, el territorio vascular más frecuentemente afectado fue el vertebrobasilar, seguido cercanamente por el territorio de la arteria cerebral media, con diferencia entre ambos de tan solo un paciente, por lo que podrían considerarse con frecuencias similares. Cabe mencionar que si aunamos los infartos de la arteria cerebral anterior con los de la arteria cerebral media y los de las arterias cerebrales posteriores con los vertebrobasilares tendríamos mayor frecuencia de infartos cerebrales de la circulación neurovascular posterior que anterior. Esto es diferente a la mayoría de estudios previamente realizados donde se menciona una preponderancia de afectación de la circulación cerebral anterior⁷⁻⁹.

Las manifestaciones clínicas encontradas fueron reflejo del territorio comprometido pero también de la diligencia de la evaluación clínica. La debilidad motora fue el hallazgo clínico más frecuente y las apraxias y agnosias no tuvieron representación significativa. La cefalea como síntoma se presentó con una frecuencia considerable, ocupando el segundo lugar en frecuencia dentro de las manifestaciones clínicas, dato interesante pues la cefalea en adultos mayores no suele ser frecuente en el infarto cerebral y en ocasiones es usado

para diferenciarlo clínicamente de los cuadros cerebrovasculares hemorrágicos. Así, podemos considerar que en jóvenes la cefalea es una manifestación clínica que se presenta con relativa frecuencia también en los cuadros cerebrovasculares isquémicos y su utilidad para diferenciarlo de este modo con los cuadros hemorrágicos es baja. Pocos pacientes presentaron disminución del nivel de despertar como manifestación clínica, lo que también refleja la poca extensión del infarto de la mayoría de pacientes y la poca frecuencia en que se afectó el tronco cerebral. La ataxia, el vértigo, la diplopía y las náuseas – vómitos se presentaron casi exclusivamente en infartos del territorio vertebrobasilar. En ningún caso el infarto cerebral debutó con convulsiones.

La estancia media de los pacientes fue de 17,26 días. Dicha estancia media es marcadamente mayor a la de los pacientes adultos mayores con diagnóstico de infarto cerebral⁶⁷. Esta prolongación de la estancia hospitalaria se debió principalmente al diagnóstico y no por complicaciones nosocomiales cuya tasa fue más bien baja si la comparamos con la tasa de complicaciones de los pacientes adultos mayores, y cuando se presentaron fueron en pocos casos complicaciones que comprometieran el estado general del paciente. Así mismo, la tasa de letalidad fue baja también. Todo ello puede atribuirse a la mayor resistencia natural de estos pacientes por su edad menor respecto los ancianos. Las crisis sintomáticas (convulsiones) fueron la complicación neurológica más frecuente, lo cual es acorde a los estudios previos^{37,54-56}. La complicación no neurológica más frecuente fue la infección del tracto urinario y ningún caso presentó neumonía como complicación.

Respecto la discapacidad que presentaron los pacientes a consecuencia del infarto cerebral, en promedio se puntuó 2,63 en la escala modificada de Rankin al ingreso hospitalario y 2,14 al alta. Esto también refleja la poca severidad del infarto cerebral en la mayoría de los pacientes y la rápida mejoría de los síntomas en los pacientes jóvenes.

El principal sesgo del presente estudio, como todo estudio retrospectivo, fue que los datos requeridos en el instrumento de recolección de datos no estaban explícitamente escritos en las historias clínicas, por lo que en muchas ocasiones tuvieron que ser deducidos. Esto es especialmente cierto para la escala de discapacidad de Rankin, lo cual se considera lo

menos valorable del presente estudio debido a la escases de datos presentes en las historias clínicas al respecto.

Otra limitación del presente estudio fue que al ceñirse a los pacientes con infarto cerebral demostrable por neuroimagen (TAC cerebral o RMN cerebral) se ha subestimado la cantidad de infartos lacunares, pues en ocasiones este tipo de infarto cerebral no es demostrable en una neuroimagen, más aun tomando en consideración que ha muchos pacientes del presente estudio no se les realizó RMN encefálica. Por otro lado, al ser un estudio retrospectivo, la falta de estudio completo en los pacientes a fin de determinar con mayor precisión la etiología del infarto cerebral ha sido insuficiente en un porcentaje significativo de los pacientes, lo que ha incrementado la etiología indeterminada del infarto cerebral.

CONCLUSIONES

1. La edad media de presentación del infarto cerebral fue mayor en mujeres (38,08 años) que en varones (35,65 años), a diferencia de la mayoría de estudios previos.
2. Los tres factores de riesgo más frecuentemente encontrados fueron en orden la dislipidemia (24,7%), la HTA (15,3%) y la cardiopatía (14%). La presencia de cardiopatía como factor de riesgo fue mayor a la de adultos mayores.
3. La presencia de tabaquismo y abuso de alcohol como factor de riesgo cerebrovascular fue casi exclusiva de varones, mientras que la cardiopatía tuvo cerca del triple de frecuencia de presentación en mujeres (22,4% en mujeres vs 8,7% en varones).
4. La presencia de DM, coagulopatías y enfermedades reumatológicas como factor de riesgo cerebrovascular fue más baja que la esperada y el papel del consumo de estupefacientes como factor de riesgo fue nula.
5. La dislipidemia y la cardiopatía fueron más frecuentes en los menores de 35 años, si bien el estudio ecocardiográfico fue realizado con mayor frecuencia en los menores de dicha edad.
6. La alteración aislada del colesterol (hipercolesterolemia total, hipercolesterolemia LDL y/o hipocolesterolemia HDL) fue el tipo de dislipidemia más frecuente.
7. La cardiopatía más frecuente fue el foramen oval permeable, aunque su rol como causa de infarto cerebral es actualmente discutido.
8. Las etiologías de infarto cerebral más frecuentemente encontradas fueron la cardioembólica y la aterotrombótica de pequeñas arterias, similar a lo encontrado en investigaciones previas.

9. La etiología aterotrombótica de pequeñas arterias fue más frecuente en los mayores de 35 años, lo que concuerda con el mayor porcentaje de HTA y DM encontrado en este grupo etario.

10. La etiología cardioembólica fue proporcionalmente más frecuente en mujeres que en varones y la etiología aterotrombótica de grandes arterias fue más frecuente en varones, acorde a la mayor presencia de tabaquismo y abuso de alcohol en hombres.

11. El territorio vascular más frecuentemente afectado fue el vertebrobasilar.

12. Los problemas motores fueron la manifestación clínica más frecuentemente encontrada, pero la cefalea estuvo presente en un porcentaje elevado de pacientes jóvenes con infarto cerebral (31%).

13. La mayor parte de pacientes presentaron puntuaciones bajas en la escala modificada de Rankin al alta hospitalaria, reflejo de la poca extensión del infarto cerebral de la mayoría de los pacientes y de la poca afectación del tronco cerebral.

RECOMENDACIONES

1. Son necesarios estudios prospectivos para definir ciertas características del infarto cerebral en jóvenes que son más difíciles de obtener retrospectivamente de las historias clínicas, tales como la discapacidad, y para llevar y seguir al paciente a través de un estudio etiológico completo.
2. La dislipidemia como factor de riesgo neurovascular es frecuente en jóvenes, por lo que no se debe obviar dicho estudio y tratamiento.
3. La cardiopatía es uno de los factores de riesgo neurovascular más frecuente en jóvenes, por lo que llegar al estudio ecocardiográfico completo (transtorácico y transesofágico) es necesario cuando está indicado. A fin de seleccionar aquellos pacientes que esperarán dicho examen de forma hospitalizada, sería útil la investigación de doppler transcraneal a través del test de microburbujas.
4. El estudio vascular radiográfico se debe realizar a todos los pacientes jóvenes con infarto cerebral en los que no se encuentra otra causa de su infarto, en particular a aquellos pacientes con infarto del territorio vertebrobasilar, donde los estudios de ecografía doppler tienen menor utilidad.
5. En aquellos pacientes jóvenes con manifestaciones clínicas compatibles con enfermedad cerebrovascular aguda y tomografía cerebral normal se recomienda la realización de resonancia magnética de encéfalo a fin de definir imagenológicamente la lesión.
6. Si bien su papel como factor de riesgo neurovascular es discutido, es necesario el estudio de homocisteína en pacientes jóvenes con infarto cerebral de causa no definida.

7. Se recomienda la realización de estudio doppler transcraneal (incluido el test de microburbujas) al ingreso de todos los paciente jóvenes con infarto cerebral, a fin de determinar el estado de la hemodinámica cerebral, el estado de colaterales y la posibilidad de shunt derecha – izquierda. El posterior seguimiento con doppler transcraneal dependerá del criterio médico y de la disponibilidad de estudios vasculares radiográficos.

8. Es necesario mejorar la elaboración de las historias clínicas, haciendo especial hincapié en antecedentes como consumo de estupefacientes, apnea del sueño, migraña, entre otros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol* 2007; 6:182–187.
2. Jovin TG, Demchuk AM, Gupta R. Pathophysiology of acute ischemic stroke. *Continuum Lifelong Learning Neurol* 2008; 14:28–45.
3. Grindal A, Cohen R, Saul R, et al. Cerebral infarction in young adults. *Stroke* 1978; 9:39–42.
4. Alvarez J, Matias-Guiu J, Sumalla J, et al. Ischemic stroke in young adults. Analysis of the etiological subgroups. *Acta Neurol Scand* 1989; 80:28–34.
5. Wolf PA, D'Agostino RB, Belanger JA. Probability of Stroke: A Risk Profile From the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22:312-318.
6. Saposnik, G, Del Brutto O. Stroke in South America: A systematic review of incidence, prevalence and stroke subtypes. *Stroke* 2003; 34:2103–2108.
7. Putaala J, Metso A, Metso T, et al. Analysis of 1,008 consecutive patients aged 15 to 49 with first ever ischemic stroke. The Helsinki Young Stroke Registry. *Stroke* 2009; 40:1195–1203.
8. Schocwberg BS, Mellinger JF, Schoenberg D. Cerebrovascular disease in infants and children: a study of incidence, clinical features, and survival. *Neurology* 1978; 28:763–768.

9. Mettinger KI, Söderström CE, Allander E. Epidemiology of acute cerebrovascular disease before the age of 55 in the Stockholm County 1973-77. Incidence and mortality rates. *Stroke* 1984; 15:795–801.
10. Schoenberg BS, Whisnant JP, Taylor WF, et al. Strokes in women of childbearing age: a population study. *Neurology* 1970; 20:181–189.
11. Lidegaard O, Soe M, Andersen MV. Cerebral thromboembolism among young women and men in Denmark 1977-1982. *Stroke* 1986; 17:670–675.
12. Förster A, Gass A, Kern R, et al. Gender differences in acute ischemic stroke: etiology, stroke patterns and response to thrombolysis. *Stroke* 2009; 40:2428-2432.
13. Sosa JA, Salazar A, Alegría MA. Infarto cerebral isquémico en el adulto joven: análisis de 36 casos en el Hospital Central Militar. *Neurol Neurocir Psiquiat* 2004; 37:114-121.
14. Marini C, Totaro R, De Santis F, et al. Stroke in young adults in the community-based L'Aquila Registry: Incidence and prognosis. *Stroke* 2001; 32:52-56.
15. Tsong-Hai L, Wen-Chuin H, Chi-Jen Ch, et al. Etiologic study of young ischemic stroke in Taiwan. *Stroke* 2002; 33:1950-1955.
16. Bradley SJ, Bernadette BA, I-Feng L, et al. Stroke in the young in the Northern Manhattan: Stroke Study. *Stroke* 2002; 33:2789-2793.
17. Kittner SJ, Stern BJ, Wozniak M, et al. Cerebral infarction in young adults. The Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. *Neurology* 1998; 50:890-894.

18. Bevan H, Sharma K, Bradley W. Stroke in Young Adults. *Stroke* 1990, 21:382-386.
19. Marti-Vilalta JL. Las enfermedades vasculares cerebrales. Estudio clínico y asistencial. Ed Norvag, Barcelona 1983.
20. Bogousslavsky J, Regli F. Ischemic stroke in adults younger than 30 years of age. Cause and prognosis. *Arch Neurol* 1987; 44:479-482.
21. Williams LS, Garg BP, Cohen M, et al. Subtypes of ischemic stroke in children and young adults. *Neurology* 1997, 49:1541-1545.
22. Navarro R, Salvador C, Fernandez D, et al. Accidentes vasculares cerebrales isquémicos en pacientes jóvenes. Nuestra experiencia de los últimos 11 años. Valencia: MCR 1986: 255-260.
23. Chopra JS, Prabhakar S. Clinical features and risk factors in stroke in young. *Acta Neurol Scand* 1979; 60:289-300.
24. Synder BD, Ramirez-Lassepas M. Cerebral infarction in young adults. Long-term prognosis. *Stroke* 1980; 11:149-153.
25. Bamford j, Sandercock P, Dennis M, et al. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *The Lancet* 1991, 337:1521-1526.
26. Paradowski B, Andrzej M, et al. TOAST classification of subtypes of ischaemic stroke: diagnostic and therapeutic procedures in stroke: A four year observation. *Cerebrovasc Dis* 2005; 20:319–324.

27. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke definitions for use in a Multicenter Clinical Trial. *Stroke* 1993; 24:35–41.
28. Kelley R, Minagar A. Cardioembolic stroke: An update. *South Med J* 2003; 96:343–349.
29. Wardlaw J, Doubal F, Armitage P, et al. Lacunar Stroke Is associated with diffuse blood brain barrier dysfunction. *Ann Neurol* 2009; 65:194–202.
30. Lisabeth LD, Brown DL, Hughes R, et al. Acute stroke symptoms, comparing women and men. *Stroke* 2009; 40:2031–2036.
31. Barrett K, Levine JM, Johnston K. Diagnosis of stroke and stroke mimics in the emergency setting. *Continuum Lifelong Learning Neurol* 2008; 14:13–27.
32. Huff JS. Stroke mimics and chameleons. *Emerg Med Clin N Am* 2002; 20:583–595.
33. Gorson KC, Pessin MS, DeWitt LD, et al. Stroke with sensory symptoms mimicking myocardial ischemia. *Neurology* 1996; 46:548–551.
34. Gass A, Szabo K, Behrens S, et al. A diffusion-weighted MRI study of acute ischemic distal arm paresis. *Neurology* 2001; 57:1589–1594.
35. Andrew X, Adnan Q, Jawad K, et al. Neuroimaging of stroke: a review. *South Med J* 2003, 96:367–379.

36. Hammer M, Wechsler L. Neuroimaging in Ischemia and Infarction. *Semin Neurol* 2008; 28:446–452.
37. Adams H, Del Zoppo G, Alberts M, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. *Stroke* 2007; 38: 1655-1711.
38. Abraham J, Sheety G, Jose C, et al. Strokes in the young. *Stroke* 1971; 2:258–267.
39. Chopra JS, Prabhakar S. Clinical features and risk factors in stroke in young. *Acta Neurol Scandinav* 1979; 60:289–300.
40. Adams H, Butler M, Biller J, et al. Nonhemorrhagic cerebral infarction in young adults. *Arch Neurol* 1986; 43:793–796.
41. López-Fernández JC, Aladro-Benito Y, Cubero-González A. Isquemia cerebral aguda en pacientes menores de 45 años: estudio de una serie de 68 pacientes. *Rev Neurol* 1998; 27:640–644.
42. Barrett K, Khatri P, Jovin TG. Complications of ischemic stroke: prevention and management. *Continuum* 2008; 14:61–79.
43. Van der Worp HB, Kappelle LJ. Complications of acute ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis.* 1998; 8:124–132.
44. Martino R, Foley N, Bhogal S, et al. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* 2005; 36:2756–2763.

45. Ween JE, Alexander MP, D'Esposito M, et al. Incontinence after stroke in a rehabilitation setting: outcome associations and predictive factors. *Neurology* 1996; 47:659–663.
46. Wijdicks EF, Scott JP. Pulmonary embolism associated with acute stroke. *Mayo Clin Proc.* 1997; 72:297–300.
47. Desmukh M, Bisignani M, Landau P, et al. Deep vein thrombosis in rehabilitating stroke patients: incidence, risk factors and prophylaxis. *Am J Phys Med Rehabil* 1991; 70:313–316.
48. Warlow C, Ogston D, Douglas AS. Deep venous thrombosis of the legs after strokes, part I: incidence and predisposing factors. *BMJ.* 1976; 1:1178–1181.
49. Nys GM, Van Zandvoort MJ, van der Worp HB, et al. Early depressive symptoms after stroke: neuropsychological correlates and lesion characteristics. *J Neurol Sci* 2005; 228:27–33.
50. Heinsius T, Bogousslavsky J, Van Melle G. Large infarcts in the middle cerebral artery territory: etiology and outcome patterns. *Neurology* 1998; 50:341–350.
51. Ropper AH, Shafran B. Brain edema after stroke: clinical syndrome and intracranial pressure. *Arch Neurol* 1984; 41:26–29.
52. Jaillard A, Cornu C, Durieux A, et al; Hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke: the MAST-E study. *Stroke* 1999; 30:1326–1332.

53. Lindley RI, Wardlaw JM, Sandercock PA, et al. Frequency and risk factors for spontaneous hemorrhagic transformation of cerebral infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2004; 13:235–246.
54. Burn J, Dennis M, Bamford J, et al. Epileptic seizures after a first stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *BMJ* 1997; 315:1582–1587.
55. Davalos A, de Cendra E, Molins A, et al. Epileptic seizures at the onset of stroke. *Cerebrovasc Dis* 1992; 2:327–331.
56. Pohlmann-Eden B, Cochius J. Stroke and epilepsy: critical review of the literature. *Cerebrovasc Disease* 1997; 7:2–9.
57. The European Registers of Stroke (EROS) Investigators. Incidence of stroke in Europe at the beginning of the 21st Century. *Stroke* 2009; 40:1557-1563.
58. Ferro JM, Massaro AR, Mas JL. Aetiological diagnosis of ischaemic stroke in young adults. *Lancet Neurol* 2010; 9: 1085–96.
59. Albucher JF, Ferrieres J, Ruidavets JB, et al. Serum lipids in young patients with ischaemic stroke: a case-control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69:29–33.
60. Allen CL, Bayraktutan U. Risk factors for ischaemic stroke. *International Journal of Stroke* 2008; 3:105–116.
61. Schäberle W. *Ultrasonography in Vascular Diagnosis: A Therapy Oriented Textbook and Atlas*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2004.

62. Alexandrov AV. Cerebrovascular Ultrasound in Stroke Prevention and Treatment. Futura - Blackwell Publishing 2004.
63. Idris I, Thomson GA, Sharma JC. Diabetes mellitus and stroke. *Int J Clin Pract* 2006, 60:48–56.
64. Droste DW, Ritter MA, Dittrich R, et al. Arterial hypertension and ischaemic stroke. *Acta Neurol Scand* 2003; 107: 241–251
65. Kizer JR, Devereux RB. Patent foramen ovale in young adults with unexplained stroke. *N Engl J Med* 2005; 353:2361-72.
66. Feurer R, Sadikovic S, Sepp D, et al. Patent foramen ovale is not associated with an increased risk of stroke recurrence. *European Journal of Neurology* 2010, 17: 1339–1345.
67. Schouten LMT, Hulscher ME, Akkermans R, et al. Factors that influence the stroke care team's effectiveness in reducing the length of hospital stay. *Stroke*. 2008; 39:2515-2521.

ANEXOS

ANEXO 1: TABLAS

**TABLA 1
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
FACTORES DE RIESGO SEGÚN SEXO Y EDAD**

FACTOR DE RIESGO	Total (n=84)	Hombres (n=46)	Mujeres (n=38)	≤ 35 años (n=32)	≥ 36 años (n=52)
HTA	23 (15,3%)	13 (14,1%)	10 (17,2%)	4 (8%)	19 (19%)
DM	5 (3,3%)	4 (4,3%)	1 (1,7%)	0 (0%)	5 (5%)
Dislipidemia	37 (24,7%)	25 (27,2%)	12 (20,7%)	15 (30%)	22 (22%)
Trast del colesterol	21 (56,8%)	12 (48%)	9 (75%)	7 (46,7%)	14 (63,6%)
Hipertrigliceridemia	6 (16,2%)	5 (20%)	1 (8,3%)	4 (26,7%)	2 (9,1%)
Mixta	10 (27%)	8 (32%)	2 (16,7%)	4 (26,7%)	6 (27,3%)
Tabaquismo	11 (7,3%)	10 (10,9%)	1 (1,7%)	3 (6%)	8 (8%)
Alcoholismo	7 (4,7%)	7 (7,6%)	0 (0%)	3 (6%)	4 (4%)
Cardiopatía	21 (14%)	8 (8,7%)	13 (22,4%)	9 (18%)	12 (12%)
FA	4 (19%)	1 (12,5%)	3 (23,1%)	1 (11,1%)	3 (25%)
Valvulopatía	3 (14,3%)	1 (12,5%)	2 (15,4%)	2 (22,2%)	1 (8,3%)
FOP	13 (61,9%)	5 (62,5%)	8 (61,5%)	6 (66,7%)	7 (58,3%)
Otros	1 (4,8%)	1 (12,5%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (8,3%)
Ateroesclerosis	9 (6%)	5 (5,4%)	4 (6,9%)	0 (0%)	9 (9%)
Coagulopatía	4 (2,7%)	3 (3,3%)	1 (1,7%)	1 (2%)	3 (3%)
Enf. Reumatolog	4 (2,7%)	3 (3,3%)	1 (1,7%)	1 (2%)	3 (3%)
Otro	17 (11,3%)	10 (10,9%)	7 (12,1%)	9 (18%)	8 (8%)
Ninguno	12 (8%)	4 (4,3%)	8 (13,8%)	5 (10%)	7 (7%)

TABLA 2
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
TERRITORIOS VASCULARES SEGÚN EDAD Y SEXO

TERRITORIO VASCULAR	Total (n=84)	Hombres (n=46)	Mujeres (n=38)	≤ 35 años (n=32)	≥ 36 años (n=52)
ACA	1 (1,2%)	1 (2,2%)	0 (0%)	1 (3,1%)	0 (0%)
ACM	33 (39,3%)	17 (37%)	16 (42,1%)	11 (34,4%)	22 (42,3%)
ACP	4 (4,8%)	3 (6,5%)	1 (2,6%)	2 (6,3%)	2 (3,8%)
LACUNAR	12 (14,3%)	6 (13%)	6 (15,8%)	2 (6,3%)	10 (19,2%)
VB	34 (40,5%)	19 (41,3%)	15 (39,5%)	16 (50%)	18 (34,6%)

TABLA 3
INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN
ETIOLOGÍA DEL INFARTO CEREBRAL (SEGÚN TOAST)

ETIOLOGÍA	Total (n=84)	Hombres (n=46)	Mujeres (n=38)	≤ 35 años (n=32)	≥ 36 años (n=52)
ATEROT GRAN VASO	10 (11,9%)	7 (15,2%)	3 (7,9%)	3 (9,4%)	7 (13,5%)
ATEROT PEQ VASO	19 (22,6%)	11 (23,9%)	8 (21,1%)	5 (15,6%)	14 (26,9%)
CARDIOEMBÓLICO	20 (23,8%)	7 (15,2%)	13 (34,2%)	8 (25%)	12 (23,1%)
OTROS	7 (8,3%)	6 (13%)	1 (2,6%)	1 (3,1%)	6 (11,5%)
INDETERMINADO	28 (33,3%)	15 (32,6%)	13 (34,2%)	15 (46,9%)	13 (25%)

ANEXO 2: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

N^o FICHA:

NOMBRE:
FECHA INGRESO:
EDAD:

FECHA ALTA:
SEXO:

NÚMERO DE SEGURO:
ESTANCIA HOSPITALARIA:
EPISODIO No:

FACTORES DE RIESGO:

- | | | |
|------------------------|--------|--------|
| • HTA | SÍ () | NO () |
| • DM | SÍ () | NO () |
| • DISLIPIDEMIA | SÍ () | NO () |
| ESPECIFICAR | | |
| • TABAQUISMO | SÍ () | NO () |
| CIG POR DÍA: | | |
| • ALCOHOLISMO | SÍ () | NO () |
| • DROGAS | SÍ () | NO () |
| ESPECIFICAR | | |
| • CARDIOPATÍA | SÍ () | NO () |
| TIPO: | | |
| • ATEROSCLEROSIS | SÍ () | NO () |
| CAROTÍDEA | SÍ () | NO () |
| VERTEBROVASILAR | SÍ () | NO () |
| • HIPERHOMOCISTEINEMIA | SÍ () | NO () |
| • COAGULOPATÍA | SÍ () | NO () |
| ESPECIFICAR: | | |
| • ENF. REUMATOLÓGICA | SÍ () | NO () |
| ESPECIFICAR: | | |
| • OTRO | SÍ () | NO () |
| ESPECIFICAR: | | |
| • NINGUNO | SÍ () | NO () |

ETIOLOGÍA:

- a. ATROTROMBÓTICO DE GRANDES ARTERIAS
- b. ATROTROMBÓTICO DE PEQUEÑAS ARTERIAS
- c. EMBÓLICO
- d. OTROS
- e. INDETERMINADO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

ESPECIFICAR:

.....

TERRITORIO VASCULAR COMPROMETIDO:

- | | | | | | |
|-----------------------|---|---|--------------------|---|---|
| a. CEREBRAL ANTERIOR | D | I | d. LACUNAR | D | I |
| b. CEREBRAL MEDIA | D | I | e. VERTEBROBASILAR | | |
| c. CEREBRAL POSTERIOR | D | I | | | |

COMPLICACIONES

- a. NEUROLÓGICAS:

1. CONVERSIÓN HEMORRÁGICA	2. CONVULSIONES	3. OTROS	4. NA
---------------------------	-----------------	----------------	-------
- b. NO NEUROLÓGICAS:

1. INFECCIOSAS	2. T. TROMBÓTICOS	3. OTROS	4. NA
----------------------	-------------------	----------------	-------

ESCALA DISCAPACIDAD RANKIN:

AL INGRESO:

AL ALTA: