

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua
UNAN – Managua
Recinto Universitario “Rubén Darío”
Facultad de Ciencias Médicas**



**Informe final de tesis monográfica para optar al título de especialista en
Medicina Interna**

**DIFERENCIAS ENTRE LA PRESIÓN DE PULSO EN ENFERMEDAD
VASCULAR CEREBRAL EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL
HOSPITAL ESCUELA DR. ROBERTO CALDERÓN GUTIÉRREZ.
ENERO-NOVIEMBRE 2018.**

Autor:Dr. Foster Omar Cruz Cerda (MR3).

Tutor: Dr. Ulises Ramón López Fúnez

Medico-Internista

Managua, 19 de febrero del 2019

Opinión del tutor

La enfermedad cerebrovascular es una de las tres principales causas de mortalidad alrededor del mundo y en nuestro país, las complicaciones de la misma sigue siendo una de las principales causas de discapacidad e invalidez.

La presión diferencial es un predictor importante de enfermedad cardiovascular, especialmente considerado en cardiopatía isquémica. La enfermedad cerebrovascular está asociada de manera importante con la hipertensión arterial. El ictus se manifiesta frecuentemente como emergencia hipertensiva. Entre más elevadas las cifras de presión arterial, especialmente la hipertensión sistólica, más riesgo de eventos cerebrovasculares agudos hemorrágicos. Conocer la asociación de presión de pulso con el tipo de ictus, nos permitirá establecer medidas encaminadas a mejorar el desenlace de esta enfermedad. Al carecer de terapia fibrinolítica en el sistema público, nos limitamos al tratamiento sintomático expectativo, lo que aumenta aún más el mal pronóstico para el paciente. La incorporación del uso de la presión de pulso elevada como factor predictor de mal pronóstico en estos pacientes sería de gran utilidad.

Considero que el trabajo monográfico del doctor Foster Cruz Cerda es una fuente de información importante para todo el personal médico que trata con este tipo de pacientes, dando a conocer que la presión de pulso elevada en los pacientes con ictus se asocia a eventos más severos, con el objetivo de establecer un mejor control de presión arterial y disminución de presión de pulso para disminuir las secuelas y la mortalidad.

Dr. Ulises Ramón López Funes
Médico Internista

Resumen

Con el objetivo de Conocer la asociación de la presión de pulso y la enfermedad vascular cerebral en los pacientes ingresados en Hospital Roberto Calderón Gutiérrez de enero a noviembre 2018, se realizó un estudio observacional, casos y controles anidados en una cohorte retrospectiva. Se incluyeron 70 pacientes, 56 con evento isquémico y 14 hemorrágico.

Se realizaron medidas de frecuencia simple, media, desviación estándar, mínimo y máximo. Para determinar la relación en variables cualitativas se utilizó prueba de chi cuadrado o exacta de Fisher. El valor de significancia estadística de $p < 0.05$. Para determinar la fuerza de asociación se estimaron RR de prevalencia. Con su respectivo intervalo de confianza.

El tipo isquémico predominó en 80%, la mayoría de pacientes fue del sexo maculino con 61.4%, la edad promedio fue de 64.87 años y la mayoría de pacientes era procedente de Managua. El principal factor de riesgo para enfermedades cerebro-vasculares encontrado fue la hipertensión arterial con 82.9%, cardiopatía 37% y dislipidemia en 34.3%. La localización de la lesión evidenciada por tomografía en la mayoría de los casos fue en el territorio de la arteria cerebral media izquierda. La presión arterial sistólica al ingreso fue de 161.29 ± 37.2 , la presión arterial media 115.6 ± 23.8 .

La presión de pulso se encontró elevada en 53% de los pacientes, la media fue de 64 ± 24.63 , se relacionó con el tipo de EVC, se encontró elevada en el 100% de los hemorrágicos y en el 62.1% de los isquémicos esto tiene importante significado clínico y estadístico con chi-cuadrado de 15.60, $p=0.00$, RR 1.60 e IC 95% (1.25-2.06).

Dedicatoria

A Dios por guiarme por le buen camino, creador de la vida, del cielo y la tierra.
A mi madre, por su apoyo incondicional en todo momento y darme fuerzas para seguir adelante en momentos mas difíciles.

A mi abuela por su esfuerzo constante a lo largo de toda mi carrera y trasmitirme energía y consejos a diario, que me han guiado a esta etapa.

A mi esposa por su comprensión, dedicación y la paciencia demostrada a lo largo de este camino.

A nuestros pacientes, la razón de ser.

Índice

Introducción.....	1
Antecedentes.....	2
Justificación de la Investigación	5
Objetivos	7
Planteamiento del Problema	8
Marco Teórico.....	10
Epidemiología	10
Definición.....	11
Presentación clínica.....	13
Factores de riesgo	17
Fisiopatología.....	24
Escala pronóstica.....	26
Pronóstico	29
Diseño metodológico.....	31
Resultados	36
Discusión de resultados	39
Conclusiones.....	43
Recomendaciones.....	44
Bibliografía.....	45
Anexos	47

Introducción

A nivel mundial la enfermedad cerebrovascular representa la segunda causa de muerte según la OPS en su informe situacional del año 2015, las muertes por accidente cerebrovascular representaron el 11.8% del total de muertes. En Nicaragua, las principales causas de muerte por enfermedades crónicas no transmisibles son las enfermedades isquémicas del corazón (47,9 por 100 000 habitantes), las enfermedades cerebrovasculares (22,8) y la diabetes mellitus (28,7). Ocupa el primer lugar como causante de invalidez, aquellos que sobreviven desarrollan secuelas de gravedad variable entre un 25 a 40%, incluyendo depresión leve en un 30%, depresión severa en un 10% y una notable tendencia hacia la demencia en un 30%.

Los factores de riesgo se dividen en no modificables y modificables entre los principales esta la obesidad, dislipidemia, tabaquismo, diabetes mellitus no compensada y la hipertensión siendo esta el principal factor de riesgo, El estudio Framingham iniciado en 1948 demostró los factores de riesgo modificables y no modificables que inciden en la ocurrencia.

La presión de pulso es la diferencia entre la presión arterial sistólica y diastólica, y representa la onda de pulso enviada por cada contracción, su mecanismo esta íntimamente relacionado con la rigidez arterial, previamente la presión de pulso se ha estudiado muy bien, como factor de riesgo cardiovascular. Pero se ha estudiado poco como factor de riesgo para enfermedad cerebrovascular, en este estudio se evaluará si existe asociación entre la enfermedad cerebrovascular y la presión de pulso.

Antecedentes

(Piña & Martínez, 2016) En su revisión sistemática sobre enfermedad vascular cerebral con estudios, tanto de Latinoamérica, Asia y Europa acerca de incidencia, prevalencia, mortalidad, clasificación y alteraciones cognitivas, encontró que entre el 67,3% y el 80,5% de los ictus son isquémicos, y entre el 6,5% y 19,6% son hemorrágicos. La incidencia aumenta sostenidamente con la edad, siendo máxima a una edad promedio de 74.8 años en mujeres (rango 66,6 a 78,0) y 69,8 años en hombres (rango 60,8 a 75,3). Y refieren en la discusión “La disfunción cognitiva empeora el pronóstico de un individuo con enfermedad vascular cerebral (EVC). El déficit cognitivo más conocido en la EVC aguda es la afasia, que afecta aproximadamente del 15% al 25% de todos los pacientes con EVC”.

(Licona & Aguilera, 2009) realizaron un estudio denominado “Perfil clínico – epidemiológico de pacientes con accidente cerebrovascular” realizado en el Instituto hondureño de seguridad social, encontraron un predominio del sexo masculino, 64% (36); en los antecedentes patológicos la hipertensión arterial fue el factor de riesgo predominante tanto en los menores de 60 años como en los adultos mayores, afectando al 66%; el 32% tenían antecedente de EVC previo. Respecto a la presentación clínica se evidenció trastornos de conciencia en 53.5%, debilidad y paresia en 80% y trastornos de habla en 80%. El ictus de tipo isquémico predominó con 80 % seguido por la hemorrágico con 20%, y en 12.5% presentó neumonía como complicación sistémica.

(Cormenzana & Buonanotte, 2012) en su estudio realizado en mayores de 65 años en Argentina titulado “Hipertensión arterial y accidente cerebrovascular en el anciano”, el ictus fue isquémico en 88% y 12% hemorrágico. La edad promedio del grupo estudiado fue 76,68 años; la distribución por sexo: femenino 52%, masculino 48%; y como antecedentes 91% eran hipertensos, estaban tratados 90%. De los pacientes que tenían indicado tratamiento antihipertensivo cumplían con el tratamiento indicado el 81%. siendo los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) los más utilizados en 71%.

(Tranche Iparraguirre, 2002) en su estudio acerca de la presión de pulso como marcador de riesgo cardiovascular en relación con la patología cardiovascular, encontró que los pacientes del tercil más alto de presión de pulso tuvieron una mayor prevalencia de patología cardiovascular global, y más en concreto de arteriopatía periférica y accidente cerebrovascular y refiere: “En nuestro estudio observamos una relación directa e

independiente entre la presencia de enfermedad cardiovascular global y el nivel de presión de pulso (PP); no verificamos una diferencia significativa para la cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardíaca y sí la encontramos con el accidente cerebrovascular y la arteriopatía periférica.”

(Fernández-Escribano et al., 2007) estudió la relación entre presión de pulso y antecedente de enfermedad cardiovascular en ancianos de dos poblaciones en el estudio EPICARDIAN. Al estudiar la asociación entre los distintos componentes de la presión arterial (PA) y daño clínico, la PP elevada fue el único parámetro que mostró asociación con la presencia de ictus, tanto en el análisis univariado como multivariado, con un odds ratio de 1,015 (IC 95%: 1,003-1,030; $p = 0,03$)

(Palma, 2017) en su estudio titulado “La presión del pulso, marcador de riesgo de complicaciones ateroscleróticas agudas en pacientes hipertensos y normotensos” realizado en la ciudad de La Habana, Cuba, encontró que la PP promedio fue de 67.3 mmHg y se evidenció que en el grupo de hipertensos, hay mayor frecuencia de complicaciones si la PP es mayor de 50 mmHg (87.1%) y si la PP es menor de 50 mmHg se produjeron complicaciones en 12.8 %. Se encontró un mayor número de complicaciones en pacientes hipertensos si la presión de pulso era mayor o igual a 50 mmHg resultando significativo siendo la principal complicación aterosclerótica aguda en pacientes hipertensos el Infarto del Miocardio Agudo y en normotensos el ictus isquémico.

(Palma, et al 2017) realizó un estudio de casos y controles, sobre la enfermedad cerebrovascular, donde el objetivo era establecer relación entre la PP y la enfermedad cerebrovascular aterotrombótica en la Sala de Ictus del Hospital General Docente "Enrique Cabrera de La Habana, Cuba, con un valor de corte para la PP mayor de 60, la media de la edad fue de 69,65 años y el 61,45 % eran masculinos; la frecuencia de hipertensión arterial fue de 70,4 % y la de fumadores, 35,4 % y con $PP \geq 60$ mmHg, 62,0 %. La asociación de la PP mayor de 60 mmHg con enfermedad cerebrovascular aterotrombótica en pacientes hipertensos resultó significativa con odds-ratio 4,72, Intervalo de Confianza 95 % (2,79-7,98) y en pacientes no hipertensos también resultó significativa con odds-ratio 6,86 Intervalo de Confianza 95 % (3,33-14,07). Resultó significativa la asociación entre la PP y los eventos cerebrovasculares con OR de 8,79.

En nuestro país, (Ulloa, W. 2011) realizó un estudio en la ciudad de León denominado: “Comportamiento clínico de las EVC en pacientes ingresados en el servicio de medicina interna del HEODRA del 2009- 2010”. Se analizó un total de 109 pacientes, donde se encontró que el sexo femenino predominó con una edad de 71 años de edad, el nivel de escolaridad primaria y analfabetismo se encontró en la mayoría de los pacientes. Los factores de riesgo cardiovascular asociados fueron la hipertensión arterial (HTA), la cardiopatía y la diabetes mellitus, con una escala de Glasgow al egreso entre 13 y 15.

(Castillo, H. 2013) evaluó el comportamiento clínico de EVC en pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna del HERCG en el periodo 2011-2012. Se encontró que el sexo femenino predominó en dicho estudio, y el grupo etario más afectado fueron las personas >70 años. Los antecedentes patológicos mayormente implicados fueron; HTA, insuficiencia cardiaca congestiva, diabetes mellitus y fibrilación auricular.

(Latino, O. 2013) En su tesis denominado “Asociación entre el incremento de la presión arterial y mortalidad en pacientes con ECV” realizado en el Hospital Roberto Calderón Gutiérrez en el año 2012, analizó una muestra de 212 pacientes, donde los factores de riesgo más importante fueron la HTA y la diabetes mellitus. La mortalidad se incrementó cuando las cifras tensionales sistólicas superaban los 160 mmHg.

Justificación de la Investigación

A pesar de pertenecer a los países en vías de desarrollo, donde nos vemos afectados crónicamente con enfermedades infecciosas y mal nutrición, en nuestro país además se está incrementando las complicaciones asociadas a riesgo cardiovascular, siendo las principales causas de morbilidad junto al cáncer, desplazando a las enfermedades infecciosas. Por el estilo de vida occidental, con grandes concentrados de población, los malos hábitos nutricionales, estrés y cambios sedentarios en el estilo de vida, las enfermedades cerebrovasculares van en aumento, sin que estemos preparados para el abordaje adecuado de dichas complicaciones, ni su rehabilitación y cada vez implica más costes tanto en el sistema de salud, y las familias.

En este sentido hay cuatro aspectos que se destacan en esta investigación:

Originalidad: Basado en la una búsqueda exhaustiva de estudios similares, para lo cual se consultaron diferentes bases de datos en la bibliografía científica especializada, se encontró que en el país se carece de un estudio similar, lo que motivó a profundizar en esta temática y realizar la presente investigación

Conveniencia institucional: porque su enfoque está dirigido a crear nuevas herramientas para la valoración adecuada y tratamiento de nuestros pacientes en con mayores factores de riesgo para iniciar estrategias tempranas de prevención y disminuir las afectaciones físicas, psicológicas y por lo tanto económicas.

Relevancia social: puesto que la investigación tiene trascendencia para toda la población ya que los resultados podrán beneficiar la salud y el bienestar, contribuyendo de esta manera a mejorar el nivel y calidad de vida de la población.

Valor teórico: por su aporte científico al mundo académico y de los servicios de salud.

El estudio sobre las diferencias en las presiones de pulso, busca evaluar las formas de presentación EVC en nuestro medio. Dado que carecemos de unidades de ictus para la

atención inmediata y de sistemas de atención prehospitalaria y de educación para identificar tempranamente los signos de ictus, y que frecuentemente se reportan cifras de presión arterial elevada y especialmente la presión arterial sistólica, conocer la asociación de las diferencias en presión de pulso, aún en pacientes no considerados como hipertensos, permitirá establecer el valor que este parámetro hemodinámico (PP) puede significar en estos pacientes.

Objetivos

Objetivo general

Conocer la asociación de la presión de pulso y la enfermedad vascular cerebral en los pacientes ingresados en Hospital Roberto Calderón Gutiérrez de enero a noviembre 2018

Objetivos específicos

1. Describir factores riesgo asociados.
2. Conocer la forma clínica de presentación.
3. Identificar las localizaciones anatómicas afectadas con más frecuencia.
4. Asociar la presión de pulso a gravedad y tipo de ictus.

Planteamiento del Problema

Caracterización

Las tasas de incidencia totales a nivel mundial varían entre 420 y 650 por 100 000 habitantes para la EVC isquémica, de 30 a 120 por 100 000 habitantes para hemorragia intracerebral. Según datos de la OMS, las muertes por accidente cerebrovascular representaron el 11.8% del total de muertes en todo el mundo, en Nicaragua las enfermedades cerebrovasculares (22,8 por 100 000 habitantes) ocupan la segunda causa de mortalidad por enfermedades crónicas detrás de las enfermedades isquémicas del corazón (47,9 por 100 000 habitantes). Debido a que en el sistema público no contamos con tratamiento de elección trombolíticos, la prevención es la única herramienta con la que contamos para disminuir la morbimortalidad.

Delimitación

En el hospital Roberto Calderón Gutiérrez, a pesar que durante las consultas, hospitalizaciones y emergencias, se realiza la adecuada identificación y clasificación de la enfermedad cerebrovascular, el número de pacientes aumenta por lo cual considero necesario identificar pacientes con mayor riesgo de presentar secuelas severas o desenlace fatal. No está delimitado un valor de presión de pulso, ni documentada su asociación con enfermedad vascular cerebral.

Formulación

A partir de la caracterización y delimitación del problema antes expuesta, se plantea la siguiente pregunta principal del presente estudio:

¿Cuál es la asociación de la presión de pulso elevada en pacientes con enfermedad vascular cerebral en los ingresados en Hospital Roberto Calderón Gutiérrez de enero a noviembre 2018?

1. ¿Cuáles son las características sociodemográficas y antecedentes patológicos de los pacientes con enfermedad vascular cerebral, en el periodo 2018 en el hospital Roberto Calderón Gutiérrez?
2. ¿Cuál es la asociación de la presión de pulso con otras variables como predictor en los pacientes con enfermedad vascular cerebral, en el periodo 2018 en el hospital Roberto Calderón Gutiérrez?
3. ¿Qué manifestación clínica y las localizaciones anatómicas se presento con mas frecuencia en los pacientes con enfermedad vascular cerebral, en el periodo 2018 en el hospital Roberto Calderón Gutiérrez.

Marco Teórico

El término "accidente cerebrovascular" probablemente se introdujo por primera vez en la medicina en 1689 por William Cole en un ensayo físico-médico sobre las últimas frecuencias de las apoplejías. Antes de Cole, el término común usado para describir lesiones cerebrales no traumáticas muy agudas era "apoplejía". Hipócrates utilizó apoplejía alrededor del año 400 a. C. Durante más de 2000 años, los médicos han luchado para definir el término "accidente cerebrovascular". Los médicos sintieron la necesidad de introducir también un término para los episodios temporales de disfunción cerebral relacionados con la enfermedad vascular que no calificarían como accidentes cerebrovasculares, y entró en uso el "ataque isquémico transitorio". (Sacco et al., 2013)

Epidemiología

Entre 1990 y 2010, la tasa de incidencia global de accidente cerebrovascular se mantuvo estable, pero el número de primeros accidentes cerebrovasculares incidentes aumentó en un 68%. La prevalencia de accidente cerebrovascular aumentó ligeramente, sin embargo, el número de sobrevivientes de accidente cerebrovascular aumentó en un 84%. (Hankey, 2016)

El accidente cerebrovascular representa 1 de cada 19 muertes en los EE. UU. y muere una persona cada 3 minutos y 45 segundos. Cuando se considera por separado de otras enfermedades cardiovasculares, el accidente cerebrovascular ocupa el número 5 entre toda causa de muerte en los Estados Unidos, matando a casi 133,000 personas al año.

Cada año, aproximadamente 795,000 personas experimentan un accidente cerebrovascular nuevo o recurrente. Aproximadamente 610,000 de estos son primeros ataques, y 185,000 son ataques recurrentes. El accidente cerebrovascular es una causa importante de discapacidad grave a largo plazo en los Estados Unidos. (Konings et al, 2018)

De 2005 a 2015, la tasa de muerte por accidente cerebrovascular ajustada por edad disminuyó 21.7 por ciento, y el número de muertes por accidente cerebrovascular disminuyó 2,3 por ciento. A como lo menciona la OPS en su informe situacional en el año 2015, las muertes por accidente cerebrovascular representaron el 11.8% del total de muertes en todo el mundo, lo que hace que el accidente cerebrovascular sea la segunda causa mundial de muerte tras la enfermedad cardíaca. En Nicaragua, Las principales causas de muerte por enfermedades crónicas no transmisibles son las enfermedades isquémicas del corazón (47,9 por 100 000 habitantes), las enfermedades cerebrovasculares (22,8) y la diabetes mellitus (28,7).

Definición

El accidente cerebrovascular (ACV) se caracteriza clásicamente como un déficit neurológico atribuido a una lesión focal aguda del sistema nervioso central (SNC) por una causa vascular, que incluye un infarto cerebral, hemorragia intracerebral (HIC) y hemorragia subaracnoidea (HSA), y es una causa importante de discapacidad y muerte en todo el mundo. A pesar de su impacto global, el término “accidente cerebrovascular” no se define de manera consistente en la práctica clínica, en la investigación clínica o en las evaluaciones de la salud pública. Los avances en ciencia básica, neuropatología y neuroimagen han mejorado la comprensión de la isquemia, el infarto y la hemorragia en el SNC.(Sacco et al., 2013)

La Organización Mundial de la Salud define la enfermedad cerebrovascular como el desarrollo de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas que tienen una duración de 24 horas o más, o que progresan hacia la muerte y no tienen otra causa aparente que un origen vascular. Incluye la hemorragia subaracnoidea, la hemorragia no traumática, y la lesión por isquemia. (MINSAL, 2016 Protocolo 051)

El término "accidente cerebrovascular" debe utilizarse ampliamente para incluir todo lo siguiente:

Definición de infarto del SNC: el infarto del SNC es la muerte celular del cerebro, la médula espinal o la retina atribuible a la isquemia, basada en:

1. Evidencia patológica, de formación de imágenes u otra evidencia objetiva de lesión isquémica focal cerebral, medular o de la retina en una distribución vascular definida;

2. Evidencia clínica de lesión isquémica focal cerebral, de la médula espinal o retiniana basada en síntomas que persisten ≥ 24 horas o hasta la muerte, y se excluyen otras etiologías. (Nota: el infarto del SNC incluye hemorragia infartos, tipos I y II; ver "Infarto hemorrágico").

Definición de accidente cerebrovascular isquémico: episodio de disfunción neurológica causada por un infarto cerebral, espinal o retiniano focal. (Nota: la evidencia de infarto del SNC se define arriba).

Definición de infarto de SNC silencioso: imágenes o evidencia neuropatológica del infarto del SNC, sin antecedentes de disfunción neurológica aguda atribuible a la lesión.

Definición de hemorragia intracerebral: colección focal de sangre dentro del parénquima cerebral o del sistema ventricular que no está causada por un trauma. (Nota: la hemorragia intracerebral incluye hemorragias parenquimatosas después del infarto del SNC, tipos I y II; consulte "Infarto hemorrágico").

Definición de accidente cerebrovascular causado por hemorragia intracerebral: desarrollo rápido de signos clínicos de disfunción neurológica atribuible a una colección focal de sangre dentro del parénquima cerebral o sistema ventricular que no es causado por un trauma.

Definición de hemorragia cerebral silenciosa: una colección focal de hemoderivados crónicos dentro del parénquima cerebral, el espacio subaracnoideo o el sistema ventricular en neuroimagen o examen neuropatológico que no está causado por traumatismo y sin antecedentes de disfunción neurológica aguda atribuible a la lesión.

Definición de hemorragia subaracnoidea: sangrado en el espacio subaracnoideo (el espacio entre la membrana aracnoidea y la piamina del cerebro o la médula espinal).

Definición de accidente cerebrovascular causado por hemorragia subaracnoidea: rápidamente desarrollar signos de disfunción neurológica y / o cefalea debido a una hemorragia en el espacio subaracnoideo (el espacio entre la membrana aracnoidea y la piamina del cerebro o la médula espinal), que no está causado por un trauma.

Definición de accidente cerebrovascular causado por trombosis venosa cerebral: infarto o hemorragia en el cerebro, la médula espinal o la retina debido a la trombosis de una estructura venosa cerebral. Los síntomas o signos causados por un edema reversible sin infarto o hemorragia no califican como apoplejía.

Definición de accidente cerebrovascular, no especificado de otra manera: Un episodio agudo disfunción neurológica que se presume que es causada por isquemia o hemorragia, persistente ≥ 24 horas o hasta la muerte, pero sin evidencia suficiente para ser clasificado como uno de los anteriores.(Sacco et al., 2013)

Presentación clínica

El inicio súbito de los síntomas neurológicos es el marcador diagnóstico más importante en ECV. Sin embargo, aproximadamente un 20% de los pacientes en quienes inicialmente se sospecha ECV tienen otra patología. Las más frecuentes incluyen encefalopatías metabólicas por hipoglucemia, hiperglicemia o

hiponatremia, hematoma subdural, tumores del sistema nervioso central, migraña complicada, estado postictal (parálisis de Todd), absceso cerebral, meningoencefalitis, intoxicación exógena y sobredosis de drogas psicoactivas.

La mayoría de los pacientes no tienen alteración de la conciencia dentro de las 24 horas iniciales. En caso de presentarse esta última debe sospecharse hemorragia, hipoxia, aumento de la presión intracraneana, edema cerebral (infarto de gran tamaño), compromiso de tallo cerebral o crisis epiléptica relacionada con la ECV. (MINSa, 2016 Protocolo 051)

Tabla 1. Las áreas más frecuentemente afectadas por un evento cerebrovascular.

Síndromes		
Hemisferio Cerebral Izquierdo	Hemisferio Cerebral Derecho	Cerebelo y Tallo Cerebral
Afasia.	- Anosognosia e heminatención izquierda.	- Signos cruzados.
- Desviación de la mirada a la izquierda.	- Mirada desviada a la derecha.	- Hemiparesia o cuadriparesia.
- Hemianopsia homónima derecha.	- Hemianopsia homónima izquierda.	- Hemihipoestesia o pérdida de sensibilidad en los cuatro miembros.
- Hemiparesia derecha.	- Hemiparesia izquierda.	- Anormalidades de los movimientos oculares.
- Hemihipoestesia derecha.	- Hemihipoestesia	- Debilidad orofaríngea o disfagia.
		- Vértigo o tinnitus.
		- Náusea y vómito.
		- Hipo o anormalidades respiratorias.
		- Depresión de la conciencia.
		- Ataxia troncular, de miembros o de la marcha.

Adaptado de Protocolo 051 Atención de Problemas Médicos más Frecuentes en Adultos MINSa

La característica histórica más común de un accidente cerebrovascular isquémico es el despertar o la aparición aguda de síntomas, mientras que los hallazgos físicos más comunes son la debilidad unilateral y la alteración del habla. Los síntomas y signos más comunes y confiables de accidente cerebrovascular isquémico se enumeran en la *Tabla 2*.

Los estudios de diagnóstico de accidente cerebrovascular omitido han encontrado debilidad y fatiga, estado mental alterado, síncope, marcha y mareos alterados, y la urgencia hipertensiva es el signo más común de presentación en pacientes ingresados para un diagnóstico que no sea un accidente cerebrovascular que luego se confirmó que tuvo un accidente cerebrovascular. Sin embargo, estos síntomas no específicos no son presentaciones habituales de un accidente cerebrovascular. La historia clínica y el examen físico para los síntomas comunes de un accidente cerebrovascular deberían descubrir el diagnóstico de accidente cerebrovascular incluso en presentaciones poco comunes.

Tabla 2. Síntomas y signos más comunes en evento cerebral vascular isquémico

Síntomas o signos	Prevalencia %	Acuerdo entre los examinadores (kappa)
Síntomas		
Inicio agudo	96	Bueno
Debilidad subjetiva del brazo *	63	Moderado
Debilidad subjetiva de la pierna *	54	Moderado
Alteración del habla auto-reportada	53	Bueno
Debilidad facial subjetiva	23	-
Parestesia del brazo †	20	Bueno
Parestesia de la pierna †	17	Bueno
Dolor de cabeza	14	Bueno
Mareo no ortostático	13	-
Signos		
Paresia del brazo	69	Moderado a excelente (0,42 a 1,00)
Paresia de pierna	61	Regular a excelente (0.40 a 0.84)
Disfagia o disartria	57	Moderado a excelente (0.54 a 0.84)
Marcha hemiparética / atáxica	53	Regular a excelente (0.29 a 1.00)
Paresia facial	45	Excelente (0.91)
Movimiento anormal del ojo	27	De pobre a excelente (0.13 a 1.00)
Defecto del campo visual	24	Regular a excelente (0.33 a 1.00)

NOTA: Kappa estadística: de 0 a 0.20 = deficiente acuerdo; 0.21 a 0.40 = acuerdo justo; 0.41 a 0.60 = acuerdo moderado; 0.61 a 0.80 = buen acuerdo; 0.81 a 1.00 = Excelente acuerdo.

* —Nota como pérdida de potencia.

†: anotado como pérdida de sensación.

Adaptado de: Diagnosis of Acute Stroke American Family Physician April 15, 2015 Volume 91, Number 8

Eventos cerebrales vasculares de circulación posterior sin un reto diagnóstico. Un área potencial de confusión es cuando los pacientes presentan mareos, que es una preocupación común en general pero una presentación poco común para el accidente cerebrovascular. En un estudio poblacional de adultos mayores de 44 años que acudieron al servicio de urgencias o ingresaron directamente en el hospital con una preocupación principal de mareos, solo el 0.7% de los pacientes con síntomas de mareos aislados tuvieron un diagnóstico definitivo de accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio. a pesar de su accidente cerebrovascular no fue diagnosticado por el examinador inicial de 44% de las veces.

Sin embargo, en pacientes con síndrome vestibular agudo definido por una hora o más de vértigo o vértigo agudo, persistente y continuo, con nistagmo espontáneo o evocado por la mirada, más náuseas o vómitos, intolerancia al movimiento de la cabeza y nueva inestabilidad en la marcha, una cuarta parte o más tienen un evento cerebrovascular de circulación posterior. Hasta dos tercios de los pacientes con síndrome vestibular agudo causado por un accidente cerebrovascular no tienen hallazgos neurológicos evidentes. Los síntomas y signos mas comunes están en la *tabla 3*. Una batería de tres pruebas de movimiento ocular junto a la cama es más sensible que la imagen de resonancia magnética (IRM) temprana para diagnosticar el evento cerebrovascular posterior en este contexto y es muy específica.(Yew & Cheng, 2015)

Tabla 3. Síntomas mas comunes en EVC de circulación posterior

Síntoma o signo	Prevalencia %
Síntomas	
Mareo	47
Debilidad unilateral de la extremidad	41
Disartria	31
Dolor de cabeza	28
Náuseas o vómitos	27
Signos	
Debilidad unilateral de la extremidad	38
Ataxia de la marcha	31

Ataxia unilateral de la extremidad	30
Disartria	28
Nistagmo	24

Adaptado de: Diagnosis of Acute Stroke American Family Physician April 15, 2015 Volume 91, Number

La distinción confiable entre el accidente cerebrovascular hemorrágico y el isquémico se puede hacer solo a través de la neuroimagen. Los pacientes con accidente cerebrovascular hemorrágico tienen más probabilidades de tener dolor de cabeza, vómitos, presión arterial diastólica superior a 110 mmHg, meningismo o coma, pero ninguno de estos hallazgos solo o en combinación es lo suficientemente confiable para establecer un diagnóstico.

La hemorragia subaracnoidea (HSA) se presenta de manera diferente a la hemorragia intracerebral o al accidente cerebrovascular isquémico. Alrededor del 80% de los pacientes con HSA aneurismática refieren un inicio repentino de lo que describen como el peor dolor de cabeza de su vida. Un dolor de cabeza centinela previo de dos a ocho semanas antes de la ruptura de un aneurisma es un hallazgo histórico crítico presente en hasta el 40% de los pacientes con HSA.

Los hallazgos que acompañan a la cefalea pueden incluir vómitos, fotofobia, convulsiones, meningismo, signos neurológicos focales y disminución del nivel de conciencia. Se debe realizar una fundoscopia porque las hemorragias intraoculares se presentan en uno de cada siete pacientes con HSA aneurismática. Debido a que el sangrado ocurre fuera del cerebro, las personas con HSA pueden no tener signos neurológicos focales.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo modificables, también conocidos como tradicionales, son prevalentes en adultos jóvenes, con un aumento absoluto en la prevalencia de hipertensión (4-11%), hipercolesterolemia (12-21%), diabetes mellitus (4-7%), tabaquismo (5-16%), y obesidad (4-9%) en la última década. Los riesgos atribuibles

basados en la población de fumar, la relación cintura-cadera, el consumo de alcohol y los factores psicosociales son ligeramente mayores en adultos jóvenes con accidente cerebrovascular. En comparación con los pacientes de edad. Sin embargo, en un estudio, el riesgo atribuible a la población de la mayoría de los factores de riesgo tradicionales (hipertensión, diabetes mellitus, enfermedad coronaria, tabaquismo, consumo excesivo de alcohol episódico, actividad física baja y alto IMC) aumentó con la edad.

Para algunos factores de riesgo tradicionales (hipertensión, diabetes mellitus, tabaquismo y consumo de alcohol) este riesgo fue mayor en hombres jóvenes que en mujeres jóvenes y, para otros (actividad física baja y alto IMC), fue mayor en mujeres jóvenes. Estos factores de riesgo tradicionales combinados representaron casi el 80% de todos los accidentes cerebrovasculares isquémicos en adultos jóvenes. La obesidad se está convirtiendo en una de las mayores epidemias de salud a nivel mundial y ya se observa un aumento del IMC en niños y adolescentes, lo que los pone en riesgo de sufrir complicaciones cardiovasculares, incluido el accidente cerebrovascular a una edad temprana. Estas tendencias alarmantes justifican una mejor prevención primaria, incluidos los ajustes en el estilo de vida, como el asesoramiento dietético, el abandono del hábito de fumar, el aumento de la actividad física y una mejor identificación y tratamiento de estos factores de riesgo.

Migraña

El papel de la migraña en el accidente cerebrovascular es todavía controvertido. Un metanálisis ha demostrado un mayor riesgo de accidente cerebrovascular isquémico en pacientes con migraña con aura. Además, un estudio de población danesa con más de 51 000 pacientes con migraña informó que la migraña, independientemente de halo, conduce a un mayor riesgo de accidente cerebrovascular isquémico.

El uso de drogas ilícitas y recreativas

El uso de drogas ilícitas y recreativas ha aumentado enormemente en la última década. Se estima que el 5% de todos los individuos de 15 a 64 años consumen drogas recreativas al menos una vez al año. La evidencia sugiere que los medicamentos que antes se creían inocuos en términos de riesgo de enfermedad cardiovascular, como el cannabis, los opioides y los llamados medicamentos de diseño, como el éxtasis y la dietilamida del ácido lisérgico, ahora se asocian más frecuentemente con el accidente cerebrovascular, aunque con una menor incidencia que la cocaína. Los posibles mecanismos fisiopatológicos dependen del efecto del fármaco en sí mismo y del modo y administración del uso del fármaco, por ejemplo, embolia o endocarditis por uso intravenoso. Se informó una proporción relativamente mayor de ictus isquémico después de la inhalación que otras vías de administración de fármacos. Las causas del accidente cerebrovascular atribuibles al uso de cocaína y anfetamina incluyen vasoespasmo cerebral, arritmias cardíacas, cardiomiopatía, aterosclerosis acelerada y vasculitis.

Embolismo cardiaco

Varios estudios mostraron un riesgo reducido de accidentes cerebrovasculares recurrentes en pacientes con ictus criptogénico y FOP que se sometieron a un cierre de FOP combinado con terapia antiplaquetaria, en comparación con pacientes con terapia antiplaquetaria solamente (el número necesario para tratar fue de 38, durante una duración media de seguimiento de 4 1 año³⁸), aunque el riesgo de complicaciones del dispositivo, fibrilación auricular y trombosis venosa aumentó transitoriamente. Junto con una prevalencia de PFO del 25% en una población sin accidente cerebrovascular, este número relativamente alto necesario para el tratamiento destaca la necesidad de comprender mejor en quién está relacionado el causal de la PFO con el accidente cerebrovascular. Las características clínicas que aumentan el riesgo de accidente cerebrovascular debido a un PFO incluyen predisposición a la trombosis venosa (como estados hipercoagulables, inmovilidad y embarazo), presencia de un aneurisma del tabique auricular y ausencia de aterosclerosis o factores de riesgo asociados.

Accidente cerebrovascular embólico de origen indeterminado (ESUS)

El concepto de accidente cerebrovascular embólico de origen indeterminado se diseñó para identificar un subgrupo de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico criptogénico con evidencia radiológica de infartos territoriales, que se cree que son causados por embolias cardíacas, en ausencia de una arteriopatía y sin una prueba definitiva de Fuente cardioembólica. Se debe tener cuidado con este concepto en la práctica clínica ya que, aunque ahora se define como un constructo, ESUS aún refleja una gran cantidad de fuentes embólicas subyacentes que probablemente no se beneficien de la misma estrategia terapéutica. Se estima que entre el 9 y el 25% de los adultos jóvenes con accidente cerebrovascular cumplen con los criterios de ESUS. Esta alta variación podría explicarse por el hecho de que los estudios fueron retrospectivos (con criterios ESUS que no existían al inicio de los estudios) o diferían en su determinación de una fuente cardioembólica. Se ha argumentado que los anticoagulantes podrían ser superiores a la inhibición plaquetaria en la prevención del accidente cerebrovascular recurrente en pacientes con ESUS.

Factores genéticos

Los trastornos monogénicos (mendelianos) son responsables de hasta el 7% de todos los accidentes cerebrovasculares en adultos jóvenes (apéndice). Una gran parte de los accidentes cerebrovasculares monogénicos conocidos están mediados por la enfermedad cerebral de pequeños vasos. Se debe sospechar una causa genética de la enfermedad de los vasos pequeños cuando se producen infartos lacunares (recurrentes) acompañados de hiperintensidades severas y confluentes de la sustancia blanca sin ningún factor de riesgo vascular. Como los signos y síntomas clínicos y radiológicos a menudo no son específicos de ninguna causa genética subyacente, explorar un panel de causas genéticas de la enfermedad de los vasos pequeños puede ser la forma más rápida de diagnosticar la enfermedad genética de los vasos pequeños.

En la mayoría de los casos, los factores de riesgo genéticos contribuyen al riesgo de accidente cerebrovascular como parte de una predisposición multifactorial, en la cual las variaciones genéticas individuales son responsables de aumentos modestos en el riesgo; por lo tanto, las pruebas genéticas de rutina aún no están justificadas. Por ejemplo, una variante genética común en un intrón del gen PHACTR1 se asoció con un aumento moderado en el riesgo de disección de la arteria cervical y displasia fibromuscular en los primeros estudios de asociación de genoma (GWAS) que involucran estas afecciones. Se identificó una gran colaboración internacional GWAS80. las variantes de riesgo comunes y los genes asociados con causas monogénicas de accidente cerebrovascular (p. ej., COL41A) y proporcionaron información crucial sobre las vías biológicas que subyacen al accidente cerebrovascular. GWAS restringido a adultos jóvenes con accidente cerebrovascular todavía están en su infancia. Solo se ha identificado una señal de asociación de todo el genoma, cerca de HABP2, que codifica una serina proteasa que regula la coagulación, la fibrinólisis y las vías inflamatorias y se expresa en altas concentraciones en adultos jóvenes con accidente cerebrovascular. Se están realizando estudios con muestras de mayor tamaño para confirmar y ampliar este hallazgo.(Hankey, 2016)

Además de las raras mutaciones mendelianas altamente penetrantes que causan un accidente cerebrovascular de inicio temprano, varios loci genéticos se han asociado con un accidente cerebrovascular isquémico (por ejemplo, el cromosoma 12q24, cerca de ALDH2) y sus subtipos, por ejemplo, el gen ZFHX3 en el cromosoma 16q22 y PITX2 en el cromosoma 4q25 para ictus cardioembólico; el gen HDAC9 en el cromosoma 7p21 y el locus en el cromosoma 1p13. cerca del gen TSPAN2 para la apoplejía de grandes vasos; y el cromosoma 6p25 cerca del gen FOXF2 para la enfermedad de pequeños vasos. Las variantes genéticas $\epsilon 2$ y $\epsilon 4$ dentro del gen de la apolipoproteína E (APOE) son factores de riesgo para la hemorragia lobular intracerebral.(Egger et al., 2018)

Presión de pulso

Es bien conocida la relación directa entre el aumento de las cifras de presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) con la mortalidad por accidente cerebrovascular y enfermedad coronaria, y también que las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en sociedades occidentales. En individuos de edad avanzada la PAS aumenta de forma progresiva, mientras que la PAD tiende a disminuir, siendo la causa más frecuente de este proceso la progresiva rigidez de las grandes arterias; dicha rigidez se asocia a fenómenos propios del envejecimiento, tales como la sustitución de tejido elástico por colágeno en los vasos y el corazón. Este efecto condiciona un aumento de la presión diferencial o presión de pulso, pues la aorta y las grandes arterias pierden su papel de amortiguadoras de la onda de pulso; la elevación de la presión de pulso, además de ser un testigo del proceso de envejecimiento, constituye un predictor independiente de morbilidad y mortalidad cardiovasculares para cualquier cifra de PAS y PAD. (R. Villa Estébaneza, S. Tranche Iparraguirrea, R. Marín Irazob, 2010)

Los principales componentes de la presión arterial son dos: por un lado, un componente de resistencia mantenida, representado por la presión arterial media y por otro, un componente pulsátil representado por la presión del pulso, que se define como la diferencia entre presión arterial sistólica y presión arterial diastólica:

Presión de pulso (diferencia entre presión sistólica-diastólica).

Normal: Hasta 50 mmHg. Anormal: Sobre 50 mmHg.

Los principales determinantes de la presión del pulso en cada eyección ventricular son: el gasto cardiaco, la frecuencia cardiaca, la rigidez de las arterias de gran calibre y la onda de reflexión precoz del latido cardiaco, por tanto, la presión del pulso es una medida que refleja la elasticidad vascular sobre la pared arterial. El patrón de aumento de la PA sistólica y de la presión de pulso puede ser explicado por el proceso de progresiva rigidez de las grandes arterias que tiene lugar con el envejecimiento; la elastina de las paredes arteriales es sustituida por tejido colágeno

y se produce una hipertrofia y fibrosis de la capa muscular. Este proceso de arteriosclerosis difusa acompaña inevitablemente a la edad y está claramente acelerada por la presencia de hipertensión. Tanto la PA sistólica como la presión de pulso se relacionan directamente con la arteriosclerosis y el daño vascular orgánico, pero quizá sea la presión de pulso el marcador más importante de dicho daño. Si el grado de rigidez arterial es un factor de riesgo de enfermedades cardiovascular.(Palma, 2017)

En el largo plazo, cada aumento de 10 mm Hg de PAS o de 5 mm Hg de PAD en cualquier parte del rango de PA a partir de 115/75 mm Hg, aumenta el riesgo de muerte por ACV un 40% y el riesgo de muerte por isquemia cardíaca aumenta un 30%. El aumento proporcional del riesgo cardiovascular es comparable para ambos sexos, diabéticos y diferentes niveles de colesterol plasmático. El riesgo de muerte por ACV y enfermedad isquémica del corazón se duplica al pasar de una década a la siguiente, pero la fuerza de la asociación con la PA disminuye con la edad. Mientras que la asociación de la PA con el riesgo coronario es idéntica en las poblaciones asiáticas y occidentales, la asociación con el riesgo de ACV, especialmente el hemorrágico, es más pronunciada entre los asiáticos.(Alfie, 2002)

El patrón de aumento de la PA sistólica y de la presión de pulso puede ser explicado por el proceso de progresiva rigidez de las grandes arterias que tiene lugar con el envejecimiento; la elastina de las paredes arteriales es sustituida por tejido colágeno y se produce una hipertrofia y fibrosis de la capa muscular. Este proceso de arterioesclerosis difusa acompaña inevitablemente a la edad y está claramente acelerado por la presencia de hipertensión. Tanto la PA sistólica como la presión de pulso se relacionan directamente con la arterioesclerosis y el daño vascular orgánico, pero quizá sea la presión de pulso el marcador más importante de dicho daño.

Se ha demostrado que la presión de pulso es un marcador independiente de riesgo cardiovascular en procesos tales como la hipertrofia miocárdica, enfermedad

cardíaca coronaria, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca, estenosis de la arteria carótida, accidente cerebrovascular isquémico, enfermedad renal terminal, mortalidad cardiovascular, incluida la población normotensa y mortalidad total. También se ha comprobado, muy recientemente, una asociación directa entre grado de micro albuminuria y el nivel de la presión de pulso. (R. Villa Estébaneza, et al 2002)

La presión de pulso (PP), se ha manejado como un marcador de diversas enfermedades como: estenosis de la arteria carótida, aterosclerosis aórtica, infarto agudo de miocardio y accidentes vasculares encefálicos. El grado de rigidez arterial, es expresión de daño aterosclerótico y aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares, por tanto, una PP elevada podría considerarse un factor pronóstico de dicho daño. El aumento de la PP se asocia a mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular, en sujetos de edad media y avanzada. (Hernández Gárciga et al, 2015)

Fisiopatología

La propiedad de autorregulación que tiene la circulación cerebral permite a los vasos de resistencia contraerse o dilatarse en respuesta a determinados cambios en la presión de perfusión, con el fin de mantener un flujo relativamente constante. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es de alrededor de 50 a 60 ml/100 g de tejido cerebral y por minuto, y la circulación cerebral al contrario de la coronaria, que depende de la PA diastólica, está en manos principalmente de la PA sistólica. Normalmente el FSC se mantiene constante entre valores de PA media entre 60 y 140 mmHg aproximadamente, la curva FSC/PA, en este rango, es plana. La curva de autorregulación cerebral en los pacientes con HTA se encuentra desplazada hacia la derecha, por lo tanto, los cambios esperados a determinados valores de PA en un individuo normotenso ocurrirían a niveles más elevados en hipertensos.

Por otro lado, en la etapa aguda del ACV la capacidad de autorregulación de los vasos cerebrales está alterada y, por lo tanto, la presión de perfusión cerebral va a depender directamente de la PA. Durante el evento agudo, tanto isquémico como hemorrágico, existe una respuesta hipertensiva transitoria. La causa primaria del incremento de la PA, es el daño o la compresión de regiones específicas del cerebro que regulan la actividad del sistema nervioso autónomo. La cefalea, la retención urinaria, infecciones o el mismo estrés relacionado a la admisión hospitalaria, se relacionarían también con un desbalance autonómico a favor de un aumento de la actividad simpática con la consiguiente elevación de la PA. Esta respuesta se ve exacerbada en pacientes previamente hipertensos, diabéticos, insuficientes renales, o en aquellos en los que se presenta un reflejo de Cushing (la elevación de la PA en respuesta a un aumento de la presión intracraneal). (Rey & Hernán, 2013)

En el ACV isquémico, cuando un vaso detiene o disminuye en forma significativa su flujo hacia el tejido tributario, existe un área de isquemia no reversible (infarto) que aumenta con el correr del tiempo desde el inicio del mismo. Alrededor de la misma, existe una porción de tejido con disminución de su capacidad metabólica y eléctrica, pero cuyos cambios son reversibles, posiblemente por indemnidad de la función de la bomba de Na^+/K^+ (zona de penumbra isquémica), dicha área es parénquima viable. El tejido cerebral en penumbra isquémica no solo depende del flujo para su recuperación, sino que es un concepto dinámico, dependiente del tiempo, pudiendo permanecer viable no más de algunas horas. Sobre esta área es donde debe actuarse en el manejo del stroke agudo, con o sin trombolisis.

En la etapa aguda de la lesión vascular se afecta la autorregulación cerebral, por lo que el área isquémica presenta un flujo sanguíneo dependiente de forma pasiva de la PA media, esto explica la importancia del manejo adecuado de la PA, dadas las implicancias que tiene para la adecuada perfusión del tejido potencialmente viable. El aumento de la PA en este periodo abriría colaterales mejorando la perfusión del área de penumbra, en esta observación se basan aquellas propuestas

de que aumentos no demasiado elevados de la PA mejorarían el pronóstico en el ACV isquémico.

Desde el punto de vista anatómico-patológico una respuesta esperada ante la HTA no controlada es el engrosamiento arteriolar a fin de proteger a la circulación capilar. Esto puede ponerse en evidencia en ocasiones observando en el fondo de ojo las arteriolas retinales “en cable de cobre o de plata”. Los cambios en la circulación cerebral podrían ser los causantes de daño cerebrovascular silente y la susceptibilidad que tienen estos pacientes a sufrir

, además de un primer evento cerebrovascular, su recurrencia; y los cambios de la sustancia blanca profunda, llamados leucoaraiosis. La forma etiopatológica de la enfermedad de pequeña arteria más frecuente es la arterioloesclerosis, se caracteriza por la pérdida de músculo liso en la túnica media, depósitos de material fibroialino, estrechamiento de la luz y engrosamiento de la pared arterial.(Rey & Hernán, 2013)

Escalas pronósticas

NIHSS (National institute of Health Stroke Scale.)

A través del tiempo, esta escala ha sido validada para el uso de neurólogos, médicos no neurólogos y profesionales de enfermería, ya que cualquier persona con entrenamiento puede aplicar la escala con la precisión de un experto. Dentro de las ventajas de su aplicación, se encuentra la posibilidad de ser fácilmente completada en menos de diez minutos y ser una medida inicial para cuantificar la gravedad. Asimismo, esta escala ha demostrado tener una buena correlación con el volumen del infarto a los siete días y con el pronóstico de los pacientes medido por la escala de Rankin modificada (mRS). Una puntuación basal en la NIHSS mayor a 17 se relaciona con pobre desenlace y mal pronóstico funcional a largo plazo. Es decir, un puntaje mayor a 17 en las primeras tres horas, mayor a 26 (mayor a 16 con puntaje más de 9 en lo motor) en las primeras cinco horas o mayor a 22 en las primeras 24 horas, es indicativo de mal pronóstico independiente del uso o

no de trombolisis. Por otra parte, un puntaje NIHSS mayor a 15 se correlaciona con la oclusión de un segmento principal de la arteria cerebral media (ACM) en más del 90% de los casos con un valor predictivo positivo (VPP) 0,86 y valor predictivo negativo (VPN) 0,95.(Restrepo, Maria, & Ramos, 2018)

Tabla 4. Escala NIHSS versión en español

NIHSS	
<p>Nivel de conciencia 0 Alerta 1 Somnoliento 2 Estuporoso 3 Coma</p> <p>1 B. Preguntas 0 Responde ambas correctamente 1 Responde una correctamente 2 Ambas incorrectas</p> <p>1 C. Órdenes 0 Realiza ambas correctamente 1 Realiza una correctamente 2 Ambas incorrectas</p> <p>2. Mirada 0 Normal 1 Parálisis parcial de la mirada 2 Desviación oculocefálica</p> <p>3. Campos visuales 0 Sin déficit campimétrico 1 Cuadrantanopsia 2 Hemianopsia homónima 3 Hemianopsia homónima bilateral, Ceguera</p> <p>4. Parálisis facial 0 Movimientos normales y simétricos 1 Paresia ligera 2 Parálisis parcial 3 Parálisis completa</p> <p>5 A. Motor brazo izquierdo 0 No claudica 1 Claudica 2 Algún esfuerzo contra gravedad 3 Sin esfuerzo contra gravedad 4 Ningún movimiento.</p> <p>5 B. Motor brazo derecho 0 No claudica 1 Claudica 2 Algún esfuerzo contra gravedad</p>	<p>6 A. Motor pierna izquierda 0 No claudica 1 Claudica 2 Algún esfuerzo contra gravedad 3 Sin esfuerzo contra gravedad 4 Ningún movimiento</p> <p>6 B. Motor pierna derecha 0 No claudica 1 Claudica 2 Algún esfuerzo contra gravedad 3 Sin esfuerzo contra gravedad 4 Ningún movimiento</p> <p>7. Ataxia de miembros 0 Ausente 1 Presente en una extremidad 2 Presente en dos extremidades</p> <p>8. Sensibilidad 0 Normal 1 Hipostesia ligera a moderada 2 Hipostesia severa o anestesia</p> <p>9. Lenguaje 0 Normal, sin afasia 1 Afasia leve a moderada 2 Afasia severa, Wernicke, Broca 3 Afasia global o mutismo</p> <p>10. Disartria 0 Articulación normal 1 Ligera a moderada 2 Severa o anartria</p> <p>11. Extinción 0 Sin anormalidad 1 Parcial (solo una modalidad afectada) 2 Completa (más de una modalidad)</p>

Al igual que otras escalas neurológicas, la NIHSS pretende y permite transformar el lenguaje clínico en datos numéricos, lo que hace posible el intercambio de información con otros profesionales de la salud, monitorizar la evolución clínica durante la fase aguda del ACV e identificar qué pacientes se pueden beneficiar de tratamientos médicos específicos. (Restrepo et al., 2018)

Puntuación Gravedad (0 a 42)

- 0 Normal
- 1 a 4 Leve
- 5 – 15 Moderado
- 16 – 20 Grave
- Mayor a 21 Muy grave

Escala de Rankin modificada

Grados 0: asintomático.

Grado 1: sin discapacidad significativa a pesar de los síntomas (capaz de realizar todas las actividades previas)

Grado 2: discapacidad leve (incapaz de realizar todas las actividades previas pero capaz de valerse por sí mismo sin asistencia).

Grado 3: capacidad moderada (Esos requiere alguna ayuda, pero capaz de caminar sin asistencia)

Grado 4: discapacidad moderadamente severa (incapaz de caminar y valerse por sí mismo sin asistencia)

Grado 5: discapacidad severa (postrado en cama incontinencia esfínteres necesidad de atención de enfermería constante).

Tabla 4. Escala de coma Glasgow

Escala de coma de Glasgow		Pts.
Apertura ocular		
-Espontánea: abre los ojos espontáneamente.		4
-Al hablarle: hay apertura con el estímulo verbal.		3
-Al dolor: abre los ojos estímulo doloroso.		2
-Ninguna: no abre los ojos ante ningún estímulo.		1
Respuesta verbal		
-Orientada: en tiempo lugar y persona		5
-Confusa: puede estar desorientado en tiempo lugar o persona o en todos, tiene capacidad mantener una conversación sin embargo no proporciona respuestas precisas		4
-Palabras inapropiadas: usa palabras que tienen poco sentido por ningún sentido común.		
-Sonidos incomprensibles: hace sonidos ininteligibles o quejidos		3
-Ninguna.		2
		1
Respuesta motora		
-Obedece órdenes: sigue órdenes, inclusive si hay debilidad		6
-Localizada: se intenta localizar a eliminar los estímulos dolorosos		5
-De retirada: se aleja de estímulos dolorosos o pue de flexionar el brazo hacia la realidad no localiza o eliminar la fuente del dolor	fuerza del dolor, pero en	4
-Flexión anormal: flexión normal y aducción de los brazos, además de expansión de los miembros		3
pélvicos con flexión plantar.		2
-Ninguna: no hay respuesta.		1

Donde podemos valorar el nivel de alteración de la alerta y respuesta que se divide en tres grupos:

Leve: 15-13 pts.

Moderado: 12-9 pts.

Severo: 8-3 pts.

Pronóstico

Las tasas de mortalidad después de todos los accidentes cerebrovasculares son aproximadamente del 15% al mes, del 25% al año y del 50% a los 5 años. Después de la hemorragia intracerebral, las tasas de letalidad son aproximadamente del 55% al año y del 70% a los 5 años.²⁹ Aproximadamente el 40% de los sobrevivientes de accidente cerebrovascular están discapacitados (escala de Rankin modificada [mRS] puntuación 3–5) entre 1 mes y 5 años después del EVC. El 20% está deshabilitado antes del golpe. Cinco variables (edad, componente verbal de la Escala de coma de Glasgow, fuerza del brazo, capacidad para caminar y dependencia previa al evento) predicen la supervivencia independiente. A los 3 meses y 12 meses después del accidente cerebrovascular.

Después del accidente cerebrovascular isquémico y el AIT, el riesgo de accidente cerebrovascular recurrente sin tratamiento es de aproximadamente el 10% a la semana, el 15% a 1 mes y el 18% a los 3 meses. Con una evaluación urgente y un tratamiento adecuado, el riesgo de accidente cerebrovascular recurrente es 80% menor.

El riesgo a largo plazo de un accidente cerebrovascular recurrente es de aproximadamente el 10% al año, el 25% a los 5 años y el 40% a los 10 años. El riesgo es mayor entre los individuos con enfermedad aterosclerótica sintomática, factores de riesgo vascular o una fuente activa de trombosis, o que han suspendido los fármacos antiplaquetarios y antihipertensivos. Para los pacientes con fibrilación auricular, el riesgo de accidente cerebrovascular aumenta con CHADS₂, CHA₂DS₂-VASc y ABC más elevados (edad, biomarcadores [péptido natriurético tipo N-terminal B (NT-proBNP) y troponina cardíaca de alta sensibilidad (cTn-hs)], y la historia clínica, accidente cerebrovascular previo o TIA) puntajes de accidente cerebrovascular. Después del accidente cerebrovascular hemorrágico, los riesgos anuales de hemorragia intracerebral recurrente y accidente cerebrovascular isquémico son similares y varían de 1.3% a 7.4%. El riesgo de hemorragia intracerebral recurrente es mayor después de la hemorragia lobular intracerebral

que después de la hemorragia no lobar y en pacientes con control de presión arterial inadecuado que en aquellos en quienes la presión arterial se mantiene dentro de los límites preespecificados(Hankey, 2016).

Diseño metodológico

Tipo de estudio.

De acuerdo al método de investigación es observacional y según el propósito del diseño metodológico, el tipo de estudio es descriptivo (Dr. Piura 2006). De acuerdo al tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información, el estudio es retrospectivo, por el periodo y secuencia del estudio es transversal. En el campo de la investigación Clínico–Epidemiológico, de acuerdo a Piura (2006), la presente investigación es casos y controles anidado en una cohorte.

Área de estudio.

Hospital Roberto Calderón Gutiérrez, Managua, Nicaragua.

Universo y Muestra.

Universo.

La población objeto de estudio fue definida por todos los pacientes con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral, que fueron atendidos en el hospital Roberto Calderón Gutiérrez durante el periodo de enero a noviembre de 2018. En este contexto, la población objeto de estudio fue de 70 pacientes diagnosticados con enfermedad vascular cerebral.

Muestra.

El tamaño de la muestra en el presente estudio, se corresponde con el criterio de censo de todos los pacientes disponibles para la población de estudio que cumplieran los criterios de inclusión y exclusión. El total de pacientes seleccionados en este estudio fue de 70 pacientes.

Unidad de análisis.

Pacientes diagnosticados con enfermedad vascular cerebral, que fueron atendidos en el hospital Roberto Calderón Gutiérrez.

Criterios de inclusión.

1- Todo paciente con diagnóstico enfermedad vascular cerebral en el periodo de estudio.

2- Confirmación diagnóstica con tomografía.

3- Mayores de 15 años

Criterios de exclusión.

1. Expediente clínico no legible o incompleto

Fuente de información

Los datos fueron recolectados del expediente clínico en una ficha previamente elaborada, que contempla las variables de cada objetivo específico del estudio.

Técnica de recolección de la información

Se solicitó al departamento de estadística la lista de los expedientes cuyo diagnóstico era enfermedad cerebrovascular y se seleccionaron los expedientes que cumplían con los criterios de inclusión. Posteriormente la información fue recolectada a través de la ficha de recolección de datos.

Procesamiento de la información.

La información recolectada se ingresó en una base de datos en Excel 2016 y posteriormente en SPSS versión 25 para Windows. Las variables cuantitativas se analizaron en medidas de tendencia central y las categóricas en frecuencias y

porcentajes. Se realizó análisis de chi cuadrado y las variables que fueron significativas se evaluaron con un valor de significancia menor de 0.005 y riesgo relativo con intervalo de confianza de 95.

Consideraciones éticas.

Puesto que no se intentará cambiar una conducta médica, sino tomar los datos del expediente clínico y no se pone en riesgo la integridad y privacidad, no fue necesario consentimiento informado.

Como toda investigación médica, prevaleció el criterio del respeto a la dignidad y la protección de los derechos y bienestar de los pacientes de acuerdo a la Ley General de Salud.

Operacionalización de variables

Variable	Concepto operacional	Indicador	Valor/escala
1. Características sociodemográficas			
Edad	Período transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del estudio	Expediente clínico	Años
Sexo	Condición biológica y fenotípica que distingue un hombre y mujer.	Expediente clínico	Femenino Masculino
Procedencia	Lugar donde origen	Expediente clínico	Urbano Rural
Escolaridad	Nivel académico alcanzado.	Expediente clínico	analfabeto Primaria Secundaria Universidad
2. Factores de riesgo			
Hipertensión arterial	Es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea por encima de los valores normales.	Expediente clínico	Normal: 120-129 80-84 Normal alta: 130-139; 85-89 HTA grado I: 140-159; 90-99 HTA grado II: 160- 179; 100-109 HTA grado III: >180; >110 HTA sistólica aislada
Presión de pulso	Diferencia entre la presión arterial sistólica y diastólica	Expediente clínico	Mayor de 50mmHg y menor de 50mmHg
Diabetes mellitus	Hiperglucemia en ayuna mayor de 125 mg/dl, mayor de 200 mg/dl postpandrial, Hb A1c mayor de 6.5	Expediente clínico	Si No
Fibrilación auricular	Arritmia cardíaca más frecuente, que se caracteriza en ekg por RR irregulares y ausencia de onda p.	Expediente clínico	Si No

Antecedentes de EVC previos	Antecedente de enfermedad cerebrovascular anterior.	Expediente clínico	Si No
Cardiopatía	Afección estructural del corazón isquémica,	Expediente clínico	Si No
Dislipidemia	Es la elevación anormal de lípidos en la sangre.	Expediente clínico	Si No
Alcoholismo	Es una enfermedad producida por el consumo excesivo de alcohol, que cause dependencia de este al individuo.	Expediente clínico	Si No
Tabaquismo	Consumo de cigarrillos de tabaco de manera crónica	Expediente clínico	Si No
Drogas	Ingesta o administración de sustancias ilícitas.	Expediente clínico	Marihuana Cocaína Tolueno Heroína
3. Manifestaciones clínicas			
Manifestaciones clínicas	Síntomas o signos el paciente lo cual lo llevo a consulta.	Expediente clínico	Hemiplejia Hemiparesia Afasia Disartria Amaurosis Alteración de la alerta convulsión
4. Complicaciones			
Edema cerebral	Inflamación de las células del cerebro debido a lesión	Expediente clínico	Si No
Coma	Es un estado de perdida de alerta sin respuesta a estímulos dolorosos	Expediente clínico	Si No
Leucocitos	cuantificación sérica el nivel de glóbulos blancos totales al ingreso	Expediente clínico	Leucocitos por ml
Neumonía aspirativa	Proceso infeccioso, ocasionado por la inhalación de bacterias provenientes de tubo digestivo.	Expediente clínico	Si No
Neumonía nosocomial	Proceso infeccioso que afecta el parénquima pulmonar por bacterias hospitalarias	Expediente clínico	Si No
Presión arterial al ingreso	Cifras de presión arterial medidas al ingreso del paciente a la unidad de salud en mmHg	Expediente clínico	Normal Normal alta HTA grado I HTA grado II HTA grado III HTA sistólica aislada
Ventilación mecánica	Es una estrategia terapéutica, que consiste en asistir de forma artificial la función respiratoria programada.	Expediente clínico	Si No
Glicemia al ingreso	Cifras de glucosa reportadas al ingreso del paciente en la sala de la urgencia.	Expediente clínico	< 70 mg/dl hipoglicemia 60-180 mg/dl mg/dl optima >180 mg/dl Hiperglicemia

5. Pronostico y egreso			
Escala RANKIN	Escala que se utiliza para medir el estado funcional de los pacientes posterior al EVC.	Expediente Clínico	0 1 2 3 4 5 6
Días de estancia intrahospitalaria	Periodo transcurrido desde su ingreso a la unidad hospitalaria.	Expediente clínico	Días
Condición de egreso	Forma de egreso del paciente de la unidad hospitalaria	Expediente clínico	Alta Defunción

Resultados

En cuanto a las características sociodemográficas, el sexo masculino representa el 61.4% (n=43) y femenino 38.6% (n=27), la mayoría de los pacientes tuvieron procedencia urbana en 95.7% (n = 67) La edad promedio fue de 64.87 ± 14.88 años. Nivel de escolaridad analfabeto 7.1%, primaria 74% y secundaria con 18.6%.

Entre los principales antecedentes patológicos como factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular encontramos que el 82.9% (n = 58) eran hipertensos el tratamiento que predominó son los IECA en 25.7% y 29.3% de estos no tomaban ningún tipo de tratamiento, cardiopatía 37%, diabetes mellitus 21.4%, fibrilación auricular 12%, dislipidemia, 34.3% y antecedentes de EVC previo 8.6%. Los hábitos tóxicos fueron el tabaquismo y alcoholismo con 21.4% y 14.3% respectivamente.

El 80% fueron eventos isquémicos, el 20% fueron hemorrágicos, las principales manifestaciones clínicas fueron hemiplejía en el 50%, predominio del lado izquierdo 27.1%, hemiparesia en 32% de todos, afasia en 28%, con predominio de afasia motora en 65% de éstas, disartria en el 20 y en 14.3% se presentaron con alteraciones de alerta.

La presión arterial sistólica al ingreso fue de 161.29 ± 37.2 , la presión arterial media 115.6 ± 23.8 , la presión de pulso fue de 64 ± 24.63 , la severidad fue evaluada con distintas escalas con Rankin 3.3 ± 1.4 , Glasgow 13.44 ± 2.6 , el NIHSS en los isquémicos (n=56) fue de ± 11.32 .

La localización de la lesión evidenciada por tomografía en la mayoría de los casos fue en el territorio de la arteria cerebral media izquierda. En 12.9% de todos los pacientes se encontró estudio normal, localización temporal y parietal izquierdo en 10%, frontal y parietal derecho 8.6%, frontal derecho en 8.6% e izquierdo en 5.7% y sólo 4.3% en territorio de arteria cerebral media derecha.

Del total los pacientes hipertensos, tuvieron presión de pulso normal al ingreso 46.5% (n=27) vs 53.5% (n=31) con presión de pulso elevada. La cardiopatía predominó en el grupo de pacientes con presión de pulso elevada con 51% (n=19) vs 21% (n=7) presión de pulso normal al ingreso, la fibrilación auricular se presentó sin diferencias importantes con 18% en presión de pulso normal vs 10.8% en presión de pulso elevada, la presencia de diabetes mellitus en el grupo de presión pulso normal fue 21.4% vs 21.6% en el presión de pulso elevada, con respecto a los hábitos tóxicos, los pacientes con presión de pulso normal tenían antecedentes de tabaquismo 21.4% vs 21.6 con presión de pulso elevada.

La presión de pulso se relacionó con el tipo de EVC, se encontró elevada en el 100% de los hemorrágicos y en el 62.1% de los isquémicos esto tiene importante significado clínico y estadístico con chi-cuadrado de 15.60, $p=0.00$, RR 1.60 e IC 95% (1.25-2.06) lo que se traducen en mayor riesgo de sufrir evento hemorrágico con presiones de pulso elevadas.

La presión arterial al ingreso que predominó en los controles fue normal, normal alta y HTA estadio I con 24.2%, 24,2% y 15.2% respectivamente vs HTA III y HSA en los casos con 78.4% y 16% respectivamente con significancia estadística chi-cuadrado 30.96, $p 0.00$ RR 3.81 con IC (2.3-6.25).

Los valores de laboratorio el colesterol LDL se encontró elevado en 55% de los pacientes con presión de pulso normal vs 72% con presión de pulso elevada sin significancia estadística ($p 0.27$). El colesterol HDL estaba disminuido en 58.85 de pacientes con presión de pulso normal vs 30.8% con presión de pulso elevada. El ácido úrico se encontró elevado en 87.5% todos los pacientes que disponían de la prueba, y en el 85% de presión de pulso normal vs 93% presión de pulso elevada estaba aumentado. La glucemia al ingreso se encontró en 5.4%, 62% y 32% en los pacientes con presión de pulso elevada vs presión de pulso normal 0%, 51% y 49% hipoglicemia, en metas e hiperglucemia respectivamente.

En las manifestaciones clínicas no hubo diferencias significativas en los casos vs los controles, en hemiplejía derecha e izquierda con 23.3% cada una en los controles vs 22.2% y 33.3% respectivamente en los casos, la disartria 20.9% en controles vs 18.5% en los casos, con respecto a la alteración de la alerta a pesar que no fue significativo se inclina hacia pacientes con presión de pulso elevada con 12% vs 16% chi-cuadrado 0.23 RR de 1.4 con IC 95% (0.35-5.4).

Las escalas de severidad como Rankin predominó mayor severidad en los que tenían presión de pulso elevada con 40% en grado 5 vs 21% con presión de pulso normal con chi-cuadrado 5.96 p 0.3 a pesar que no tiene valor estadístico la mayor severidad en los isquémicos se presentó en los casos. En la escala de Glasgow también marca tendencia en los casos 13.5% eran severos vs 6.1% en los controles, pero sin significancia estadística.

Discusión de resultados

Los resultados obtenidos en nuestro estudio acerca de características socioeconómicas predominó el sexo masculino y la edad promedio fue de 64.87 ± 14.88 años, similar a otros estudios de la región latinoamericana como el descrito en Honduras por (Licona & Aguilera, 2009). El género no tuvo diferencias significativas respecto a la presión de pulso elevada, el sexo masculino predominó en ambos grupos. La diferencia en cuanto al sexo con algunos estudios en Cuba y Nicaragua probablemente se asocia a que éstos incluyeron población mayor de 70 años, grupo etáreo donde el riesgo cardiovascular en la mujer se equipara y supera a la población masculina. Esto se explica por la falta de protección estrogénica después de los 55 años y por factores como la tendencia internacional de presentación de EVC a edades más tempranas, mayor esperanza de vida en mujeres, y a presentación más tardía de enfermedades cardio y cerebro-vasculares.

Entre la presentación clínica de la enfermedad según tipo de EVC concuerda con la literatura internacional y la nacional donde lo que predominó fue el tipo isquémico. Entre la variedad de presentación, en nuestro estudio, la debilidad en hemicuerpo fue superior respecto a la encontrada en estudios internacionales, pero la alteración del habla fue ligeramente menor respecto a la literatura, y la baja frecuencia de síntomas de circulación posterior respecto a otros estudios consideramos que podría ser secundario a falta de pericia de nuestros examinadores debido a que la mayoría somos residentes en formación frente a estudios realizados en unidades especializadas en la atención del ictus.

Con respecto a la localización de las lesiones por tomografía y/o RMN la distribución es similar con predominio de la lobes a como se reporta en estudios internacionales, seguidos por los núcleos de la base del tronco y por último cerebelo, con la diferencia que la localización en putamen fue más frecuente en nuestro medio. No logramos establecer la base de las diferencias en este último hallazgo, sin embargo, se presentó más en ictus hemorrágicos, en los cuales se encontraba

mayores diferencias en la presión de pulso, especialmente en presiones sistólicas más elevadas. Una posible relación entre el grado de compromiso aterosclerótico en la circulación cerebral intraparenquimatosa y las diferencias en las PP aún necesita ser esclarecida.

Según los principales factores de riesgo que encontramos concuerda como se ha descrito en estudios tanto a nivel internacional como regional siendo el que predomina la HTA con variaciones desde 70% a 92% en resultados reportados, pero con mayor número de pacientes sin ningún tipo de tratamiento en nuestro estudio, lo que está en estrecha relación con los niveles de presión arterial al ingreso donde casi el 70% de los pacientes acudió en estadios de HTA II o III lo que aumenta más el riesgo para EVC. Por la naturaleza observacional de nuestro estudio, no pudimos determinar los motivos de esta falta de terapia, (factores económicos, adherencia, tolerancia o no saber si eran hipertensos). En cualquier caso, es preocupante el hallazgo de falta de terapéutica y mal control de la presión arterial o diagnóstico de HTA, más allá del valor por sí mismo como factor de riesgo que la HTA significa.

Según la presión de pulso en los pacientes hipertensos se encontró elevada en 53% este resultado es similar al estudio realizado por (López, E et al., 2017) donde se reporta 46.9% de todos los que sufrieron EVC y cifras bajas en los no hipertensos con 8.5% en nuestro estudio. Las cifras altas de presión arterial al ingreso con HTA II, III e HSA se asociaron significativamente a presión de pulso elevada y aumento del riesgo de sufrir evento hemorrágico.

La dislipidemia se encontró en un tercio de los pacientes, lo que concuerda con resultados de estudios, pero podría ser mayor debido a que los resultados de exámenes solo estaban disponibles en aproximadamente 70% de nuestros pacientes. El colesterol LDL fue el que más se asoció a presión de pulso elevada, (72%), aunque no tuvo significancia estadística, pero podrían estar relacionados debido a que el LDL contribuye a la enfermedad aterosclerótica lo cual aumenta la rigidez de las arterias y por lo tanto eleva la presión de pulso, el resto de valores no se evidenció ni marcó relación con la presión de pulso elevada. Además, no

podimos explorar el antecedente pre evento y si estaban con tratamiento de base con estatinas. Igualmente, la cardiopatía isquémica se evidenció en 37% de todos los pacientes y coincide con reportes de estudios nacionales como antecedente de riesgo, y su presencia se asoció significativamente a presión de pulso elevada en la mitad de los casos, consideramos que esto tiene relación con EVC como parte de enfermedad aterosclerótica generalizada y la rigidez arterial con afección cerebrovascular. A diferencia de la rigidez arterial que se encuentra en la aorta y ramas principales por sustitución de elastina por colágeno, no se ha establecido a nivel vascular cerebral, cambios en las paredes vasculares, sin embargo, la naturaleza aterosclerótica parece contribuir de forma notable a riesgo incrementado cuando la diferencia de PP se evidencia.

La diabetes también está acorde con los resultados encontrados tanto en Honduras y Perú y está entre los 3 principales encontrados en nuestro estudio, como factor de riesgo para enfermedades vasculares. Los valores de glucemia encontrados al ingreso fueron similares en ambos grupos y no se encontró relación estadística, esto difiere debido a que la hiperglicemia está relacionada con la rigidez arterial, con el pronóstico y con la severidad de la EVC. Se esperaba encontrar mayor número de pacientes diabéticos y no diabéticos en hiperglucemia, pero nuestros resultados la mayoría de los pacientes se encontró dentro de metas para EVC. El ácido úrico se observó elevado en 88% de los pacientes sufrieron EVC, en el análisis de subgrupos se evidencio que de los pacientes que tenían presión de pulso elevada al ingreso el 93% tenía niveles de ácido úrico en sangre elevado, a pesar de no ser un dato estadísticamente significativo, probablemente por el tamaño de la muestra, marca una tendencia clara, a como refiere la literatura debido a que constituye un factor de riesgo asociado enfermedades vasculares cerebrales como cardiovasculares.

La severidad del evento asociado a la presión de pulso se vio de manera mas marcada en lo los pacientes que sufrieron hemorragia debido a que la presión de pulso se encontraba elevada en todos los eventos hemorrágicos vs 62% de los

isquémicos, por lo cual se considera que aumenta el riesgo de sufrir evento hemorrágico casi 2 veces. El estado de coma tuvo menor frecuencia respecto a la literatura internacional, pero se observó que se relaciona con la presión pulso elevada con 18.55% vs 6% PP normal, y aunque no resultó significativo, probablemente por el tamaño de la muestra, parece marcar una tendencia.

Con respecto al escalas utilizadas para valorar la severidad del evento, con Glasgow no hubo diferencia estadística significativa con respecto a la presión de pulso elevada, sin embargo se observa en los clasificados como severos marca una pauta con mayor número de afectados en el grupo de presión de pulso elevada con un 13.5% vs el 6% de presión pulso normal, escala de Ranking no hubo diferencias en ambos grupos pero se observa que los pacientes con mayor discapacidad presentaron presión de pulso elevada en el 40%.

Conclusiones

1. El principal factor de riesgo asociado fue la hipertensión tanto en pacientes con presión de pulso elevada y presión de pulso normal, así como la cardiopatía y la dislipidemia, principalmente el colesterol LDL elevado.

2. La presentación clínica principal fue la plejía de hemicuerpo, seguido de la hemiparesia y la disartria.

3. La localización mas frecuente fue a nivel lobar predominando las lesiones a nivel de la arteria cerebral media izquierda.

4. La presión de pulso elevada está asociada a estadios de hipertensión arterial grado II, III y la hipertensión sistólica aislada se asoció a mayor riesgo de sufrir enfermedad vascular hemorrágica en casi dos veces y peor discapacidad tanto en eventos isquémicos como hemorrágicos.

Recomendaciones

1. Al ministerio de salud

- Implementar campañas preventivas para disminuir los factores de riesgo modificables.
- Realizar campañas informativas hacia la población acerca de los signos y síntomas de alerta y a la importancia de acudir en tiempo adecuado a unidad de salud.
- Actualizar conocimientos a los centros de atención primaria para la detección, manejo y control adecuado de la presión arterial en pacientes crónicos.

2. Al hospital

- Realizar protocolo estandarizado de atención y manejo en la ruta crítica para los pacientes con sintomatología neurológica compatible con EVC.
- Realizar estudios que ayuden a disminuir la severidad y disminuir las secuelas, por lo tanto, la discapacidad que sufren los pacientes.

3. A la población

- Implementar cambios saludables en el estilo de vida.

Bibliografía

- Alfie, J. (2002). Significado pronóstico de la presión arterial sistólica , diastólica y diferencial diastólica : presión de pulso Enfermedad renal crónica Curva en J, 23–25.
- Carlos, J., Cormenzana, L., & Buonanotte, F. (2012). Hipertensión arterial y accidente cerebrovascular en el anciano. *Neurología Argentina*, 4(1), 18–21. <https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2011.08.002>
- Ekker, M. S., Boot, E. M., Singhal, A. B., Tan, K. S., Dobbie, S., Tuladhar, A. M., & de Leeuw, F. E. (2018). Epidemiology, aetiology, and management of ischaemic stroke in young adults. *The Lancet Neurology*, 17(9), 790–801. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30233-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30233-3)
- Elena Palma López, M., Álvaro Fernando Díaz Ordoñez, I., Manuel Delfín Pérez Caballero, I., José Emilio Fernández-Britto Rodríguez, I., Felicia Tamayo Gómez I Hospital General Docente, I. I., Cabrera, E., ... Ameijeiras, H. (2017). *Relación entre la presión de pulso y la enfermedad cerebrovascular aterotrombótica Relation between pulse pressure and atherothrombotic cerebrovascular disease. Revista Cubana de Medicina* (Vol. 56). Retrieved from <http://scielo.sld.cu>
- Fernandez-Escribano Hernandez, M., Suárez Fernández, C., Sáez Vaquero, T., Blanco A, F., Alonso Arroyo, M., Rodríguez Salvanés, F., ... Vega Quiroga, S. (2007). Relación entre presión de pulso y antecedente de enfermedad cardiovascular en ancianos de dos poblaciones pertenecientes al estudio EPICARDIAN. *Revista Clínica Española*, 207(6), 284–290. <https://doi.org/10.1157/13106850>
- Hankey, G. J. (2016). Stroke. *The Lancet Neurology*, 16(2), 667–680. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30962-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30962-X)
- Hernández Gárciga, F. F., & González Chacón, Y. (2015). Presión del pulso y su relación con el riesgo cardiovascular incrementado Pulse pressure and its association with increased cardiovascular risk. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 34(3), 245–253. Retrieved from <http://scielo.sld.cu><http://scielo.sld.cu246>
- Konings, J. W. P. M., Caliskan, K., Balk, A. H. H. M., & Hagedoorn, A. C. (2008). Complexe revalidatie van een jongvolwassen patiënt: Niet alledaags, wel mogelijk. *Tijdschrift Voor Verpleeghuisgeneeskunde*. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000558>
- Licona, T., & Aguilera, M. (2009). Perfil clínico epidemiológico de pacientes con accidente cerebrovascular en el instituto de seguridad social. *Rev Med Hondur*, 77(3), 104–106.
- MINSA. (2016). Protocolo de atención de problemas médicos más frecuentes en adultos. *Ministerio de Salud*.
- Palma, M. E. (2017). La presión del pulso, marcador de riesgo de complicaciones ateroscleróticas agudas en pacientes hipertensos y normotensos. *Revista Cubana de Medicina*, 56(1), 15–25.
- Piña, G., & Martínez, L. (2016). Epidemiología, etiología y clasificación de la enfermedad vascular cerebral. *Archivos de Medicina (Col)*, 16, 495–507.
- R. Villa Estébanez, S. Tranche Iparraguirrea, R. Marín Irazob, M. A. P. D. E. H.

- R. (2010). La presión del pulso como marcador de riesgo cardiovascular. *Sumario*, 30(6), 374–380. Retrieved from <http://formaciones.elmedicointeractivo.com/emiold/documentos/sistole250/18-19.pdf>
- Restrepo, C., Maria, L., & Ramos, A. (2018). Aplicación de la escala nihss, (September 2017).
- Rey, R., & Hernán, G. L. (2013). Fisiopatología Del Accidente Cerebrovascular En La Hipertensión Arterial. *Fisiología Cardiovascular*, 1–4.
- Sacco, R. L., Kasner, S. E., Broderick, J. P., Caplan, L. R., Connors, J., Culebras, A., ... Vinters, H. V. (2013). AHA/ASA Expert Consensus Document An Updated Definition of Stroke for the 21st Century Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Epidemi. <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e318296aeca>
- Tranche Iparraguirre, S., Marén Iranzo, R., Prieto Déaz, M. A., & Hevia Rodríguez, E. (2002). La presión de pulso como marcador de riesgo cardiovascular en población anciana. *Atencion Primaria / Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria*, 30(6), 374–380. [https://doi.org/10.1016/S0212-6567\(02\)79050-1](https://doi.org/10.1016/S0212-6567(02)79050-1)
- Yew, K. S., & Cheng, E. M. (2015). *Diagnosis of Acute Stroke* (Vol. 91). Retrieved from www.aafp.org/afp.

Anexos

Tabla 1. Características sociodemográficas.

n = 70		
	Nº	%
Sexo		
masculino	43	61,4
femenino	27	38,6
Procedencia		
urbano	67	95,7
rural	3	4,3
Escolaridad		
analfabeta	5	7,1
primaria	52	74,3
secundaria	13	18,6
	X±DE	(Min-Max)
edad en años	64,87'±14,886	(28-92)

Tabla 2. Factores de riesgo.

n = 70		
	Nº	%
Factores de riesgo		
Hipertensión arterial	58	82,9
Cardiopatía	26	37,1
Dislipidemia	24	34,3
Tabaquismo	15	21,4
Diabetes mellitus	15	21,4
Fibrilación Auricular	12	17,1
Alcoholismo	10	14,3
Ictus previo	6	8,6

Tabla 3. Parámetros de laboratorio y hemodinámicos al ingreso.

n = 70						
	n	media	± DE	Mínimo	-	Máximo
Parámetros hemodinámicos y neurológicos						
Presión arterial sistólica mmHg	70	161,29	± 37,219	100	-	260
Presión arterial diastólica mmHg	70	97,71	± 21,276	60	-	190
Presión arterial media mmHg	70	115,61	± 23,389	73	-	180
Tiempo en años de hipertensión	70	6,36	± 7,062	0	-	30
Presión de pulso	70	64	± 24,636	30	-	130
Estancia Intrahospitalaria	70	7,8	± 12,132	0	-	97
Rankin	70	3,39	± 1,467	0	-	5
NIHSS	56	11,32	± 7,737	2	-	37
Escala de coma de Glasgow	70	13,44	± 2,619	6	-	15
Tasa de filtración glomerular CKD EPI	67	89,07	± 100,56	20	-	872
Parámetros hematológicos						
Potasio mEq/ml	65	3,797	± 0,4268	2,5	-	4,8
Sodio mEq/ml	65	133,37	± 4,833	119	-	148
Leucocitos	68	11014	± 4475,1	2830	-	27960
Glucosa mg/dl	70	170,67	± 104,37	38	-	684
Triglicéridos mg/dl	45	152,87	± 74,971	43	-	327
Colesterol Total mg/dl	46	181,39	± 53,253	83	-	316
HDL mg/dl	30	43,27	± 18,717	9	-	87
LDL mg/dl	28	93,04	± 34,932	45	-	163
Ácido úrico mg/dl	44	5,6852	± 2,104	1,3	-	11,6
Creatinina mg/dl	67	0,9322	± 0,3132	0,4	-	2,3

Tabla 4 Escalas pronósticas y características hemodinámicas.

	n = 70	
	Nº	%
Presión arterial media		
Normal	25	35,7
Alto	45	64,3
Presión de pulso		
Normal	33	47
Alta	37	53
Tipo de ictus		
Isquémico	56	80
Hemorrágico	14	20
Valores NIHSS		
Leve	21	30
Moderado	17	24,3
Severa	14	20
Muy severa	4	5,7
Glasgow		
Leve	52	74,3
Moderado	11	15,7
Severo	7	10
RANKIN		
Normal	1	1,4
No hay incapacidad significativa	8	11,4
Incapacidad leve	14	20
Incapacidad moderada	9	12,9
Incapacidad moderadamente sev	16	22,9
Incapacidad severa	22	31,4

Tabla 4. Factores de riesgo según presión de pulso.

	Normal n = 33		Alta n = 37					
	Nº	%	Nº	%	X2	RR	p	IC 95%
Factores de riesgo								
Hipertension arterial	27	81.7	31	84	1.12	1.14	NS	NS
Cardiopatía	7	21.2	19	51	6.7	3.9	0.0	(1.1-4.3)
Dislipidemia	13	39.4	11	29.7	0.7	NS	NS	NS
Tabaquismo	7	21,4	8	21.6	0,52	NS	NS	NS
Diabetes mellitus	7	21,4	8	21.6	0.2	NS	NS	NS
Fibrilación Auricular	8	24.2	4	10.8	2.21	NS	NS	NS
Alcoholismo	6	18.2	4	10.8	0.77	NS	NS	NS
EVC previo	3	9.1	3	8.1	0.21	NS	NS	NS
Presión arterial al ingreso					31.55		0.000	
Normal	8	24.2	0	0				
Normal alta	8	24.2	1	2.7				
HTA I	5	15.2	0	0				
HTA II	9	27.3	1	2.7				
HTA III	3	9.1	29	78.4				
HSA	0	0	6	16				
HTA II, III, HSA								
si	12	36.4	36	97.3	30.06	3.81	0.000	(2.3-6.25)

Tabla 5. Resultados de laboratorio según presión de pulso.

	Normal n = 33		Alta n = 37					
	Nº	%	Nº	%	X2	P	RR	IC 95%
Glucosa					2.29	NS	NS	NS
Hipoglucemia	0	0	2	5.4				
Meta	24	72.7	23	62				
Hiperglucemia	9	27.3	12	32				
Triglicéridos					NS	NS	NS	NS
Normal	12	50	13	62				
Alto	12	50	8	38				
Colesterol					0.54	NS	NS	NS
Normal	14	56	14	66.7				
Alto	11	44	7	33.3				
LDL					0.94	0.27	2.04	(0.47-8.77)
Normal	9	45	4	28				
Alto	11	55	10	72				
HDL					2.3	0.12	3.21	(0.7-14.74)
Bajo	10	58.8	4	30.8				
Normal	7	41.2	9	69.2				
Ácido Úrico					0.6	0.4	2.4	(0.23-23.48)
Normal	4	15	1	7				
Alto	22	85	13	93				
TFG					3.9	0.41	NS	NS
G1	14	42	11	32.4				
G2	11	33	13	38.2				
G3a	4	12	5	15				
G3b	2	6	5	15				
G4	2	6	0	0				
G5	0	0	0	0				

Tabla 6. Severidad de EVC y factores asociados según presión de pulso.

	Normal n = 33		Alta n = 37					
	Nº	%	Nº	%	X2	P	RR	IC 95%
Coma					3.54	NS	4.65	NS
no	31	93.9	32	81.5				
si	2	6	5	18.5				
Sexo					0.87	NS	1.16	NS
masculino	27	62.8	16	59.3				
femenino	16	37.2	11	40.7				
EVC previo					4.12	NS	0.57	NS
no	37	88	27	100				
si	6	14	0	0				
Tipo EVC					15.6	0.00	1.6	(1.25-2.06)
Isquémico	33	100	23	62.1				
Hemorrágico	0	0	14	37.83				
Glasgow					1.29	NS	NS	NS
Leve	25	75.8	27	73				
Moderado	6	18.2	5	13.5				
Severo	2	6.1	5	13.5				
RANKIN					5.96	0.3	NS	NS
0	1	3	0	0				
1	3	9.1	5	13.5				
2	8	24.2	6	16.2				
3	4	12.1	5	13.5				
4	10	30.3	6	16.2				
5	7	21.1	15	40.5				

Tabla 7. Localización de la lesión según tomografía.

n = 70

Localización por TAC	Nº	%
Normal	9	12,9
ACM izquierda	10	14,3
ACM derecha	3	4,3
Temporal izquierdo	7	10
Temporal derecho	6	8,6
Frontal izquierdo	4	5,7
Frontal derecho	6	8,6
Tálamo derecho	2	2,9
Talamo izquierdo	1	1,4
Occipital izquierdo	2	2,9
Occipital derecho	2	2,9
Parietal izquierdo	7	10
Parietal derecho	6	8,6
Bulbo pontino	2	2,9
Cerebelo derecho	1	1,4
Putamen	2	2,9



Instrumento de recolección de datos

Asociación entre presión de pulso y enfermedad vascular cerebral enero-noviembre 2018.

1. Características sociodemográficas

Edad: _____ años

Escolaridad:

- 0 Analfabeta
- 1 Primaria
- 2 Secundaria
- 3 Universidad

Sexo:

- 1 Masculino
- 2 Femenino

Procedencia:

- 1 Urbano
- 2 Rural

2. Factores de riesgo

APP	Si/No	APNP	Si/No
1 Hipertensión arterial en años		7 Tabaquismo	
2 Diabetes mellitus		8 Alcoholismo	
3 Fibrilación auricular		9 Drogas	
4 Antecedentes de EVC previo			
5 Cardiopatía			
6 Dislipidemia			

3. Manifestaciones clínicas

Clínica	
1. Hemiplejía	
2. Hemiparesia	
3. Afasia	
4. Disartria	
5. Amaurosis	
6. Alteración de la alerta	
7. Convulsión	

4. Complicaciones del EVC

Complicaciones locales	Si/No
1. Edema cerebral	
2. Coma	

Complicaciones sistémicas

Infeciosas	Si/No
3. Leucocitos	
4. Neumonía aspirativa	
5. Neumonía nosocomial	
6. Infección de vías urinarias	

Hemodinámicas	Valor
7. PAS Y PAD al ingreso	
8. Ventilación mecánica	

Metabólicas	Valor absoluto
9. Glicemia	
10. Sodio	
11. Potasio	
12. Colesterol total	
13. Triglicéridos	
14. HDL- C	
15. LDL - C	
16. Acido úrico	

5. Pronostico y Egreso

Escala de Rankin modificada

0 - Ningún síntoma. _____

1 - No hay incapacidad significativa. Es capaz de llevar a cabo todas las actividades habituales, a pesar de algunos síntomas. _____

2 - Incapacidad leve. Capaz de valerse por sí mismo sin asistencia, pero incapaz de llevar a cabo todas las actividades que anteriormente podía hacer con normalidad. _____

3 - Incapacidad moderada. Requiere algo de ayuda, pero es capaz de caminar sin asistencia. _____

4 - Incapacidad moderadamente severa. Incapaz de atender las necesidades de su cuerpo sin asistencia, e incapaz de caminar sin asistencia. _____

5 - Incapacidad severa. Requiere constante cuidado y atención de enfermeras, postrado, incontinente. _____

6 - Muerto. _____

NIHSS Puntaje: _____ Glasgow Puntaje: _____

Periodo de estancia hospitalaria: _____ Días: _____