



UNIVERSIDAD  
NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
NICARAGUA,  
MANAGUA  
UNAN-MANAGUA

## **SERMESA, HOSPITAL BOLONIA**

### **Tesis para optar al título de Especialista en Medicina Interna**

Factores de riesgo y su influencia en el pronóstico a corto plazo mediante la escala NIHSS, en pacientes con enfermedades cerebrovasculares isquémica atendidos en el Hospital Bolonia, del 2018 al 2019

#### **Autor:**

Dr. Mauricio Alejandro Manzanarez Balladares

#### **Tutor Científico:**

Dr. Fátima Ester Gaitán Vallecillo  
Especialista en Medicina Interna  
Subespecialista en Endocrinología

# 1 AGRADECIMIENTO

---

*A Dios, Quien me brindo la vida, quien nos abrió el camino del aprendizaje, siendo nuestra fortaleza día a día, y guía en nuestro camino.*

*A mis Padres:*

*Sr. Mauricio Alejandro Manzanares y Sra. Loyda Valladares Sánchez Por sus consejos, amistad incondicional y ser el principal pilar en mi educación y formación.*

*A mis maestros:*

*Por ser los precursores de mi educación, por su dedicación y valiosa enseñanza que nos servirán en el desempeño como futuros profesionales.*

## 2 DEDICATORIA

---

*Dedicada a mis queridos padres que desde el inicio de mi carrera universitaria han sido mi apoyo y mi guía incondicional.*

*A mi familia en general quienes han compartido mis éxitos profesionales sintiéndose siempre orgullosos de los mismos.*

*A mis amigos y amigas con quienes hemos compartido momentos especiales que han permitido forjar y consolidar día a día nuestra amistad.*

### 3 OPINIÓN DEL TUTOR

---

En mi carácter de tutora del trabajo presente por el doctor Mauricio Alejandro Manzanarez Balladares, titulado: Factores de riesgo y su influencia en el pronóstico a corto plazo mediante la escala NIHSS, en pacientes con enfermedades cerebrovasculares isquémica atendidos en el Hospital Bolonia, del 2018 al 2019, para optar al título de Especialista en Medicina Interna, considero que dicho trabajo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la presentación y evaluación por parte del jurado examinador que se designe.

En la ciudad de Managua a los 10 días del mes de marzo del año 2020

---

Dr. Fátima Ester Gaitán Vallecillo  
Especialista en Medicina Interna  
Subespecialista en Endocrinología

## ÍNDICE DE CONTENIDO

1	Agradecimiento.....	ii
2	Dedicatoria .....	iii
3	Opinión del tutor .....	iv
4	Resumen .....	1
5	Introducción .....	2
6	Antecedentes.....	4
6.1	Internacionales .....	4
6.2	Regionales:.....	6
6.3	Nacionales:.....	7
7	Justificación .....	9
8	Planteamiento del problema .....	10
9	Objetivos .....	11
9.1	Objetivo general .....	11
9.2	Objetivos específicos.....	11
10	Hipótesis de la investigación.....	12
11	Marco Teórico.....	13
11.1	Definición de Evento Cerebrovascular .....	13
11.2	Epidemiología de la Enfermedad Cerebrovascular .....	15
11.3	Tendencias en la incidencia, fatalidad de caso y mortalidad por ECV.....	20
11.4	Diferencias de género en incidencia, mortalidad y discapacidad .....	23
11.5	Factores de Riesgo y su Prevención .....	24
11.6	Factores de Riesgo No Modificables .....	25
11.6.1	Edad.....	25
11.6.2	Etnia .....	26
11.6.3	Sexo .....	26
11.7	Factores de Riesgo Modificables .....	27

11.7.1	Hipertensión Arterial: .....	27
11.7.2	Dislipidemia: .....	28
11.7.3	Diabetes Mellitus: .....	31
11.7.4	Tabaquismo:.....	32
11.7.5	La Fibrilación Atrial .....	32
11.8	Etiología, Síndrome Clínico, y Clasificación .....	36
11.8.1	Etiología .....	36
11.8.2	Síndrome Clínico .....	38
11.8.3	Clasificación .....	39
11.9	Manejo del EVC Agudo .....	40
11.9.1	Terapia de reperfusión en enfermedad cerebrovascular .....	41
11.9.2	Escalas de evaluación en la enfermedad cerebrovascular .....	44
12	Diseño metodológico .....	45
12.1	Tipo de estudio: .....	45
12.2	Área de estudio: .....	45
12.3	Universo o población de estudio: .....	45
12.4	Muestra y Tipo de Muestra: .....	45
12.5	Unidad de análisis: .....	45
12.6	Tipo de muestreo:.....	45
12.7	Criterios de Selección .....	45
12.7.1	Criterios de Inclusión .....	45
12.7.2	Criterios de exclusión .....	46
12.8	Fuente de obtención de la información. ....	46
12.9	Análisis de los datos y herramientas estadísticas utilizadas .....	46
12.10	Prueba piloto:.....	46
13	Distribución de variables por objetivos específicos .....	47
13.1	Objetivo Especifico N°1. ....	47
13.2	Objetivo Especifico N°2 .....	47
13.3	Objetivo Especifico N°3 .....	47
13.4	Objetivo Especifico N°4 .....	48

13.5 Objetivo Especifico No 5..... 48

14 Operacionalización de las variables..... 49

15 Resultados..... 54

15.1 Análisis Univariado ..... 54

    15.1.1 Grupos de edad.....54

    15.1.2 Sexo .....54

    15.1.3 Índice de masa corporal .....55

    15.1.4 Comorbilidades más asociadas al ECV isquémico .....55

    15.1.5 Tabaquismo.....56

    15.1.6 Tipo de ECV isquémico de acuerdo a su clasificación .....56

    15.1.7 Tiempo de inicio de isquemia .....57

    15.1.8 Área de isquemia.....57

15.2 Análisis Bivariante ..... 57

    15.2.1 Escala de NIHSS al ingreso hospitalario y variables relacionadas.....57

16 Discusión..... 62

17 Conclusiones ..... 68

18 Recomendaciones ..... 70

19 Bibliografía..... 71

20 listado de abreviaturas..... 76

21 ANEXOS ..... 79

21.1 Ficha de recolección de datos. .... 79

21.2 ESCALA DE RANKIN MODIFICADA..... 80

21.3 ESCALA DE GLASGOW ..... 81

21.4 ESCALA DE NIHSS..... 82

## Índice de Figuras

FIGURA 1 IMPACTO GLOBAL DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR .....	15
FIGURA 2 CAMBIO PORCENTUAL ANUAL EN LA MORTALIDAD DEL EVENTO CEREBROVASCULAR (1968-1994) .....	18
FIGURA 3 INCIDENCIA DE EVENTO CEREBROVASCULAR POR EDAD DE LA COHORTE DE FRAMINGHAM .....	24
FIGURA 4 PREVALENCIA DEL EVENTO VASCULAR CEREBRAL POR EDAD Y SEXO.....	26

## Índice de Tablas

TABLA 1 PAÍSES PERTENECIENTES A LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD CON MAYOR Y MENOR MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN SU REPORTE DEL 2002 .....	19
TABLA 2 TENDENCIA DE LA INCIDENCIA Y MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR SEGÚN EL ESTUDIO MONICA DE LA OMS .....	22
TABLA 3 CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD PARA EL TROMBOLISIS INTRAVENOSA. ADAPTA DE OLIVEIRA ET AL.....	43
TABLA 4 DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA POR GRUPOS DE EDAD .....	54
TABLA 5 DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA POR SEXO .....	54
TABLA 6 ESTADO NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON ECV .....	55
TABLA 7 FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA .....	55
TABLA 8 ASOCIACIÓN DEL TABAQUISMO CON LA APARICIÓN DE ECV.....	56
TABLA 9 DISTRIBUCIÓN EN FUNCIÓN DEL ÍNDICE TABÁQUICO .....	56
TABLA 10 TIPO DE ECV ISQUÉMICO DE ACUERDO A SU CLASIFICACIÓN .....	56
TABLA 11 TIEMPO DE INICIO DE ISQUEMIA.....	57
TABLA 12 ÁREA DE ISQUEMIA.....	57
TABLA 13 FRECUENCIAS RELATIVAS (%) DE ESCALA DE NIHSS AL INGRESO HOSPITALARIO Y VARIABLES NO MODIFICABLES, EDAD Y SEXO .....	58
TABLA 14 RELACIÓN ENTRE EL FACTOR EDAD Y LA SEVERIDAD DEL EVENTO .....	58
TABLA 15 FRECUENCIAS RELATIVAS (%) DE ESCALA DE NIHSS AL INGRESO HOSPITALARIO Y VARIABLES RELACIONADAS.....	58
TABLA 16 RELACIÓN Y ANÁLISIS BIVARIABLE ENTRE EL FACTOR, CONTROL GLUCÉMICO Y LA SEVERIDAD DEL EVENTO .....	59
TABLA 17 RELACIÓN Y ANÁLISIS BIVARIABLE ENTRE EL FACTOR DIABETES Y APARICIÓN DE ECV.....	60
TABLA 18 ANÁLISIS BIVARIANTE ENTRE ESCALA DE NIHSS $\geq$ 16 PTS. AL INGRESO HOSPITALARIO Y ECV PREVIO .....	60
TABLA 19 ANÁLISIS BIVARIANTE ENTRE PROFILAXIS SECUNDARIA POR ANTECEDENTE DE ACV Y SEVERIDAD DEL EVENTO.....	60
TABLA 20 ANÁLISIS BIVARIANTE ENTRE PROFILAXIS SECUNDARIA POR ANTECEDENTE DE ACV Y SEVERIDAD DEL EVENTO.....	61
TABLA 21 ANÁLISIS ENTRE EL PUNTAJE NIHSS Y LA MORTALIDAD POR TODAS LAS CAUSAS ASOCIADAS AL ECV .....	61
TABLA 22 ANÁLISIS UNIVARIANTE DE LAS CAUSAS DE MORTALIDAD.....	61

## 4 RESUMEN

---

**Objetivo:** determinar los factores de riesgo y su influencia en el pronóstico a corto plazo mediante la escala NIHSS, en pacientes con enfermedades cerebrovasculares isquémica atendidos en el Hospital Bolonia, del 2018 al 2019.

**Métodos:** estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal con enfoque cualicuantitativo en 31 pacientes ingresados por accidente cerebro vascular isquémico en el Hospital Bolonia, se realizó un análisis estadístico descriptivo y estableció el riesgo relativo entre los factores de riesgo y la severidad del evento cerebro vascular con prueba de chi cuadrado y nivel de significancia  $p < 0.05$

**Resultados:** el 35.48% de los pacientes fallecieron, siendo la causa más común la neumonía aspirativa, la edad media fue de  $77 \pm 14.54$  años, la mayoría con tiempo de evolución de la enfermedad entre 4,5 a 24 horas con localización más común en la ACM, la mortalidad de los casos severos fue pronosticada en el % con la escala de NHISS y Glasgow respectivamente.

**Conclusión:** los ECV en nuestra población son más comunes en hombres que en mujeres, pero en estas la presentación del cuadro es más grave, el antecedente de ECV previo y la falta de profilaxis secundaria se asoció a mayor puntaje de NHISS y peor pronóstico.

**Palabras clave:** Factores de riesgo, escalas neurológicas, Pronostico.

## 5 INTRODUCCIÓN

---

Las enfermedades cardiovasculares son la segunda causa de muerte a nivel mundial, la enfermedad cerebrovascular constituye el tercer lugar de mortalidad por todas las causas y según estadísticas de la OMS en 2014 es la cuarta causa de discapacidad (1).

A lo largo del mundo ocurren aproximadamente 15 millones de eventos cerebrovasculares, de los cuales se calcula que 5 millones fallecerán en el periodo agudo y otros 5 millones tendrán una discapacidad importante, de ahí la importancia de los avances en la prevención primaria, tratamiento agudo y prevención secundaria. La letalidad del evento cerebrovascular es de aproximadamente 17-35%, y de los sobrevivientes un 50% tendrán una discapacidad importante (Rankin mayor a 2). (2)

En general, en la gran mayoría de países se desconoce la incidencia; sin embargo, se conocen las tasas de mortalidad. Por ejemplo, en Nicaragua, para el año 2019 existieron 1,398 muertes por accidente cerebro vascular, situándose como la 5ta causa de muerte a nivel nacional, con una tasa de 2.1/10,000 habitantes. Hay que tomar en cuenta que podría existir un subregistro, ya que muchos de los fallecimientos por este mal se le suelen atribuir a infecciones como neumonía (primera causa de muerte a nivel nacional) diabetes mellitus y la hipertensión arterial. (Sistema Nacional de Estadísticas Vitales. /Datos preliminares MINSa 2019)

En las últimas décadas, a nivel mundial hay una disminución en la incidencia y mortalidad por enfermedad cerebrovascular, que se ha explicado por un mejor control de los factores de riesgo, el desarrollo de los servicios especializados para el manejo del ICTUS, el inicio del tratamiento agudo con activador del plasminógeno tisular recombinante (r-tPA) desde 1996, y la mejoría en la prevención secundaria.

En la valoración del paciente con ECV el examen neurológico inicial debe ser breve pero exhaustivo. El uso de un examen neurológico estandarizado asegura que los componentes principales de un examen neurológico se realizan de manera oportuna y uniforme (Jauch, 2013). Así mismo se debe aplicar escalas pronósticas que nos permitan valorar el déficit neurológico

y funcional del paciente; la utilización de una escala del ECV ayuda a cuantificar el grado de deficiencias, facilitar la comunicación, identificar la ubicación de oclusión de los vasos, proporcionar pronóstico temprano, catalogar a pacientes para diversas intervenciones, e identificar el potencial para complicaciones (Jauch, 2013).

La escala de NIHSS ha demostrado utilidad puesto que permite identificar la severidad del déficit neurológico, mientras que la escala de Rankin modificada es la más prevalente en cuanto a valoración funcional del ECV (Quinn, Dawson, Walters, Lees, 2014).

Estos datos reflejan, sin duda, la importancia del ECV en nuestro medio y la necesidad de implementar medidas eficaces en prevención primaria y secundaria. Este estudio pretende detectar los factores de riesgo de ECV isquémico y establecer su asociación con la gravedad inicial del ECV

## 6 ANTECEDENTES

---

### 6.1 INTERNACIONALES

**Farinango Endara C I, Ecuador; 2019** realizaron un estudio de La enfermedad cerebrovascular isquémica constituye una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, su repercusión en cuanto a déficit funcional y neurológico es una de las principales consideraciones a tomarse en cuenta en los pacientes que presentan dicha patología. En el presente estudio el objetivo fue determinar los factores de riesgo y su asociación con el pronóstico funcional y neurológico mediante escalas de NIHSS y Rankin modificada al ingreso y al egreso hospitalario en los pacientes del Hospital Metropolitano durante el periodo enero 2007 diciembre 2016.

El tipo de estudio fue descriptivo, individual, observacional, de corte transversal, incluyó 246 pacientes de los cuales 137 fueron mujeres y 109 fueron hombres, con una media de edad de 69 años. Los principales factores de riesgo para ECV isquémico identificados fueron hipertensión arterial, diabetes mellitus, fibrilación auricular, enfermedad cerebrovascular previa y obesidad. Los factores de riesgo que influyeron sobre la severidad de la Escala de NIHSS al ingreso hospitalario fueron edad, antecedente de ECV e hipertensión arterial; mientras que al egreso hospitalario influyó igualmente la edad y el antecedente de ECV, pero además se sumó la fibrilación auricular y diabetes mellitus.

En lo que respecta a los factores de riesgo que influyeron sobre la Escala de Rankin modificado al ingreso fueron edad, antecedente de ECV, hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca congestiva, fibrilación auricular y ser ex fumador; en tanto que al egreso influyó de similar manera la edad, el antecedente de ECV, hipertensión arterial, fibrilación auricular, hiperlipidemia y diabetes mellitus.

**Martínez Sali A, Madrid, España; 2018** con el estudio NEDICES de tipo poblacional prospectivo en sujetos mayores de 65 años, basado en el censo, en tres zonas de la región centro de España, para obtener una cohorte con diferentes características socioeconómicas. Los sujetos fueron evaluados en dos cortes, uno basal (1994-95) y otro segundo de seguimiento (una mediana de 3,2 años más tarde, en 1997-98). En ambos casos, la evaluación incluía una

fase de cribado con un cuestionario de screening para detectar enfermedad cerebrovascular y otra de diagnóstico neurológico en los casos positivos, si era posible. La fecha y causa de fallecimiento se han obtenido del Registro Nacional de Defunciones, a fecha 1 de mayo de 2007, trece años después del corte inicial.

Resultados: de los 5.278 sujetos cribados en el primer corte, se detectaron 257 pacientes con enfermedad cerebrovascular. Se identificaron 75 casos incidentes (57 ictus y 18 accidentes isquémicos transitorios) entre los 3.914 individuos analizados en el segundo corte. Al analizar la mortalidad a 13 años, 2.701 de 5.262 sujetos (51,3%) habían fallecido, incluyendo 180 de 255 individuos (70,6%) que habían padecido una enfermedad cerebrovascular, y 2.521 de 5.007 sujetos (50,3%) sin ictus en el primer corte. En el segundo corte, 53 de 75 individuos que sufrieron ictus (70,7%) fallecieron, frente a 1.712 de 3.835 (70,7%) sin dicha enfermedad.

En un modelo de Cox ajustado por factores demográficos y de riesgo vascular, el riesgo de mortalidad estaba aumentado en los sujetos con enfermedad cerebrovascular (hazard ratio, 1,46; intervalo de confianza al 95% 1,23-1,72;  $p < 0,001$ ) frente a los sujetos que no habían padecido dicha enfermedad (grupo de referencia). En el mismo modelo de Cox para el segundo corte, el riesgo de mortalidad era todavía más elevado en los sujetos que habían sufrido una enfermedad cerebrovascular (hazard ratio, 2,61; intervalo de confianza al 95% 1,93-3,53;  $p < 0,001$ ).

En los dos cortes, el de prevalencia e incidencia, mediante un modelo de Cox, se detectan como factores de riesgo para fallecer en pacientes con enfermedad cerebrovascular, la edad avanzada y la diabetes, pero no la hipertensión arterial. El tiempo medio de supervivencia usando una curva de Kaplan-Meier muestra que la cohorte con enfermedad cerebrovascular tiene una menor supervivencia (7,35 frente a 9,90 años). El riesgo relativo de fallecer es más alto en los primeros años, para luego descender, estabilizándose en dos veces a lo largo de todo el seguimiento a trece años, sin igualarse nunca con la población general. En el análisis de las causas de muerte, la enfermedad cardiovascular fue la causa más frecuente de fallecimiento, al igual que en la población general, pero con respecto a la misma, hubo un riesgo tres veces mayor de fallecer por enfermedad cerebrovascular, y, por el contrario, una disminución en dos y media veces, estadísticamente significativa, de morir por cáncer.

Conclusiones: La tasa de incidencia (por 1000 personas-año) en la población mayor de 65 años, para todos los tipos de enfermedad cerebrovascular, ajustada a la población europea estandarizada fue de 5,1 (95% IC, 3,7 - 6,6). Dicha tasa de incidencia es mayor en varones y aumenta con la edad. Se sitúa en un rango intermedio, mayor de lo esperable para un país desarrollado, pero similar a otros estudios españoles en este grupo de edad. En el análisis de factores de riesgo, se observa una gradación, en la que, a mayor número de dichos factores, mayor es la probabilidad de tener un ictus.

**Mayne Arietna P F, Lima, Perú; 2015** realizaron un estudio con el Objetivo: Determinar la escala de valoración neurológica que pronostica mejor la mortalidad en ACV isquémico en el Hospital María Auxiliadora el 2014. Métodos: Estudio observacional, descriptivo y longitudinal en 50 pacientes valorados con la escala de Glasgow, la escala canadiense y la escala de stroke del Instituto Nacional de Salud en emergencia. Se realizó un análisis estadístico descriptivo, prueba del chi cuadrado con nivel de significancia  $p < 0,05$ . Correlación de Spearman y áreas bajo la curva ROC. Resultados: El 32% de los casos fallecieron, la edad media fue  $67,36 \pm 13,99$  años, la mayoría con tiempo de enfermedad  $> 12$  horas, localización en la arteria cerebral media. La mortalidad de los casos severos fue pronosticada en el 50%, 75% y 93,8% con la escala de Glasgow, de NIHSS y canadiense respectivamente. El área bajo la curva ROC más alto fue el de la escala de NIHSS (0,921,  $p < 0,001$ ) Conclusión: La escala neurológica NIHSS es la que tiene mayor certeza para el pronóstico de mortalidad en nuestra población.

## 6.2 Regionales:

**Chang Segura J L, Descripción del desenlace clínico de los pacientes con enfermedad cerebrovascular, Costa Rica; 2016** realizaron un estudio descriptivo en el Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón de la Ciudad Universitaria Rodrigo Facio. Guardia analizando 168 pacientes, 144 mediante entrevistas indirectas y 24 directas, se observó un predominio de mujeres (57,74%), con una edad promedio de  $73,33 \pm 12,56$  años, el 86,34% provenientes de la gran área metropolitana. Los principales factores de riesgo correspondieron a hipertensión arterial (78,80%), dislipidemia (45,24%), y diabetes (42,86%) seguidos de tabaquismo, obesidad,

ECV/ICT previos y FA. La gran mayoría de los ECV correspondieron a isquémicos (70,83%), seguidos por los hemorrágicos (20,83%), y otros diagnósticos (8,33%). La mediana del NIHSS al ingreso fue de 4 y egreso de 1, con una mediana de estancia hospitalaria de 4 días.

Las principales complicaciones durante el internamiento fueron neumonía (4,17%) e infección del tracto urinario (4,17%), la muerte dentro de la unidad se presentó en el 10,71% de los casos y el principal destino al egreso fue la casa propia (86,11%). El tiempo transcurrido entre el evento y el seguimiento promedio fue de 3,49 años (rango de 2,58 a 8,6 años). La dependencia funcional (mRS >2) al egreso estaba presente en 73,05% y 71,86% al seguimiento. La independencia en ABVD (IB >20) estaba presente en 94,63% previo al evento, 26,21% al egreso y 43,02% al seguimiento.

El promedio de salud física agrupada fue de 36,61 y el promedio de salud mental agrupada fue de 13,01 ambos considerados como de pobre calidad. La prevalencia de deterioro cognitivo fue de 32,14% (Test de Pfeifer  $\geq$  3 errores). Durante el tiempo de seguimiento la recurrencia fue de 14,88% y la mortalidad de 38,69%

### 6.3 NACIONALES:

A nivel nacional se encontraron, estudios realizados en distintos hospitales de la capital, entre ellos destacaron:

**Castellón Silva A, Cerda Cruz J, Secuelas por Accidente Cerebrovascular Isquémico en pacientes de 40-90 años, Managua; 2016** estudio de tipo descriptivo, retrospectivo y de corte transversal, en el cual se abordaron las Secuelas por Accidente Cerebrovascular Isquémico en pacientes de 40 – 90 años, del servicio de Medicina Interna, del Hospital Roberto Calderón Gutiérrez, de enero 2011 a diciembre 2014, logro describir las secuelas por esta patología en el grupo de estudio definido. El universo se conformó por 138 expedientes de pacientes con la patología, siendo la muestra de 103 expedientes, la fuente fue secundaria, conformada por la revisión de expedientes clínico, recopilando los datos por medio de la Ficha de recolección elaborada en base a los objetivos propuestos en el estudio. Los principales resultados reflejaron

que el sexo predominante fue el femenino, entre el grupo etario de 71 a 80 años. La Hipertensión Arterial representó el antecedente patológico más frecuente, siendo la arteria cerebral media la más afectada. La parálisis / paresia de las extremidades contralaterales fue la secuela predominante.

**Barrera, Comportamiento clínico de la enfermedad cerebrovascular, Managua; 2015**

Describió el comportamiento clínico de la enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en el servicio de medicina interna del Hospital Alemán Nicaragüense, encontrando que de 120 pacientes: los más afectados fueron el sexo masculino con 59.10 %; y el grupo etario más afectado eran los mayores de 60 años con 46.60 %. En los antecedentes patológicos el principal encontrado en el sexo masculino fue dislipidemia con 59.10 % y en las mujeres la hipertensión arterial es más frecuente con 53.30 %. De los antecedentes no patológicos el consumo de alcohol y tabaco predominó en el sexo masculino, no mencionándose porcentaje en el estudio.

**Meneses F, Epidemiología de la Enfermedad Cerebro Vascular, Managua; 2014**

En el estudio sobre Epidemiología de la Enfermedad Cerebro Vascular en los Hospitales: Alemán Nicaragüense, Dr. Alejandro Dávila Bolaño y Antonio Lenin Fonseca, del 2010-2013, se incluyeron 300 pacientes, encontrándose como edad media los 66 años, solo el 10.70 % correspondió a pacientes menores de 45 años y no hubo significancia estadística entre hospitales. En cuanto al sexo en este estudio se encontró un predominio del femenino, no mencionándose porcentaje.

En relación a los Antecedentes no Patológicos, el tabaquismo, el consumo fue superior en varones en un 47.00 %, en comparación con las mujeres en un 28.00 %, encontrando que el 28.00 % de los fumadores presentaron un Accidente Cerebrovascular Isquémico y solo 15.00 % fue Accidente Cerebrovascular hemorrágico.

Con respecto a Hipertensión Arterial la mayoría de los pacientes estudiados fueron hipertensos en un 66.60 %, como segundo Antecedente Patológico, se reportó la Dislipidemia en un 23.30 %, la Diabetes Mellitus, se reportó en un 22.40 % de la población, siendo el tercer factor de riesgo cardiovascular.

Es necesario hacer mención, que a nivel nacional no se encontraron estudios que correlacionaran o establecieran la relación entre los factores de riesgo y la escala NIHSS en el Pronóstico de los pacientes con Accidente Cerebrovascular Isquémico

## 7 JUSTIFICACIÓN

---

En la actualidad La enfermedad cerebrovascular isquémica constituye una de las principales causas de morbilidad a nivel mundial, su repercusión en cuanto a déficit funcional y neurológico es una de las principales consideraciones a tomarse en cuenta en los pacientes que presentan dicha patología. El estudio del impacto de estas enfermedades crónicas neurológicas es importante por su alta mortalidad, por la carga en forma de años perdidos por mortalidad prematura y años de vida ajustados por incapacidad por su coste sanitario y por la dependencia hacia terceros es por ello necesaria la realización de estudios en nuestro medio, a nivel internacional los accidentes cerebrovasculares isquémicos son a causa de 6.7 millones de muertes registradas en el mundo de ellos más de tres cuartos partes de las defunciones por los mismos se producen en países de ingresos bajos y medios, la Organización Mundial de la Salud OMS en el 2019.

A nivel nacional, el accidente cerebrovascular presento la cuarta causa de muerte en el periodo 2010 a 2018, representando el 10,42 % de la mortalidad del país nuestro Nicaragua, y durante el año 2019 ocasiono 1,095 muertes con una tasa de presentación de 1.7 x 10,000 habitantes.

No se encontraron datos estadísticos de cuanto de los sobrevivientes presentaron consecuencias posteriores, generando gastos económicos para el estado y las familias.

El estudio realizado en el hospital Bolonia Managua tiene el énfasis en determinar cuales son los factores que mayormente se asocian a peor pronóstico en nuestros pacientes, mediante la escala NIHSS.

Con el fin de elaborar estrategias que nos permitan modificar el riesgo relativo de un paciente de sufrir un ECV, así como mejorar el pronóstico, grado de disfunción neurológica y mortalidad. Disminuyendo los reingresos hospitalarios, neumonías, estados de desnutrición, encamamiento y estancias intrahospitalarias prolongadas que generan más costes al sistema de salud

## 8 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

---

Un accidente cerebrovascular ocurre cuando se bloquea el flujo de sangre en las arterias que nutren el cerebro, o cuando ocurre un sangrado en el cerebro mismo o en las membranas que lo rodean. Las mujeres, los hispanos y los afroamericanos en los Estados Unidos tienen mayor riesgo para el accidente cerebrovascular.

Es una de las principales causas de morbilidad a nivel mundial, en los Estados Unidos de América (EEUU) es la tercera causa de muerte y en gran parte del mundo occidental, y es la causa principal de invalidez en adultos. Cada año, en los EE. UU., se informan aproximadamente 795 000 casos de ACV, dos tercios de ellos son iniciales y un tercio recurrente.

Hay pocas estadísticas en América Latina, pero estudios recientes indican que ocho de cada 1.000 habitantes mayores de 35 años han sufrido una EVC. Es la segunda causa de muerte en la región, después de los infartos, tanto en hombres como mujeres según un informe publicado por la organización internacional Action for Stroke Prevention en 2015. Según datos del MINSA es la 4ta causa de muertes en la última década, tomando en cuenta que existe subregistro de la mortalidad ya que se registran por otras causas de muertes que están estrechamente relacionadas al ECV.

El principal factor de riesgo de las EVC es la edad, pero cuando la persona llega a la vejez con otros riesgos, como hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, y fibrilación auricular, etc. el riesgo se triplica.

No existen datos propios ni estudios aplicados a nuestra población sobre los factores de riesgo que más influyen en el pronóstico del paciente con ECV por lo que surge la siguiente pregunta.

¿Cuáles son los factores de riesgo y su influencia en el pronóstico a corto plazo mediante la escala NIHSS, en pacientes con enfermedades cerebrovasculares isquémica atendidos en el Hospital Bolonia, del 2018 al 2019?

## 9 OBJETIVOS

---

### 9.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar los Factores de riesgo y su influencia en el pronóstico a corto plazo mediante la escala NIHSS, en pacientes con enfermedades cerebrovasculares isquémica atendidos Hospital Bolonia durante el periodo enero 2018 a diciembre 2019

### 9.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir las características sociodemográficas de los pacientes con ECV
2. Identificar los factores de riesgo para desencadenar una enfermedad cerebrovascular isquémica mediante las comorbilidades y estilos de vida
3. Establecer los hallazgos imagenológicos y laboratorio de pacientes ingresados por enfermedad cerebrovascular isquémica
4. Determinar la asociación existente entre los factores de riesgo y el puntaje NHISS al ingreso en pacientes que cursaron con enfermedad cerebrovasculares isquémica.
5. Describir el pronóstico y la correlación existente con el puntaje de RANKIN y el puntaje de NHISS al Ingreso.

## 10 HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN

---

Se espera describir el perfil del paciente, el desenlace funcional, así como el estado cognitivo tanto al momento de presentar el evento, como su evolución a corto plazo evidenciado por el tipo de egreso.

También se espera describir la relación existente entre los factores de riesgo para padecer de ECV y la gravedad del evento a través de la escala NIHSS.

## 11 MARCO TEÓRICO

---

### 11.1 DEFINICIÓN DE EVENTO CEREBROVASCULAR

El evento cerebrovascular (ECV), también denominado apoplejía o ictus, se define como un déficit neurológico súbito no convulsivo atribuible a una causa vascular (1). Entre todas las enfermedades neurológicas del adulto, esta corresponde a una de las más frecuente e importante. Los eventos cerebrovasculares se clasifican ampliamente como isquémicos y hemorrágicos. El infarto cerebral isquémico se debe a la oclusión de un vaso sanguíneo cerebral (1).

En los estudios epidemiológicos, el evento cerebrovascular se define por los signos y síntomas clínicos, de la siguiente manera: el rápido desarrollo de signos de déficit focales (o globales) de la función cerebral con una duración mayor a 24 horas (a menos que sea interrumpida por la muerte o cirugía), sin presentar otra causa aparente que no sea el origen vascular. Por esta razón, se necesita una definición precisa de lo que corresponde a un signo clínico focal.

La Organización Mundial de la Salud define como signos focales definitivos los siguientes: déficit motor unilateral o bilateral (incluida descoordinación), déficit sensitivo unilateral o bilateral, afasia/disfasia, hemianopsia, diplopía, desviación conjugada de la mirada, disfagia de inicio agudo, apraxia de inicio agudo, ataxia de inicio agudo, déficit de percepción de inicio agudo (4). Mientras que no se acepta como evidencia de disfunción focal los siguientes síntomas: mareos o vértigo, cefalea localizada, visión borrosa de ambos ojos, disartria, alteración de la consciencia, convulsiones. Aunque el ictus se puede presentar de esta forma, estos signos no son específicos y, por lo tanto, no se aceptan como evidencia definitiva (4).

Los estudios de neuroimágenes son necesarios para la clasificación del evento cerebrovascular por subtipos: hemorrágicos (hemorragia subaracnoidea (HSA), hemorragia intraparenquimatosa) o isquémicos. Aunque puede existir una gran variación en la distribución de los eventos cerebrovasculares entre las diferentes poblaciones, aproximadamente un 85%

corresponde a eventos isquémicos y un 15% a eventos hemorrágicos. La HSA suele ocurrir en los adultos de edad media, mientras que los eventos trombóticos, embólicos y hemorrágicos intraparenquimatosos suelen aumentar su incidencia marcadamente con la edad (4).

La cerebrovasculares isquémicos, la clasificación etiológica de los eventos clasifica según la causa subyacente de la oclusión vascular. Las tres principales causas suelen corresponder a: 1) aterosclerosis con trombosis sobreimpuesta lo que afecta un vaso cerebral o extra-cerebral; 2) embolismo cerebral; 3) oclusión de vasos cerebrales pequeños del parénquima cerebral. (1)

Existen muchos otros procesos patológicos que llevan a lesión por isquémica cerebral, incluyendo disección arterial, condiciones inflamatorias como vasculitis, trombosis de venas cerebrales o senos venosos, trombosis in situ de grandes o pequeños vasos cerebrales debido a estados de hipercoagulabilidad, vasoespasmo por múltiples mecanismos, materiales embolígenos inusuales como grasa, tumor, colesterol, y múltiples otras enfermedades involucradas en la vasculatura cerebral (1).

En íntima relación con el ECV isquémico se encuentra la isquemia cerebral transitoria (ICT), un déficit neurológico transitorio, de menos de 60 minutos de duración (en definiciones previas menos de 24 horas), causado por una enfermedad cerebrovascular que no conlleva una secuela clínica o un cambio en las neuroimágenes (1).

La segunda categoría amplia corresponde a los eventos cerebrovasculares hemorrágicos, los cuales pueden ocurrir dentro del parénquima cerebral, denominada hemorragia intracerebral (HIC), o contenidos en el espacio subaracnoideo o sistema ventricular, denominada hemorragia subaracnoidea. Las causas de la HIC son numerosas e incluyen la hipertensión arterial crónica (causa más frecuente), coagulopatías de origen endógeno o como resultado del uso de medicamentos anticoagulantes, malformaciones vasculares del cerebro, trauma de cráneo, y hemorragia que ocurre dentro del área del infarto isquémico (1).

La HSA tiene menos causas fundamentales, la más común correspondiendo a la que se desarrolla por la ruptura de aneurismas de los vasos del polígono de Willis, pero también incluye el trauma cerebral y las malformaciones arteriovenosas, así como causas más raras (1).

## 11.2 EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

El impacto de la enfermedad cerebrovascular a nivel mundial es importante, aproximadamente es causante de 7.8 millones de fallecimientos al año alrededor del mundo y representa un 13% del total de fallecimientos. En los países desarrollados, la mortalidad por enfermedad cerebrovascular es solo sobrepasada por la enfermedad cardíaca isquémica y la mortalidad por cáncer colectiva (principalmente cáncer de pulmón) según el estudio más reciente del “Global Burden of Disease” en el 2004 (4). Según la OMS, en el 2004, la enfermedad cerebrovascular se mantiene dentro de las primeras cinco causas de muerte alrededor del mundo, y se encuentra también dentro de las primeras diez causas de discapacidad independientemente del estatus de desarrollo de los países (1).

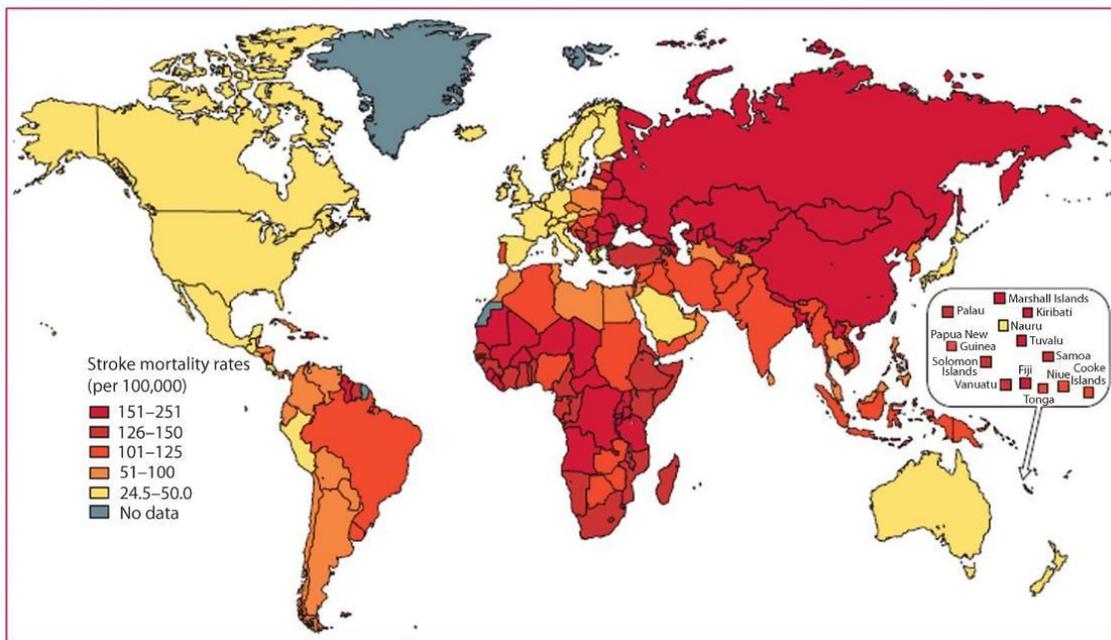


Figura 1 Impacto global de la enfermedad

La enfermedad cerebrovascular, después de los infartos de miocardio y el cáncer, corresponde a la tercera causa de muerte en los Estados Unidos. Cada año en los Estados Unidos ocurren

700,000 infartos cerebrales- de los cuales aproximadamente un 80-85% corresponde a lesiones isquémicas y 10-15% lesiones hemorragias (intraparenquimatosos o subaracnoideo) lo que causa 175 000 fallecimientos. La prevalencia promedio entre los años 2009 y 2012 fue de 2,6% en sujetos mayores de 20 años (5). En adición a este, un 17,8% de aquellos mayores de 45 años han experimentado síntomas de ECV, y entre un 6% a un 28% de la población tienen isquemia cerebral silente, lo que aumenta esta con la edad (6).

El riesgo de eventos recurrente es de aproximadamente 20-40% a 5 años (5-8). El Banco Mundial define los países en desarrollo de acuerdo con el ingreso per cápita o renta per cápita, que es el concepto que denomina a aquella variable económica que indica la relación que existe entre el producto interno bruto y la cantidad de habitantes de una nación en un año (9). La categorización incluye los países de ingreso bajo (ingreso per cápita de hasta 735 dólares), países de ingreso bajo-medio (ingreso per cápita de 736-2935 dólares), y países de ingreso medio- alto (ingreso per cápita de 2936-9075 dólares). Los países de ingreso alto se consideran como aquellos con un ingreso per cápita mayor a 9 075 dólares (aunque para el año 2014 se consideraban aquellos con un ingreso per cápita mayor a 12 375 dólares) (10).

Es importante resaltar que la enfermedad cerebro vascular es un problema creciente en los países con ingresos bajos a medios, donde ocurren alrededor del 87% de las muertes relacionadas a infartos cerebrales. El infarto cerebral es la cuarta causa principal de discapacidad, medido por los años de vida ajustados en función de la discapacidad (DALYs, de sus siglas en inglés disability- adjusted life years), por detrás de las enfermedades del corazón, las infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana, y los trastornos depresivos (11,12).

Causó alrededor de 4.4 millones de muertes a nivel mundial en 1990, 5.4 millones de muertes en 1999, y 5.7 millones de muertes en el 2004. Dos tercios de estas muertes ocurrieron en países menos desarrollados. Mientras que en los países de un ingreso alto un 9,9% de las muertes son atribuidas a enfermedad cerebrovascular, en los países de ingreso medio a alto esta proporción fue de 9,5%. Por otro lado, el número total de muertes en países de ingreso bajo y medio es mayor que en los países de ingreso alto. Globalmente el impacto de la enfermedad cerebrovascular es más alto en aquellas personas que viven en los países de bajo

y medio ingreso. El costo estimado del ictus en los Estados Unidos (costos directos e indirectos) fue de 73.7 billones de dólares en el 2010 (10–15).

En la mayoría de las poblaciones la información generalmente solo se encontrará disponible como mortalidad por ECV, y no como los casos no fatales, por tal motivo es de gran utilidad conocer la incidencia. La fatalidad de un ECV, usualmente se determina como la proporción de muertes ocurridas durante las primeras 4 semanas, luego de iniciado el evento cerebrovascular. Lo anterior brinda información acerca la severidad del ictus y también refleja la eficacia del manejo temprano del caso agudo (4).

La frecuencia relativa de los diferentes subtipos de eventos cerebrovasculares varía según la población, y en particular según los diferentes grupos étnicos. Esta variación podría corresponder en parte a las diferencias genéticas o los perfiles de los factores de riesgo (4).

Si se observa la información obtenida sobre mortalidad relacionada a la enfermedad cerebrovascular esta evidencia que, en general, la tasa de mortalidad ha disminuido en las décadas recientes, de forma más notable en Japón, Australia, América del Norte y Europa del Oeste (Figura 1) (16).

Las tasas más bajas, según los reportes de la Organización Mundial de la Salud en el año 2002, fueron observadas en Seychelles y Suiza. La mayoría de las mortalidades más bajas se observaron en países de Europa del Oeste, también en América del Norte, Centroamérica (probablemente en relación con un subregistro en la zona), Australia y Nueva Zelanda.

En el análisis global, las tasas de mortalidad fueron 3.5 veces mayores en los países de bajos ingresos en comparación con los países de ingreso medio y alto; la tasa de años de vida ajustados por discapacidad perdidos fue 3.8 veces mayores en los países con ingresos bajos que en comparación con los países de ingreso medio y alto (4).

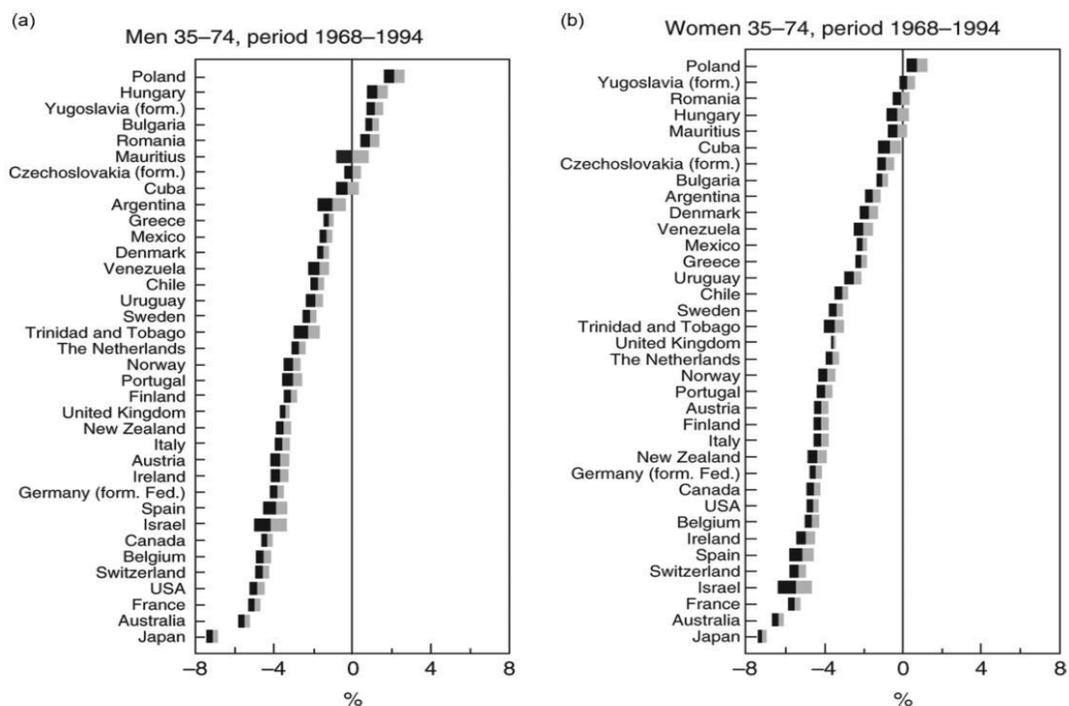


Figura 2 Cambio porcentual anual en la mortalidad del evento cerebrovascular (1968-1994)

Lugar en ranking de mortalidad	País	Mortalidad (por 100 000 hab.)
1	Rusia	251
2	Kyrgyzstan	237
3	Saint Kitts y Nevis	216
4	Kazakhstan	200
5	Albania	198
6	Georgia	198
7	Mongolia	195
8	Guyana	187
9	Sierra Leona	179
10	Tuvalu	173
11	Latvia	172
12	Haiti	172
13	Moldova	171
14	Angola	169

15	Islas Marshall	168
16	Liberia	168
17	Kiribati	166
18	Macedonia	165
19	Uzbekistán	164
20	República Democrática del Congo	162
173	El Salvador	42
174	Dominica	41
175	Nueva Zelanda	41
176	Holanda	41
177	Suecia	40
178	Islandia	39
179	Bélgica	39
180	Nicaragua	39
181	España	38
182	San Marino	36
183	Andorra	34
184	Australia	33
185	Bahréin	33
186	Estados Unidos de América	32
187	Francia	28
188	Mónaco	28
189	Canadá	27

Tabla 1 Países pertenecientes a la organización mundial de la salud con mayor y menor mortalidad por enfermedad cerebrovascular en su reporte del 2002

En las últimas décadas se ha observado una disminución en la incidencia y mortalidad, como por ejemplo en Finlandia, donde un estudio de 15 años hasta 2018 mostró una incidencia de

241/100 000, un descenso de 3% por año, la cual no está lejos de otros países industrializados occidentales (18). La mortalidad disminuyó aún más, alrededor de un 4% por año y hasta llegar a una mortalidad de 50/100 000 en hombres y 30/100 000 en mujeres para el año 2018. Algunos otros países como Nueva Zelanda, Estados Unidos o Dinamarca también han reportado una caída en la tasa de incidencia, mientras que en otros países de Europa del Este y Rusia se ha observado más bien un aumento de la incidencia de enfermedad cerebrovascular. En Shanghái, China, no se ha observado una disminución en la incidencia, pero si hay un claro descenso en la mortalidad (21).

Sin embargo, estas diferencias observadas en las tasas de mortalidad y, aún más en las de incidencia, son difíciles de interpretar, ya que dependen en gran parte del diseño del estudio, exactitud de la recolección de la información, y el punto de tiempo donde se realice la medición (12, 18, 22-27). La fatalidad de los casos en promedio (la proporción de las muertes de entre todos los eventos cerebrovasculares) es aproximadamente un 20% dentro del primer mes, y subsecuentemente aumenta alrededor de 5% por año (25). Existe; sin embargo, una gran variación en la fatalidad de los casos entre las diferentes poblaciones.

En el estudio de la OMS de eventos cerebrovasculares MONICA (WHO Monitoring of trends and Determinants in Cardiovascular Disease Stroke Study), la fatalidad de los casos en hombres, varió desde 12% en el noreste de Suecia hasta 53% en Moscú, Rusia. En promedio, la fatalidad de casos fue mayor en los países de Europa Oriental. En las mujeres, la diferencia en la fatalidad de los casos por ictus entre las poblaciones fue mayor que en los hombres, desde 16% en Kuopio, Finlandia hasta 57% en Moscú (25).

### **11.3 TENDENCIAS EN LA INCIDENCIA, FATALIDAD DE CASO Y MORTALIDAD POR ECV**

En el estudio MONICA la tasa de eventos disminuyó en 9 de 14 poblaciones para los hombres y 8 de 14 poblaciones para las mujeres. En los hombres, la fatalidad de los casos disminuyó en 7 poblaciones, aumentó en 8, y fluctuó en 2. Son estadísticamente significativas solo dos poblaciones en las cuales la tendencia disminuyó y dos en las cuales la tendencia aumentó.

En las mujeres, la fatalidad de los casos disminuyó en 8 poblaciones, no se observó cambio en 3, y hubo aumento en 3. Son significativas 4 poblaciones en las cuales las tendencias

disminuyeron. Entre las 14 poblaciones, la mortalidad del ECV disminuyó en 8 poblaciones en hombres, y 10 en mujeres. La mortalidad aumentó en todas las poblaciones de Europa del este, excepto en Warsaw, en Polonia. En Beijing, China y en las nueve de Europa del Oeste se observó una disminución de la mortalidad (28).

El estudio MONICA de evento cerebrovascular, comparó la incidencia del ECV (o más precisamente la tasa de ataques, la cual incluyó varias proporciones de eventos recurrentes), mortalidad y la fatalidad de los casos en 14 poblaciones con edades de 35 a 64 años (la mayoría localizados en Europa, con excepción de una en China y otra en Novosibirsk en la región asiática de Rusia).

El estudio observó cambios en la incidencia y mejoría de la supervivencia con una disminución en la mortalidad, y reportó una gran variación geográfica en la fatalidad de los casos. En la mayoría de las poblaciones, los cambios en la mortalidad fueron una disminución o aumento, los cuales principalmente son atribuidos a los cambios en la fatalidad de los casos más que en la tasa de eventos. Como el cambio en el manejo del ECV agudo fue poco durante el desarrollo del estudio, es probable que la historia natural de los eventos cerebrovasculares haya cambiado y se hayan vuelto menos severos (28).

Country	Population	Attack Rate per 100 000		Case Fatality,%		Mortality Rate per 100 000	
		First 3 Years	Last 3 Years	First 3 Years	Last 3 Years	First 3 Years	Last 3 Years
	Men						
China	Beijing	248 (234–264)	241 (226–255)	27 (24–29)	26 (23–29)	67 (59–75)	63 (56–71)
Denmark	Glostrup	218 (197–241)	160 (143–179)	16 (12–20)	20 (15–25)	34 (26–44)	31 (24–40)
Finland	Kuopio	372 (340–407)	310 (292–340)	19 (16–23)	16 (13–20)	72 (58–88)	50 (39–63)
Finland	North Karelia	288 (254–325)	257 (226–290)	22 (17–28)	20 (15–25)	69 (53–89)	51 (38–68)
Finland	Turku/Loimaa	236 (209–267)	228 (201–257)	23 (18–29)	17 (12–21)	54 (41–70)	37 (27–50)
Italy	Friuli	129 (120–139)	121 (112–130)	35 (32–39)	24 (21–27)	46 (41–52)	29 (25–34)
Lithuania	Kaunas	309 (234–335)	347 (322–374)	23 (19–25)	24 (21–27)	69 (58–83)	84 (72–97)
Poland	Warsaw	171 (166–188)	171 (166–187)	52 (47–57)	40 (35–44)	88 (77–101)	69 (59–79)
Russia	Moscow (control)	270 (241–302)	216 (190–245)	32 (26–37)	53 (45–59)	86 (70–105)	111 (93–133)
Russia	Moscow (intervention)	249 (231–269)	237 (220–259)	38 (34–42)	51 (43–55)	96 (84–108)	122 (110–135)
Russia	Novosibirsk (intervention)	438 (382–500)	449 (409–500)	27 (21–33)	35 (30–40)	122 (93–159)	160 (132–192)
Sweden	Gothenburg	129 (115–145)	149 (133–165)	17 (13–21)	18 (14–22)	22 (17–29)	27 (21–34)
Sweden	Northern Sweden	221 (205–230)	219 (203–235)	16 (12–19)	12 (10–15)	35 (29–42)	26 (21–33)
Yugoslavia	Novi Sad	222 (198–248)	211 (190–233)	37 (31–42)	41 (36–47)	82 (68–98)	87 (74–102)
	Women						
China	Beijing	175 (163–188)	182 (160–195)	30 (27–34)	27 (24–31)	54 (47–61)	50 (43–58)
Denmark	Glostrup	99 (85–114)	90 (77–104)	19 (14–25)	22 (15–28)	20 (14–28)	19 (13–26)
Finland	Kuopio	189 (167–213)	130 (113–140)	27 (22–32)	16 (11–21)	48 (38–61)	21 (14–30)
Finland	North Karelia	124 (103–148)	117 (97–140)	23 (16–31)	20 (13–27)	29 (19–41)	23 (15–34)

Tabla 2 Tendencia de la incidencia y mortalidad por enfermedad cerebrovascular según el estudio MONICA de la OMS

El patrón de cambio en las tasas de incidencia de los países de ingreso alto e ingreso medio-bajo se corresponde al de las tendencias de mortalidad reportadas en los estudios

internacionales, lo que sugiere que los cambios en las tasas de mortalidad por ictus es más probable que se atribuyan a los cambios correspondientes en las tasas de incidencia. La fatalidad de casos disminuyó en general, tanto en los países de ingreso medio-bajo y alto ingresos. Sin embargo, la fatalidad de casos es 25% mayor en los países de ingreso medio-bajo con respecto a los países de ingreso alto (29).

En los últimos 30 años o más, la incidencia y mortalidad mundial ha disminuido. La tasa de ECV en los pacientes mayores de 65 años en Medicare disminuyó 40% desde 1988 a 2008, y la tasa de mortalidad por ECV ajustada por edad disminuyó 33,7% desde el 2003 a 2013. La tasa de recurrencia de ECV está disminuyendo también. La tasa de recurrencia anual del ictus cayó de 8,71% en la década del 60 a 4,98% en la década del 2000, con la tasa de recurrencia anual estimada actual de entre 3-4%. La mejoría en la prevención de recurrencia de ECV en las décadas recientes probablemente esté relacionada con la amplia mejoría en el manejo de los factores de riesgo, incluyendo las altas tasas de uso de estatinas (4% a 41,4%) y antihipertensivos (53% a 73,5%) entre el año 1992 a 2008. (5,30–33)

#### **11.4 DIFERENCIAS DE GÉNERO EN INCIDENCIA, MORTALIDAD Y DISCAPACIDAD**

En relación con las diferencias de género, el evento cerebrovascular era considerado una enfermedad que afecta principalmente a hombres y siendo infraestimada su carga en las mujeres hasta el inicio de la década del 80. No obstante, actualmente es considerada un problema de salud público en la mujer también (34). Reportes basados en la cohorte del estudio de Framingham reportaban que 1 de cada 5 mujeres y 1 de cada 6 hombres que alcanzan la edad de 55 años libres de eventos cerebrovascular, presentarán al menos un evento durante el resto de su vida (35).

En el estudio de Pétrea y colaboradores del 2009, basado en la cohorte del estudio de Framingham, que para este análisis incluyó sujetos que sobrevivieron libre de eventos cerebrovasculares hasta los 45 años ( $n = 10\ 076$  sujetos), de los cuales 5 394 eran mujeres, se presentaron 1 136 eventos cerebrovasculares (625 en mujeres) durante los 56 años de seguimiento en el rango de los 45 a 94 años. Se observó que la incidencia del evento aumentaba con la edad, en el grupo de 45 a 84 años, mayor en hombres que mujeres ( $p < 0,001$ ). Siendo

que en el grupo de los sujetos mayores el efecto de género se invertía, con una incidencia mayor en mujeres que hombres en el grupo de 85 a 94 años (Figura 5). Sin embargo, el número de casos en este grupo fue muy pequeño y las diferencias no alcanzaron cambios estadísticamente significativos ( $p = 0,087$ ). No se observó diferencia importante entre mujeres y hombres con respecto al subtipo de evento cerebrovascular. Las mujeres eran significativamente más ancianas al momento del primer evento con un promedio de 75 años en las mujeres en comparación con 71 años en los hombres ( $p < 0,001$ ). En esta cohorte la severidad del evento y la tasa de fatalidad de caso a los 30, 90 y 180 días no presentaron una diferencia estadísticamente significativa (36).

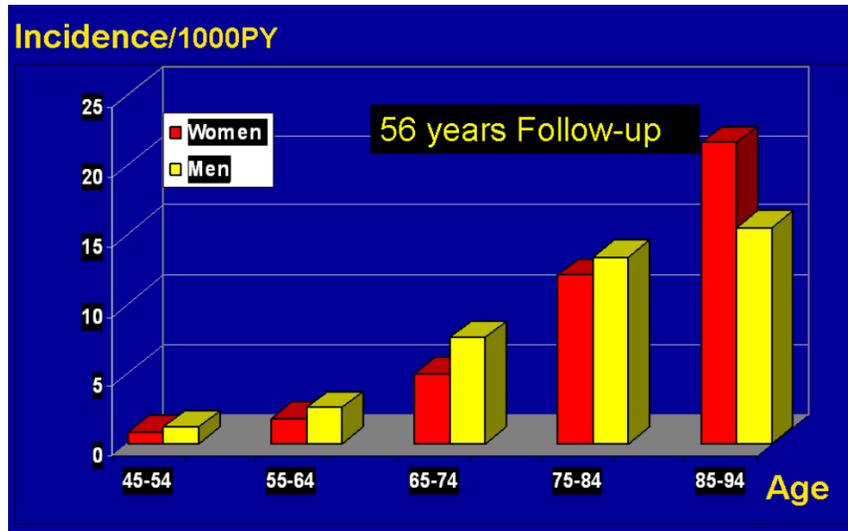


Figura 3 Incidencia de evento cerebrovascular por edad de la cohorte de Framingham

## 11.5 FACTORES DE RIESGO Y SU PREVENCIÓN

El evento cerebrovascular tiene un origen multifactorial y varios factores de riesgo han sido listados y confirmados en varios tipos de estudios. Aun cuando el 65% de los ECV ocurren en los países en vías de desarrollo, los estudios epidemiológicos en estas poblaciones son casi inexistentes. El consejo de Stroke de la Academia Americana del Corazón publicó una declaración en la cual se realiza una revisión de la evidencia en varios de los factores de riesgo establecidos, factores de riesgo potenciales, y se propusieron unas recomendaciones para el

evento cerebrovascular inicialmente en el 2006 con una actualización extensa en el 2011. Los factores de riesgo o marcadores de riesgo para un ECV se clasificaron según su potencial para ser modificados (no modificables, modificables, o potencialmente modificables) y según la fuerza de su recomendación (bien documentado o menos bien documentada).

Los factores de riesgo no modificables y bien documentados incluyen: edad, sexo, bajo peso al nacer, raza/etnia, y factores genéticos. Los factores de riesgo modificables y bien documentados incluyen la hipertensión arterial (HTA), tabaquismo, diabetes mellitus (DM), fibrilación atrial (FA) y otras condiciones cardíacas, dislipidemia, estenosis arterial carotídea, alcoholismo, drepanocitosis, terapia de reemplazo hormonal posmenopáusica, dieta pobre, inactividad física, y obesidad con distribución de central de la grasa. A continuación, se mencionan algunos factores de riesgo no modificables y modificables frecuentes en conjunto con sus medidas de prevención primaria (37,38).

## **11.6 FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES**

### **11.6.1 Edad**

La edad es probablemente el determinante más importante del ECV; el riesgo se duplica por cada década sucesiva luego de los 55 años (39,40). Esto es particularmente cierto para el ECV isquémico, mientras que la relación con la HIC es menos gradual y en el caso de la HSA el pico de edad de la incidencia es de alrededor de los 45 a 55 años (41–43). El ECV es una enfermedad común tanto en hombres como mujeres, sin embargo, es particularmente común en hombre del rango de edad de 45 a 84 años como ya fue mencionado previamente (39–44).

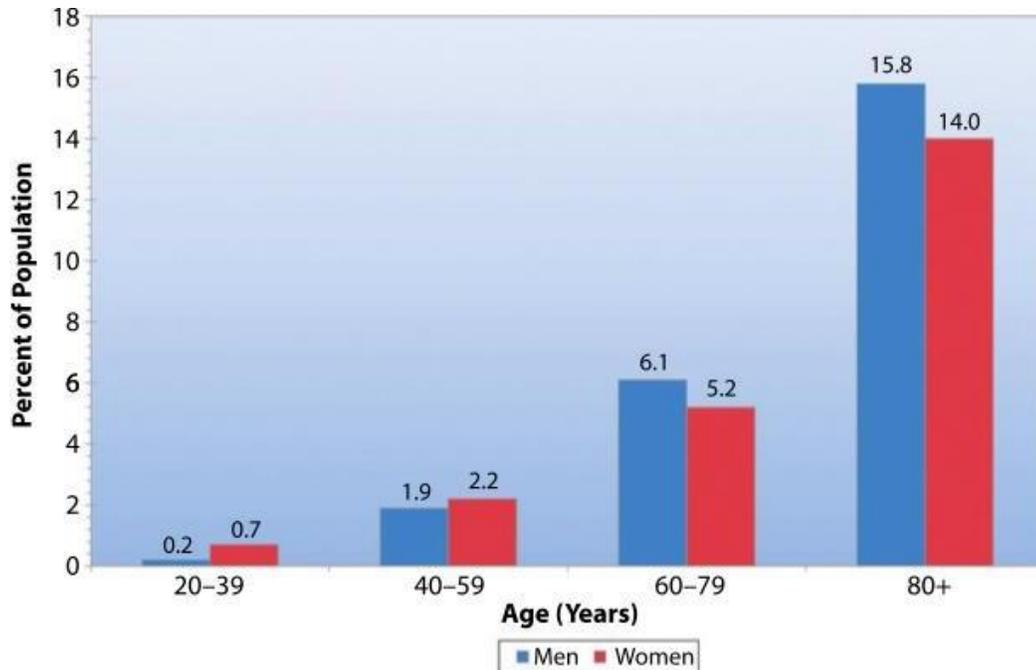


Figura 4 Prevalencia del evento vascular cerebral por edad y sexo

### 11.6.2 Etnia

El riesgo de ECV asociado a la raza o etnia es difícil de interpretar. Mientras que en un país como en los Estados Unidos de América existen claras diferencias en los grupos étnicos, los afroamericanos y los hispanos, tienen una tasa de incidencia y mortalidad de ictus mayor al compararla con los caucásicos. Globalmente la mortalidad por ECV no sigue un patrón étnico; sin embargo, es bien conocido que la HIC es más común en la población oriental, y la HSA es más común en Finlandia y Suecia (16, 41, 43,45–49).

### 11.6.3 Sexo

Mientras que el evento cerebrovascular es más común en hombres que mujeres en la edad adulta media, las mujeres tienen un riesgo de por vida de evento vascular mayor que los hombres (20% a 21% vs 14% a 17%) que está asociado con una expectativa de vida mayor que la de los hombres, también tienen un desenlace funcional peor posterior al ECV. Entre los años de 1981 a 2013 se observó una disminución mayor en la tasa de mortalidad en los hombres con respecto a las mujeres (61,4% vs 58,9%) (35, 43,50).

## 11.7 FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

### 11.7.1 Hipertensión Arterial:

La hipertensión corresponde al factor de riesgo modificable más común para el ECV, en la población de los Estados Unidos de América y afecta un tercio de los adultos mayores de 20 años. A pesar de que la mayoría de los sujetos está consciente de su condición, solo alrededor de la mitad logra controlarse. En la población afroamericana es particularmente prevalente, pues afecta un 41% de los hombres y 44% de las mujeres. El inicio es más temprano en los negros que la población caucásica, y la elevación de la presión sistólica explica alrededor del 50% del exceso de riesgo de ECV en este grupo étnico (5,51).

En las guías del JNC-8 (Eighth Joint National Committee), se recomienda que los individuos mayores de 60 años inicien tratamiento, si las cifras de presión arterial son de 150/90 mm Hg o más, mientras que, para aquellos menores de 60 años, si las cifras son de 140/90 mm Hg o más. Los pacientes portadores de diabetes mellitus o enfermedad renal crónica deberían tener una meta de presión arterial de menos de 140/90 mm Hg. En las guías de la AHA (American Heart Association) publicadas en el mismo año que las del JNC-8, que no distingue edad como un factor de decisión del tratamiento de la hipertensión arterial, se establece como hipertensión arterial estadio I, en presencia de cifras de presión arterial sistólica de 140 a 159 mm Hg y 90 a 99 mm Hg de diastólica. En ambas guías se hace énfasis en los cambios de estilo de vida, como el ejercicio y dieta, sin importar la edad, si es portador de diabetes mellitus, enfermedad renal crónica o estadio de hipertensión arterial (52,53).

Para los pacientes que ya han sufrido un infarto cerebral o isquemia cerebral transitoria la AHA/ASA (American Heart Association/American Stroke Association) recomienda el inicio del tratamiento de la presión arterial para aquellos pacientes con niveles de presión sanguínea mayores a 140/90 mm Hg o reiniciar el tratamiento en aquellos pacientes que ya eran conocidos como portadores de HTA, los cuales se reiniciarán días después del inicio del evento. La meta de presión arterial se debe individualizar, pero es razonable un objetivo menor a 140/90 mm Hg, y para aquellos con infartos lacunares, una meta de presión sistólica menor a 130 mm Hg (32).

Las guías europeas del manejo de la hipertensión arterial del 2013 (2013 European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC) Guidelines for the management of arterial hypertension)

Se define HTA con valores de presión arterial sistólica (PAS)  $\geq 140$  mmHg y/o presión arterial diastólica  $\geq 90$  mmHg, basado en ensayos aleatorios controlados, en los cuales pacientes con estos valores de presión arterial que recibían tratamiento presentaban un beneficio (54).

La recomendación de estas guías es la de que en aquellos pacientes con HTA (PAS  $\geq 140$  mmHg o PAD  $\geq 90$  mmHg) se realicen cambios en el estilo de vida y asociar fármacos antihipertensivos con una presión arterial meta menor a 130/80 mmHg. (54)

### 11.7.2 Dislipidemia:

Los estudios epidemiológicos previos al año 1995 no se encontró relación entre el nivel de colesterol total y la incidencia promedio de ictus. Esto probablemente se debió a diferentes relaciones para evento cerebrovascular isquémico y hemorrágico. En estudios prospectivos de cohortes el riesgo de ictus fue asociado positivamente con los niveles de colesterol para los eventos isquémicos, pero negativo para los eventos hemorrágicos (55,56).

En el meta análisis de Lewington y colaboradores de 61 estudios prospectivos observacionales, se analizó la influencia del colesterol sérico en la mortalidad vascular al distinguirlos por las diferentes edades, sexo, y niveles de presión arterial. En promedio la asociación entre el colesterol total y la mortalidad por ECV fue débil; una asociación positiva solo se encontró en el grupo de edad entre los 45 a 59 años. Para eventos isquémicos esta asociación fue débilmente positiva en edades medias (40-59 años), y podría estar relacionada por una asociación entre el colesterol total y la presión arterial.

Para los eventos hemorrágicos la asociación fue negativa y solo se documentó en los participantes adultos mayores (70-79 años). La relación entre el colesterol total y la mortalidad por eventos cerebrovasculares es altamente dependiente de la presión arterial. Para niveles de presión arterial sistólica por debajo de 145 mmHg esta asociación fue positiva, para niveles

mayores a estos la relación fue negativa. Estas relaciones son similares para ambos tipos de eventos, sin embargo, son más fuertes para los eventos hemorrágicos (56).

En contrastes a los hallazgos inconsistentes de los estudios epidemiológicos previos a 1995, existen ensayos aleatorizados controlados que documentaron un claro efecto positivo de la disminución del colesterol por la terapia con estatinas (inhibidores de la 3- hidroxil-3 metilglutaril coenzima A reductasa (HMG- CoA) en la incidencia de eventos isquémicos. Este efecto no deriva solamente de la disminución de los niveles de colesterol, sino también de las propiedades anti- inflamatoria y antitrombóticas de las estatinas.

En una revisión de Cochrane de 18 ensayos aleatorizados de prevención primaria (56 934 participantes) el tratamiento con estatinas redujo el riesgo de eventos cerebrovasculares fatales y no fatales por un RR (riesgo relativo) de 0,78 (intervalo de confianza de 0,68-0,89) al compararlo con el placebo. En un meta análisis de The Cholesterol Treatment Trialists (CTT) Collaboration que incluyó 27 ensayos aleatorizados (n= 134 537 sujetos) se reportó una reducción del riesgo de ECV en prevención primaria de un 15% por cada 1,0 mmol/L de reducción en el LDL (siglas en inglés de Low Density Lipoprotein) (RR 0,85; 95% IC (Intervalo de Confianza) 0,80-0,89) en aquellos sujetos con un riesgo menor a 10% de evento cardiovascular mayor a 5 años, el seguimiento medio en este estudio fue de 4,8 años (57,58).

Algunos estudios observacionales, como el estudio SPARCL (siglas en inglés de Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels), han elevado la preocupación en relación con una mayor incidencia de los eventos hemorrágicos. En el análisis del estudio SPARCL se documentó que la atorvastatina estaba independientemente asociada con un aumento del riesgo de eventos hemorrágicos intraparenquimatosos (HR 1,68; IC 95%, 1,09-2,59) (59). Una revisión del 2014 de Cochrane de terapia hipolipemiente y ECV reportó un aumento significativo de las probabilidades de evento hemorrágico intraparenquimatoso asociado al tratamiento con estatinas (OR, 1,72; IC 95%, 1,20-2,46), sin embargo, este análisis solamente incluye 2 ensayos, el Heart Protection Study (HPS) y el SPARCL (60).

En el año 2012 el meta análisis de McKinnely y colaboradores de 31 ensayos aleatorizados no encontró diferencia en la incidencia de hemorragias intracerebrales (676 casos) en el grupo de

tratamiento activo al compararlo con los controles (OR (del inglés de Odds ratio; razón de momios) 1,08; 95% IC 0,88- 1,32;  $p = 0,47$ ). El riesgo de hemorragia cerebral no se asoció al grado de reducción del LDL. Sin embargo, el riesgo de sangrado podría ser diferente en las poblaciones asiáticas donde los eventos hemorrágicos son más comunes (61).

Por la relación lineal entre la reducción del colesterol LDL y la reducción eventos cerebrovasculares, una terapia de estatinas más intensiva podría estar indicada. En un meta análisis de 10 ensayos de prevención secundaria para enfermedad arterial coronaria (con 41 778 participantes), se encontró una reducción significativa de los ictus fatales y no fatales (RR 0,86; 95% IC 0,77-0,96) para una terapia intensiva con estatinas al compararla con una terapia menos intensiva. En relación con otros tratamientos (niacina, gemfibrozilo, clofibrato, modificaciones del estilo de vida) para reducir el colesterol en prevención primaria de ictus y secundaria, un meta análisis que incluyó 38 ensayos de prevención de ictus, evidencia que la más efectiva para reducir el riesgo de ictus fueron las estatinas (62–65).

Las guías de manejo de la dislipidemia publicadas en conjunto por el Colegio Americano de Cardiología y la AHA en el 2013 propusieron una nueva perspectiva al manejo del tratamiento con estatinas, alejándose de una meta específica de niveles de LDL y ahora enfocándose en el tratamiento con estatinas que reduzcan el colesterol un 50% o más (estatinas de alta potencia) o una reducción de 30% a 50% (estatinas de moderada potencia) del basal del sujeto para la prevención primaria de eventos cardiovasculares mayores.

Los cuatro grupos de individuos que se benefician del tratamiento con estatinas de moderada a alta intensidad son los siguientes: 1) aquellos pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica clínica, 2) aquellos con LDL mayor a 190 mg/dL, 3) aquellos entre los 40 a 75 años de edad con diabetes mellitus y LDL mayor a 70 mg/dL, y 4) aquellos sujetos sin enfermedad cardiovascular aterosclerótica clínica o diabetes mellitus pero con edad entre los 40 a 75 años con un colesterol LDL de 70 a 189 mg/dL y un riesgo estimado a 10 años de enfermedad cardiovascular aterosclerótico de 7,5% o mayor. (66)

Las guías de prevención secundaria también sugieren el tratamiento intensivo con estatinas para aquellos pacientes con el antecedente de isquemia cerebral transitoria y evento

cerebrovascular que se presume es de origen aterosclerótico y se recomienda un inicio de tratamiento para aquellos con LDL de 100 mg/dL o mayor con o sin evidencia clínica de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. En adición, al inicio de la terapia con estatinas, las guías también recomiendan los estilos de vida saludables, una dieta para que ayude a disminuir el colesterol (44,66).

### 11.7.3 Diabetes Mellitus:

Los desórdenes del metabolismo de la glucosa son factores de riesgo mayores para eventos cerebrovascular, incluyen la diabetes mellitus tipo 1 y 2, y la prediabetes. Estos desórdenes son altamente prevalentes en los pacientes con enfermedad cerebrovascular: un 28% tiene prediabetes, y 25-45% tienen DM. En adición, la DM está asociada independientemente con un aumento del riesgo de 60% (HR 1,59; 95% IC 1,07-2,37). Las guías de prevención secundaria de ECV de la AHA/ASA recomiendan que a los pacientes con un ECV o ICT se les realice un cribaje por diabetes mellitus con hemoglobina A1C o una prueba de tolerancia a la glucosa (32,67).

La Asociación Americana de Diabetes recomienda para la mayoría de pacientes con DM una hemoglobina A1C meta menor a 7%. La Metformina usualmente iniciada a una dosis de 500 mg dos veces al día, es el tratamiento farmacológico inicial preferido. Se debe repetir la hemoglobina A1C luego de 3 meses para observar el progreso a la meta de un menos del 7% de la hemoglobina A1C (68).

Aunque los hipoglucemiantes orales no se suelen recomendar, existe cierto soporte para el uso de los hipoglucemiantes orales en pacientes con ECV.

En el estudio PROactive (de sus siglas en inglés Pioglitazone Clinical Trial in Macro vascular Events) se observó que, en aquellos pacientes con historia de ictus, la pioglitazona se asociaba con cerca de un 50% de reducción en eventos recurrentes (HR de 0,53; 95% IC 0,34-0,85). En el estudio IRIS (de sus siglas en inglés Insulin Resistance Intervention After Stroke) que se enfocaba en la prevención secundaria de ECV en pacientes con resistencia a la insulina, mostró una reducción de un 24% del riesgo de ECV recurrente con pioglitazona (HR de 0,76; 95% IC 0,62- 0,93; P = 0,007). (69,70)

#### **11.7.4 Tabaquismo:**

El fumado es un factor de riesgo significativo para ictus, así como también para infartos silentes. Los fumadores tienen al menos un doble de riesgo de ictus, con una aparente relación dosis-dependiente (71,72). Esto se ha observado en múltiples estudios poblacionales a lo largo de edades y etnias. También existe un efecto sinérgico con la HTA, y se debe advertir a los hipertensos sobre este riesgo adicional. Este riesgo es modificable, con un regreso al riesgo normal luego de 10 años del cese del fumado, por esta razón se les debe aconsejar a los tabaquistas sobre el cese de este hábito, e incluir el ofrecimiento de tratamiento médico y clínica de cesación de fumado. En un metaanálisis, todos los fármacos disponibles para la dependencia del tabaco (terapia de reemplazo de nicotina, bubopron, vareniclina) fueron superiores al placebo en el cese del fumado sostenido, y la vareniclina fue superior a todos los tratamientos (32, 73,74).

La exposición pasiva al tabaquismo se ha identificado como un factor de riesgo de evento cerebrovascular y aumenta hasta un 30% en los no fumadores. Las leyes de prohibición de fumado público han tenido resultados variables. La admisión por ictus se redujo en un 14% en la comunidad de Arizona, luego de la prohibición del tabaquismo público, aunque una reducción similar no se observó en el estado de Nueva York. Se les debe aconsejar a los pacientes evitar la exposición ambiental a fuentes de humo del tabaco, y los fumadores del hogar deberían ser aconsejados de cesar el fumado (75–78).

#### **11.7.5 La Fibrilación Atrial**

Corresponde a la disritmia cardiaca más común y un factor de riesgo mayor para ECV isquémico, asociado con un aumento del riesgo de 5 veces. Su incidencia aumenta con la edad, y se estima que afecta entre 2,7 y 6,1 millones de estadounidenses. Asimismo, se menciona que estarán afectados 16 millones de personas para el año 2050. Los eventos secundarios a la FA suelen ser más severos, con un resultado de una mayor discapacidad y mortalidad (79–82).

La FA lleva a una contracción atrial ineficaz y se asocia con dilatación del atrio izquierdo. Esto resulta en estasis sanguínea y un aumento de la propensión a la formación de coágulos dentro del atrio izquierdo y la orejuela atrial, con la subsecuente embolización a la circulación cerebral. La FA puede ser valvular o no valvular, las primeras pueden ser protésica o reumática, mientras

que las no valvulares ocurren sin un defecto estructural de base. Existen diferentes tipos de FA de acuerdo al tiempo de aparición pueden clasificarse como paroxística, persistente y permanente, sin embargo, hasta el episodio transitorio de FA puede resultar en la formación de un trombo; por lo tanto, el abordaje hacia la anticoagulación deberá ser el mismo para aquellos pacientes con FA paroxística y aquellos con FA persistente/permanente (83,84).

El riesgo anual de un evento cerebrovascular en pacientes con FA sin trombo profilaxis es de aproximadamente 5%. Este riesgo es altamente dependiente de otros factores de riesgo específicos del paciente y podría aumentarse el riesgo, así como el número de factores de riesgo. Una de las decisiones más importantes en estos pacientes es cuándo está indicada la anticoagulación para la prevención de evento cerebrovascular. Debido al riesgo de sangrado que conlleva la anticoagulación, se han diseñado herramientas para estratificar el riesgo de cuándo el riesgo de embolismo excede el riesgo de sangrado mayor. Una de las herramientas más utilizadas corresponde al CHADS<sub>2</sub> (falla cardíaca, HTA, edad de 75 años o mayor, DM, y ECV/ICT previo), aunque en años recientes esta se expandió a la CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc (falla cardíaca, HTA, edad de 75 años o mayor, DM, ECV/ICT, enfermedad vascular, edad de 65 a 74 años, sexo femenino). Estas escalas de estratificación de riesgo incorporan factores clínicos individuales y proveen un estimado del riesgo anual de ictus. Para ambos sistemas de estratificación, la historia previa de ECV o ICT confiere suficiente riesgo anual como para iniciar la anticoagulación (85–88).

La escala de riesgo de sangrado más ampliamente utilizada es la HAS-BLED (HTA, función hepática y renal anormal, historia de ECV o sangrado, razón normalizada internacional (INR) lábil, adultos mayores, uso de drogas que promuevan sangrado o alcohol), esta escala asiste en la cuantificación del riesgo de hemorragia y caracteriza factores de riesgo modificables (como consumo de alcohol, uso concomitante de antiplaquetarios o antiinflamatorios no esteroideos), sin embargo, debe servir como una guía clínica para la toma de decisión y no como la única razón para no iniciar la anticoagulación.

Una escala de HAS-BLED de 3 o más sugiere que el paciente tiene un alto riesgo de sangrado y se debe tener cautela, con un monitoreo más estricto de los eventos adversos, un control estricto del INR, y posiblemente una dosis menor de anticoagulante (86,89–91).

El tratamiento antitrombótico como prevención de ECV en pacientes con fibrilación atrial incluye tanto los agentes anti plaquetarios como anticoagulantes. Los fármacos antitrombóticos disminuyen la formación de los coágulos ricos en plaquetas y trombóticos, por lo tanto, previenen los ECV en los pacientes con una FA de base. Desde 1950 la anticoagulación con Warfarina (con un INR meta de 2-3) ha sido la base de la prevención de ECV en pacientes con FA. La Warfarina reduce el riesgo relativo de ictus por un 62% (95% intervalo de confianza 48-72%) comparado al placebo, con una reducción del riesgo absoluto de 2,7% por año en prevención primaria y de 8,4% para prevención secundaria (92).

En contraste, la aspirina comparada con placebo es menos efectiva. Esta reduce la incidencia de ECV en un 22% (95% IC 2-38%). Varios ensayos prospectivos han mostrado la superioridad de warfarina a la aspirina en la prevención de ictus en los pacientes de alto riesgo con FA, con una reducción del riesgo relativo del 36%.

En general, no se recomienda el uso concomitante de warfarina y aspirina, ya que aumenta el riesgo de sangrado sin un claro beneficio adicional con excepción de aquellos pacientes con un síndrome coronario agudo o colocación de stent. Para aquellos pacientes que tienen una contraindicación de anticoagulación oral, la aspirina como monoterapia es usualmente el tratamiento de elección. La adición de clopidogrel a la aspirina podría proveer un beneficio adicional en la prevención de ictus, sin embargo, también se asocia con un aumento del riesgo de sangrado.

En el estudio ACTIVE A (siglas en ingles de Atrial Fibrillation Clopidogrel Trial With Irbesartan for Prevention of Vascular Events), la tasa de ECV isquémico en aquellos pacientes con FA fue significativamente menor en el grupo de clopidogrel/aspirina comparado a solo aspirina (1,9% por año versus 2,8% por año, P menor a 0,001), pero esto fue neutralizado por una tasa más alta de sangrado mayor (riesgo anual de 2,0% versus 1,3%; riesgo relativo de 1,57; P menor a 0,001). Las guías de AHA/ASA establecen que podría ser razonable considerar adicionar clopidogrel a la aspirina en aquellos pacientes con FA y un ECV previo que no puede tomar anticoagulantes orales (32,93).

Aun con la eficacia ya probada de la warfarina para la prevención de ECV, existen limitaciones asociadas con la terapia. En adición con el aumento del riesgo de sangrado, la warfarina tiene una ventana terapéutica estrecha (INR de 2-3), requiriendo un frecuente monitoreo sanguíneo de INR (inicialmente semanal y luego mensual). Conforme el INR cae de 2, el riesgo de ECV aumenta rápidamente. En la práctica clínica, así como en múltiples ensayos, el tiempo estimado en el rango terapéutico de los pacientes en warfarina es de un 55% a 66% (86,94).

Nuevos anticoagulantes orales (NAO): en los años recientes se ha realizado un esfuerzo considerable en evaluar los NAO como un tratamiento alternativo a la warfarina en la prevención de ECV en pacientes con FA. A la fecha de diciembre 2016 se han aprobado por la FDA para la prevención de ECV en FA no-valvular 3 inhibidores del factor Xa (ribaroxaban, apixaban y endoxaban) y un inhibidor directo de la trombina (dabigatran) (95–100).

El primero en ser aprobado fue el dabigatran (con base en el estudio RE-LY (siglas en inglés de Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulant Therapy With Dabigatran Etexilate), seguido por el rivaroxaban, con base en el estudio ROCKET-AF (siglas en inglés de Rivaroxaban Once-daily Oral Direct Factor Xa Inhibition Compared With Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation), apixaban, con base en el estudio ARISTOTELE (siglas en inglés de Apixaban for the Prevention of Stroke in Subjects With Atrial Fibrillation), y más recientemente el endoxaban (38, 33 y 35).

Todos estos NAO fueron no inferiores a la warfarina, con dabigatran y apixaban con gran superioridad en los puntos finales primarios. Todos los NAO tienen una tasa menor de HIC al ser comparados con warfarina. Sin embargo, se observó más sangrado gastrointestinal con dabigatran, riaroxaban, y endoxaban. En el caso de apixaban no solo fue superior a warfarina en la prevención de eventos cerebrovasculares, sino que también resulto en una menor mortalidad y menos sangrado (95–101).

## 11.8 ETIOLOGÍA, SÍNDROME CLÍNICO, Y CLASIFICACIÓN

### 11.8.1 Etiología

Una adecuada clasificación de la etiología del ECV isquémico agudo es importante para poder establecer el pronóstico pos-evento, cuantificar el riesgo de recurrencia, y guiar las estrategias de prevención secundaria de ictus. Aunque imperfecta, los criterios de clasificación TOAST (Trial of ORG in Acute Stroke Treatment) están ampliamente aceptados e incluye 5 subtipos: aterosclerosis de grandes vasos (15 a 40% de los casos), cardioembólico (15 a 30%), enfermedad de pequeño vaso o infartos lacunares (15 a 30%), criptogénicos (hasta 40%), y otras causas (menos del 5%) (2).

El ECV aterotrombótico o por arteriosclerosis de grandes vasos conlleva de manera imprescindible la presencia de arteriosclerosis clínicamente generalizada o la demostración de oclusión o estenosis en arterias cerebrales, que correlacione con la clínica actual. Los sitios de flujo más turbulento donde se suelen localizar las placas corresponden a la bifurcación de la arteria carótida común, unión vertebrobasilar, o el origen de la arteria cerebral media o arteria cerebral anterior. Las placas ateroscleróticas causan eventos isquémicos por uno de dos mecanismos: hipoperfusión a lo largo de la región crítica de estenosis o por la ruptura de la placa llevando a la formación de trombos y subsecuentemente la embolización distal del trombo o los fragmentos de la placa. Los embolismos arterio-arterial ocurren cuando los fragmentos de la placa aterosclerótica o trombo fresco formado en el borde de la placa embolizan y ocluyen un vaso distal. Clínicamente ictus a repetición o infartos completos de un mismo territorio vascular, favorecen el diagnóstico de infarto aterotrombótico, siendo el mejor ejemplo la ceguera monocular transitoria conocida como amaurosis (2).

El ECV cardioembólico incluye aquellos infartos causados por una fuente del trombo embolismo que sea cardíaca. Lo más común, es que el cardio embolismo ocurra por un trombo formado en el apéndice u orejuela del atrio izquierdo del corazón en pacientes con fibrilación atrial, pero el cardioembolismo también puede ocurrir como resultados de enfermedad de una válvula nativa o prostética del corazón, o la formación de un trombo en la pared ventricular que resulte de un infarto del miocardio severo reciente o una cardiomiopatía dilatada. Los infartos cardioembólicos también pueden ser el resultado de una causa neoplásica, como un mixoma atrial o endocarditis, o causas infecciosas como endocarditis infecciosas. Radiológicamente, infartos a

lo largo de la unión de la sustancia gris-blanca que ocurren en ambos hemisferios o en circulación anterior y posterior, son más comúnmente cardioembólicos en origen (2).

Los infartos lacunares por oclusión de pequeños vasos son definidos clínicamente en cinco subtipos: 1) síndrome de hemiparesia motora pura, 2) síndrome sensitivo puro, 3) síndrome sensitivo- motor, 4) hemiparesia con ataxia, y 5) disartria con mano torpe, aunque pueden existir otras manifestaciones que llevan al bloqueo de pequeñas arterias perforantes que se originan de la arteria cerebral media (lenticuloestriadas), de la arteria cerebral posterior o de la arteria comunicante posterior (tubero talámica, paramedianas, coroidea posterior, inferolateral), y la arteria basilar (perforantes pontinas). Estos vasos se predisponen a la desorganización de la pared arterial y fibrosis, un proceso conocido como lipohialinosis, y la formación de micro ateromas.

En el tiempo, la pared arterial se engruesa y el lumen del vaso se compromete causando una región de infarto agudo que usualmente suele ser menos a 1,5 cm en diámetro. La HTA es el principal factor de riesgo, aunque la DM, edad, y el antecedente de tabaquismo también contribuyen. Los infartos lacunares suelen ocurrir más frecuentemente en los núcleos de la base, tálamo, capsula interna, corona radiada, y puente. Las imágenes suelen ayudar a distinguir los infartos lacunares de otros tipos de infartos por su localización subcortical y su tamaño relativamente pequeño (2).

La etiología permanece indeterminada o criptogénica en un 40% de los eventos, inclusive luego de una extensa investigación radiológica y de laboratorios. Sin embargo, muchos de estos pacientes pueden tener una FA no diagnosticada, con algunos estudios y evidenciando que hasta un 10-20% de estos ictus criptogénicos en realidad corresponden a FA oculta que se diagnostica luego de un monitoreo cardíaco prolongado. Aunque el foramen oval patente o permeable y los defectos septales también se asocian con ECV criptogénicos en los pacientes jóvenes, el cierre de este aún no se ha evidenciado la eficacia en la prevención del ECV recurrente (2).

Otras causas de evento cerebrovascular corresponden si acaso a menos del 5%, y está definido por un proceso específico que ha mostrado una relación temporal o asociación al ECV. En adición, los estudios no deben revelar un mecanismo más común del evento. Algunos ejemplos incluyen los trastornos hematológicos (estados de hipercoagulabilidad, drepanocitosis), enfermedad inflamatoria o infecciosas, enfermedad intrínseca de la pared arterial (vasculopatía), disección arterial, infartos asociados a migraña, desordenes genéticos, o causas iatrogénicas (2).

### 11.8.2 Síndrome Clínico

Existen múltiples gradientes de severidad, pero en todos los casos la característica esencial del ECV corresponde al desarrollo de un déficit neurológico súbito, que se desarrolla usualmente en segundos, y que marca el evento como de probable origen vascular. Alrededor de la mitad de los pacientes se presentarán con una hemiparesia o hemiplejía, y/o afasia. En los casos más severos el paciente se puede presentar inclusive comatoso. En los casos más leves el paciente podría presentar síntomas de déficit neurológico transitorio por los que inclusive no busque atención médica (1).

La mayoría de los eventos embólicos ocurren súbitamente y su déficit alcanza su pico desde el inicio. Los eventos trombóticos tienden a evolucionar de manera más lenta sobre un periodo de minutos a horas y ocasionalmente días. En último caso, el evento evoluciona saltatoriamente. En el caso de las hemorragias cerebrales, el inicio es abrupto, el déficit puede ser casi estático o gradualmente progresivo sobre el periodo de minutos a horas, mientras que en la hemorragia subaracnoidea es casi instantánea. Existen algunas excepciones, como los efectos aditivos de múltiples oclusiones vasculares y la progresión que es causada por el edema cerebral que rodea los grandes infartos y hemorragias cerebrales. En el otro extremo encontramos la rápida regresión de un síndrome de isquemia cerebral focal que revierte total y dramáticamente sobre el periodo de minutos y hasta en una hora; el definido como isquemia cerebral transitoria (1).

La segunda característica esencial del ECV corresponde a sus signos focales. El déficit neurológico refleja tanto la localización como el tamaño del infarto o hemorragia. La hemiplejía se mantiene como el signo más típico de la enfermedad cerebrovascular, cualquiera que sea

su localización a lo largo de la vía piramidal; sin embargo, existen múltiples otras manifestaciones, ocurriendo en múltiples combinaciones reconocibles. Los síndromes neurovasculares permiten al médico localizar la lesión de manera tan precisa que se podría mencionar cuál es la rama arterial afectada específicamente e indicar si la lesión corresponde a un infarto isquémico o una hemorragia (1).

### 11.8.3 Clasificación

Según la topografía vascular se puede tener un infarto de origen arterial cuando la lesión vascular está situada en el territorio arterial carotideo o vertebrobasilar. El infarto puede ser de territorio total cuando afecta a todo el territorio de una arteria determinada, o parcial cuando compromete a parte del territorio vascular (superficial o profundo) (2).

El infarto es de territorio frontera cuando hay lesión en el territorio fronterizo entre dos arterias principales como por ejemplo la anterior y la media, la media y la posterior o entre el territorio superficial y el profundo de una misma arteria. Usualmente son causados por un trastorno hemodinámico. Y los infartos venosos se dan cuando el infarto cerebral es el resultado de la oclusión de un seno venoso y/o una vena cerebral (2).

Tomando en cuenta su topografía parenquimatosa del infarto cerebral, la clasificación más sencilla es la de la OCSP (Oxfordshire Community Stroke Project) la cual fue publicada en 1991. Esta permite valorar tanto la localización como el tamaño de la lesión: infarto completo de la circulación anterior (TACI), infarto parcial de la circulación anterior (PACI), infarto lacunar (LACI) o infarto de la circulación posterior (POCI). Tiene la ventaja de que está basada en datos clínicos y la tomografía axial computarizada (TAC), es de fácil obtención, predice el pronóstico, y tiene adecuada consistencia inter-observador, predice el volumen y la localización del evento en un 75% de los casos. Tiene las desventajas de que no define la etiología, y el avance imagenológico limita la utilidad (2).

El infarto total de la circulación anterior (TACI) debe presentar: 1) afectación motora o sensitiva de al menos 2 de 3 (cara, brazo, o pierna), 2) hemianopsia homónima, 3) disfunción cortical (discalculia, disfasia, negligencia, alteración de la consciencia). Estos pacientes presentan una

alta mortalidad precoz, tienen escasa probabilidad de recuperación, y la etiología embólica es la más probable (2).

El infarto parcial de la circulación anterior (PACI) debe presentar: 1) afectación de 2 de 3 de los criterios de TACI, 2) trastorno cortical aislado, 3) trastorno sensitivo o motor más restringido que al considerado como lacunar. La mayoría con etiología de embolismo arterio-arterial, tiene una alta tasa de recurrencia precoz y déficit acumulativo (2).

El infarto lacunar de la circulación anterior (LACI) debe presentar:

- 1) síndrome lacunar clásico de la circulación anterior,
- 2) no déficit cortical. Tiene una baja tasa de mortalidad, pero un alta tasa de secuelas severas (2).

El infarto de la circulación posterior (PoCI) debe presentar:

- 1) síndrome alterno,
- 2) déficit sensitivo o motor bilateral,
- 3) trastorno de la mirada conjugada,
  
- 4) síndrome cerebeloso aislado,
- 5) déficit campimétrico aislado.

Tiene una alta tasa de recurrencia, baja mortalidad inicial, complicaciones crónicas más probables (2).

## 11.9 MANEJO DEL EVC AGUDO

Los síntomas neurológicos focales súbitos pueden resultar de múltiples causas; sin embargo, la causa más frecuente y preocupante corresponde al evento cerebrovascular. Dos de las formas de más comunes ECV que causan un inicio súbito de signos neurológicos focales sin antecedente de síntomas previos son el infarto isquémico y la hemorragia intracraneal, ambas siendo emergencias neurológicas (1, 4,11).

El manejo en emergencias del evento isquémico se enfoca en obtener la reperusión vascular lo más temprano posible, más comúnmente con la administración intravenosa del activador del plasminógeno tisular recombinante (r-tPA) para la trombolisis. En la mayoría de los casos, el límite de tiempo para la intervención efectiva es de 4,5 horas luego del inicio de los síntomas. Se ha estimado que por cada 15 minutos de reducción en el inicio del tratamiento esto se traduce en una reducción significativa del riesgo de discapacidad a 3 meses.

En el caso de las hemorragias intracraneales, la emergencia se enfoca en el control de la presión arterial, revertir la anticoagulación y el manejo de la presión intracraneana (1, 4,11).

### **11.9.1** Terapia de reperusión en enfermedad cerebrovascular

(Trombolisis intravenosa, Trombolisis intraarterial, trombectomía mecánica)

La restauración del flujo sanguíneo mediante terapias trombolíticas es la forma más eficaz de rescatar tejido cerebral no infartado, pero existe una ventana estrecha para lograr este objetivo dado que el beneficio de la trombolisis disminuye con el tiempo. Por ello la importancia de determinar cuáles pacientes son candidatos para estas terapias de forma rápida (1, 4,11).

Una vez que se ha realizado el diagnóstico correcto de ECV agudo y se han descartado los diagnósticos diferenciales se debe establecer si el paciente es candidato para una terapia de reperusión. Es crítico establecer el tiempo de inicio de los síntomas, ya que es un determinante mayor si el paciente es candidato para trombolisis intravenosa (menor de 4,5 horas de inicio de los síntomas) o tratamiento endovascular (menos de 6 horas del inicio de los síntomas), para

Aquellos pacientes que son incapaces de brindar una historia adecuada, el inicio de los síntomas está definido por la última vez que el paciente fue observado alerta y libre de síntomas del ECV. Seguidamente se debe evaluar rápidamente por contraindicaciones de tratamiento trombo lítico (figura 6) (112,113).

El examen neurológico debe enfocarse en confirmar los hallazgos sugeridos por la historia y de proveer una exploración cuantificable para posteriormente apreciar la evolución en el tiempo.

Una de las escalas más utilizadas y disponibles para la valoración de los ECV corresponde al NIHSS (siglas en inglés de National Institute of Health Stroke Scale), compuesta de 11 ítems con un puntaje total de 0 a 42; puede clarificar el ECV como leve, moderado y severo, utilizando un NIHSS < 5 como leve, 5 a 9 moderado y  $\geq 10$  como severo es razonable.

La escala de NIHSS traslada las alteraciones neurológicas a una puntuación global, es una valoración objetiva, puede dar una descripción de la evolución y es utilizada en la decisión terapéutica y cuantifica la mejoría. Un NIHSS mayor a 15 puntos en las primeras tres horas es altamente sugestivo de un trombo proximal en la arteria cerebral media. Los hallazgos clínicos que mejor predicen el diagnóstico de ECV agudo corresponden a paresia facial, paresia de extremidad superior, y trastorno del lenguaje. (94–96).

**CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Diagnóstico clínico de ictus isquémico que causa un déficit neurológico claro.
- Inicio de los síntomas menores a 4,5 horas antes del inicio del tratamiento; en caso de que no se conozca la hora de inicio, esta es definida como la última vez que se observó al paciente normal.
- Edad mayor o igual a 18 años

**CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Evento cerebrovascular o trauma craneoencefálico en los tres meses previos
- Hemorragia intracraneal previa
- Neoplasia, malformación arteriovenosa o aneurisma intracraneal.
- Cirugía intracraneal o cirugía espinal reciente
- Punción arterial en un sitio no compresible en los 7 días previos
- Síntomas sugestivos de hemorragia subaracnoidea
- Presión arterial elevada (sistólica  $\geq 185$  mmHg o diastólica  $\geq 110$  mmHg)
- Glucosa sérica < 50 mg/dL (< 2,8 mmol/L)
- Sangrado interno activo
- Diátesis hemorrágica aguda
- Conteo de plaquetas < 100 000/ mm<sup>3</sup>\*
- Uso actual de anticoagulantes con un INR > 1,7 o Tiempo de Protrombina (TP) > 15 segundos\*
- Uso de heparina en las últimas 48 horas

<p>activado (TPTa) anormalmente elevado</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Uso actual de inhibidores directos de la trombina o inhibidores directos del factor Xa</li> <li>– Evidencia de hemorragia en la tomografía cerebral</li> <li>– Regiones extensas de hipodensidad obvia consistentes con una lesión irreversible</li> </ul>
<p><b>CRITERIOS DE EXCLUSIÓN RELATIVOS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Signos neurológicos menores o aislados</li> <li>– Síntomas de ictus isquémico que rápidamente mejoren</li> <li>– Cirugía mayor o trauma severo en los 14 días previos</li> <li>– Sangrado gastrointestinal o urinario en los 21 días previos</li> <li>– Infarto del miocardio en los 3 meses previos</li> <li>– Crisis convulsiva al inicio del evento cerebrovascular con un déficit neurológico postictal</li> <li>– Embarazo</li> </ul>
<p><b>CRITERIOS DE EXCLUSIÓN RELATIVOS ADICIONALES PARA EL TRATAMIENTO DE 3 A 4,5 HORAS DESDE EL INICIO DE LOS SÍNTOMAS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Edad &gt; 80 años</li> <li>– Uso de anticoagulantes orales sin importar el INR</li> <li>– Ictus isquémico Severo (puntaje de NIHSS &gt; 25)</li> <li>– Combinación de tanto evento cerebrovascular isquémico previo y diabetes mellitus.</li> </ul>

Tabla 3 Criterios de elegibilidad para el trombolisis intravenosa. Adapta de Oliveira et al.

El estudio de neuroimágenes es mandatorio en todo paciente como parte de la evaluación de pacientes con déficit neurológico súbito con sospecha de ictus agudo. Como parte de la evaluación a todos los pacientes se les debe realizar de forma urgente una tomografía axial computarizada (TAC) sin contraste o una resonancia magnética de cerebro, una glicemia por micro-método y saturación de oxígeno mediante oxímetro.

Otros estudios que deben solicitarse de inmediato en la evaluación de eventos cerebrovasculares isquémicos y hemorrágicos corresponden a: electrocardiograma, hemoleucograma que incluya conteo de plaquetas, electrolitos, nitrógeno ureico, creatinina, tiempos de coagulación (que incluya TP, TPTa y INR). Sin embargo, el tratamiento con fibrinolíticos no debe retrasarse esperando los resultados de los estudios de laboratorio, con excepción de aquellos pacientes en los que hayan recibido tratamiento con anticoagulantes

orales o que exista la sospecha de trombocitopenia o una anormalidad sanguínea (92, 97,98). El uso de las neuroimágenes es fundamental para excluir hemorragia en el paciente con ECV agudo, para valorar el grado de injuria cerebral, y para identificar la lesión vascular responsable del déficit isquémico. La ventaja de la TAC consiste en su amplia distribución, fácil acceso, y que en la fase hiperagudo es altamente sensible para descartar o confirmar la hemorragia. La sensibilidad de la TAC sin contraste para la isquemia cerebral se eleva después de las 24 horas, sin embargo, la prevalencia de signos tempranos de infarto cerebral es hasta de un 61% (desviación estándar de +/- 21%).

Los signos de isquemia temprana corresponden a los siguientes: hipodensidad involucrando un tercio o menos del territorio de la arteria cerebral media (ACM), hipodensidad del núcleo lentiforme, edema de la corteza con pérdida de la delimitación de los surcos, hipodensidad focal del parénquima, pérdida de la delimitación de la ínsula o de la fisura de Silvio, hiperdensidad de gran vaso (como ACM), pérdida de la diferenciación de la sustancia blanca- sustancia gris. La presencia de los signos tempranos de isquemia implica un peor pronóstico en el paciente (103,104).

### **11.9.2 Escalas de evaluación en la enfermedad cerebrovascular**

Escala de Rankin modificada es una de las escalas más utilizadas en la literatura para cuantificar la discapacidad de los supervivientes a un ictus. Puntuación desde “asintomático” (cero puntos) hasta “hándicap grave” (cinco puntos). En algunas reproducciones de la escala se añade la categoría “muerte” (seis puntos). Se deriva de la escala de Rankin, que puntuaba de 1 a 5. De amplio uso en el ámbito epidemiológico poblacional, se ha mostrado su validez y elevada correlación con otras escalas, como la de Barthel. En los estudios clínicos se ha mostrado una peor sensibilidad al cambio en la situación del sujeto a corto-medio plazo.

Sin embargo, en los recientes ensayos clínicos en fase aguda del ictus es una herramienta que viene empleándose con más frecuencia, habiéndose desarrollado programas multimedia de entrenamiento específicos en esta escala, para mejorar la fiabilidad inter- observador. En los estudios de evento cerebrovascular y establecer el desenlace tratamiento de reperusión se ha utilizado la escala de Rankin modificada para funcional como bueno si es de 0-2 y malo si es de 3-6 (105).

## 12 DISEÑO METODOLÓGICO

---

### 12.1 TIPO DE ESTUDIO:

Es un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal con enfoque cualicuantitativo

### 12.2 ÁREA DE ESTUDIO:

Sala de medicina interna Hospital Bolonia SERMESA Managua

### 12.3 UNIVERSO O POBLACIÓN DE ESTUDIO:

31 pacientes con diagnóstico EVC isquémico

### 12.4 MUESTRA Y TIPO DE MUESTRA:

El tipo de muestra fue no probabilística y se utilizó 31 pacientes

### 12.5 UNIDAD DE ANÁLISIS:

Pacientes que cursaron la enfermedad cerebrovascular isquémica

### 12.6 TIPO DE MUESTREO:

No Probabilístico por conveniencia

### 12.7 CRITERIOS DE SELECCIÓN

#### 12.7.1 Criterios de Inclusión

- Pacientes que cursaron con la enfermedad cerebrovascular isquémica con diagnóstico confirmado mediante estudios de imagen.
- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes que se les haya calculado la escala de NIHSS

### **12.7.2 Criterios de exclusión**

- Pacientes que no se les haya realizado estudios de Imagen.
- Pacientes que presentaron ECV isquémico y hayan sufrido transformación a Hemorrágico.
- Pacientes que hayan cursado con accidentes cerebrovasculares transitorios.

### **12.8 FUENTE DE OBTENCIÓN DE LA INFORMACIÓN.**

Fuente secundaria, debido que la información es obtenida mediante la revisión de expedientes clínicos con una ficha de recolección de información

### **12.9 ANÁLISIS DE LOS DATOS Y HERRAMIENTAS ESTADÍSTICAS UTILIZADAS**

Una vez recolectados las fichas de recolección de datos procedió a revisarlos y se seleccionaron aquellos que contengan toda la información completa para que fueran procesados y analizados.

La información recopilada se procesó en el programa de computación EPI-INFO 7.2 para realizar el análisis estadístico de los datos recolectados y se elaboraron las tablas de salida y gráficos

Para presentar los datos obtenidos del análisis se realizaron usando tablas y gráficos. Además, se utilizaron los programas Microsoft Word y Power Point versión 2019 y Excel 2019 para presentar el informe.

### **12.10 PRUEBA PILOTO:**

Se aplicó a diez expedientes clínicos completos que cursaron con la enfermedad cerebrovascular isquémica

## 13 DISTRIBUCIÓN DE VARIABLES POR OBJETIVOS ESPECÍFICOS

---

### 13.1 OBJETIVO ESPECIFICO N°1.

Describir las características sociodemográficas de los pacientes con Factores de riesgo y su influencia en el pronóstico a corto plazo mediante la escala NIHSS en pacientes con enfermedades cerebrovasculares isquémica

- Grupo etario
- Sexo
- Índice de Masa Corporal (IMC)

### 13.2 OBJETIVO ESPECIFICO N°2

Identificar los factores de riesgo para desencadenar una enfermedad cerebrovascular isquémica mediante las comorbilidades y estilos de vida

- Comorbilidades
- Etiología
- Hábito tabáquico
- Índice tabáquico
- Alcohol
- Medicación habitual

### 13.3 OBJETIVO ESPECIFICO N°3

Establecer los hallazgos radiológicos y laboratorio en el abordaje de la enfermedad cerebrovascular isquémica

- Imagenológico
  - Ecocardiograma
  - Tomografía simple cráneo
  - Ultrasonido Doppler Carotideo
- Laboratorio

### **13.4 OBJETIVO ESPECIFICO N°4**

Determinar la correlación existente entre los factores de riesgo y el puntaje NHISS al ingreso en pacientes que cursaron con enfermedad cerebrovasculares isquémica.

12. NIHSS vs Hipertensión Arterial

13. NIHSS vs Diabetes Mellitus

14. NIHSS vs Fibrilación Atrial

15. NIHSS vs ERC

16. NIHSS en evento agudo vs Antecedente de Ictus

17. NHISS vs Profilaxis Secundaria. (aplica únicamente a pacientes con antecedentes de ECV Previo con Recurrencia del ECV)

18. NHISS vs Hepatopatía Crónica

19. NHISS vs Índice Tabáquico

### **13.5 OBJETIVO ESPECIFICO No 5**

Describir el tipo de egreso y la correlación existente con el puntaje de Glasgow y el puntaje de NHISS al Ingreso.

20. Tipo de Egreso

21. Glasgow vs Tipo de Egreso

22. NHISS vs Tipo de Egreso

## 14 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable específica	Definición conceptual	Definición operacional			
		Tipo de variable	Categoría	Escala	Indicador
<b>Edad cronológica</b>	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Cuantitativa	Discreta	1. 18-40 2. 41-65 3. >65	Media, mediana, modo, desviación estándar
<b>Sexo</b>	Nuestra anatomía como: femenino o masculino	Cualitativa	Nominal	1. Masculino 2. Femenino	Porcentaje
<b>ECV previo</b>	Trastorno circulatorio cerebral que altera transitoria o definitivamente el funcionamiento de una o varias partes del encéfalo 3 meses anteriores al evento actual	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje

Factores de riesgo y su influencia en el pronóstico a corto plazo mediante la escala NIHSS, en pacientes con ECV

<b>Hipertensión arterial</b>	Presión arterial sistólica y/o presión arterial diastólica igual o sobre el percentil 95 (tomada en 3 ocasiones separadas como mínimo)	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje
<b>Insuficiencia cardiaca congestiva</b>	Desequilibrio entre la capacidad del corazón para bombear sangre y las necesidades del organismo.	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje
<b>Fibrilación auricular</b>	Enfermedad que se caracteriza por latidos auriculares descoordinados y desorganizados, produciendo un ritmo cardiaco rápido e irregular	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje
<b>Fumador</b>	Individuo que fuma a diario durante el último mes, al menos un cigarrillo	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje

Factores de riesgo y su influencia en el pronóstico a corto plazo mediante la escala NIHSS, en pacientes con ECV

<b>Ex fumador</b>	Persona que ha fumado al menos 100 cigarrillos en su vida pero que en la actualidad no fuma en absoluto	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje
<b>Dislipidemia</b>	Aumento de los niveles plasmáticos de colesterol (>200 mg/dl) y de triglicéridos (>150 mg/dl)	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje
<b>AIT previo</b>	Déficit neurológico focal, brusco de 24 horas de duración como máximo	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje
<b>Diabetes mellitus</b>	Presencia de niveles plasmáticos elevados de glucosa	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje
<b>Obesidad</b>	Punto de corte de IMC mayor del percentil 95 (IMC > 30)	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje

Factores de riesgo y su influencia en el pronóstico a corto plazo mediante la escala NIHSS, en pacientes con ECV

<b>Tipo de ECV isquémico</b>	Clasificación de acuerdo a tipo de Obstrucción que desencadena ECV	Cualitativa	Nominal	Trombótico Cardioembólico Aterosclerótico	Porcentaje
<b>Tiempo de Isquemia.</b>	Tiempo que transcurre desde el inicio del déficit neurológico hasta su llegada a Emergencias	Cualitativa	Ordinal	1. Menor de 4.5 h 2. De 4.5 a 24 h 3. De 24 a 48 h 4. Mayor de 48 h	Porcentaje
<b>Área de isquemia</b>	Área cerebral con disminución de flujo sanguíneo	Cualitativa	Nominal	1. Circulación anterior 2. Circulación posterior	Porcentaje
<b>Escala de NIHSS</b>	Transforma el lenguaje clínico en datos numéricos para pronóstico y monitorizar evolución clínica en fase aguda del ictus	Cualitativa	Ordinal	1-4: déficit ligero 5 -15: déficit moderado 16-21: déficit moderadamente severo Más de 21: déficit severo	Porcentaje

Factores de riesgo y su influencia en el pronóstico a corto plazo mediante la escala NIHSS, en pacientes con ECV

<b>Escala de Rankin modificada</b>	Valora grado de dependencia con el que queda afectado el paciente luego de ictus	Cualitativa	Ordinal	0: asintomático 1. Sin síntomas incapacitantes 2: ligera incapacidad	Porcentaje
------------------------------------	--	-------------	---------	--	------------

## 15 RESULTADOS

De la aplicación del instrumento de investigación (Ficha de recolección de datos), sobre Factores de riesgo y su influencia en el pronóstico a corto plazo mediante la escala NIHSS en pacientes con enfermedades cerebrovasculares isquémica en el Hospital Bolonia de enero 2018 a diciembre 2019. Se encontraron los siguientes resultados:

### 15.1 ANÁLISIS UNIVARIADO

#### 15.1.1 Grupos de edad

Se estudió a un total de 31 pacientes. Además, se estratificó a la población en grupos etarios para facilitar la categorización de edades. Los pacientes mayores de 60 años y menores de 80 años representaron la mayor proporción del grupo de estudio. Además, se identificó que la media de edad fue de 77 años, con desviación estándar de 14,54 años; el valor mínimo de edad fue de 61 años y máxima de 93 años.

*Tabla 4* Distribución de la muestra por grupos de edad

Grupos de edad	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
60 – 69	7	22,6
70 – 79	16	51.7
80 – 89	5	16.2
≥ 90	3	9.6
Total	31	100

#### 15.1.2 Sexo

El estudio contó con la participación de 31 pacientes, de los cuales el mayor porcentaje fue del sexo masculino en un 87%

*Tabla 5* Distribución de la muestra por sexo

Sexo	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
------	---------------------	-------------------------

<b>Femenino</b>	04	12.9
<b>Masculino</b>	<b>27</b>	<b>87.1</b>
<b>Total</b>	31	100

### 15.1.3 Índice de masa corporal

Encontramos que la distribución del evento cerebrovascular fue principalmente en pacientes que ya presentan un trastorno metabólico crónico, el sobrepeso y la obesidad fueron los estados nutricionales más asociados en un 38.7% y 22.5% respectivamente.

*Tabla 6 Estado nutricional en el paciente con ECV*

<b>IMC</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (%)</b>
<b>≤18.5</b>	06	19.3
<b>18.6 a 24</b>	06	19.3
<b>25 a 29</b>	<b>12</b>	<b>38.7</b>
<b>≥30</b>	07	22.5

### 15.1.4 Comorbilidades más asociadas al ECV isquémico

Las principales comorbilidades asociadas al ECV isquémico identificadas en orden de frecuencia fueron:

- 1) Hipertensión Arterial; 2) Diabetes Mellitus; 3) Enfermedad Cerebrovascular previa 4) Enfermedad renal crónica y 5) Fibrilación Auricular.

*Tabla 7 Factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular isquémica*

<b>Factores de riesgo</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia Relativa (%)</b>
<b>Hipertensión arterial</b>	31	100
<b>Diabetes mellitus</b>	29	93.5
<b>Enfermedad cerebrovascular previa</b>	10	32.2
<b>Enfermedad renal crónica</b>	09	29.1
<b>Fibrilación auricular</b>	07	22.6

### 15.1.5 Tabaquismo

El 71% de los pacientes tenían habito tabáquico activo o inactiva. (ver tabla 8 y 9)

Tabla 8 asociación del tabaquismo con la aparición de ECV

Hábito Tabáquico	Frecuencia	Porcentaje
No	9	29%
Si	22	71%
<b>Totales</b>	<b>31</b>	<b>1.0</b>

Tabla 9 distribución en función del índice tabáquico

Índice tabáquico	Frecuencia	Porcentaje
Menor de 10	6	19%
11 a 20	9	29%
21 a 40	9	29%
Mas 41	7	23%
Totales	31	1.0

### 15.1.6 Tipo de ECV isquémico de acuerdo a su clasificación

En este estudio, la principal etiología de la enfermedad cerebrovascular isquémica fue de tipo aterosclerótico en un 74%

Tabla 10 Tipo de ECV isquémico de acuerdo a su clasificación

Tipo de ECV isquémico	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Aterosclerótico	23	74.2
Trombótico	1	3.22
Cardioembólicos	05	16.12
Etiología no precisada	2	6.44
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100</b>

### 15.1.7 Tiempo de inicio de isquemia

El tiempo de inicio de isquemia obtuvo una mayor proporción en el lapso de más de 4.5 horas, por lo que la mayoría de pacientes no acudió en ventana terapéutica.

Tabla 11 Tiempo de inicio de isquemia

Tiempo de inicio de isquemia	Frecuencia absoluta	Frecuencia Relativa (%)
Menos de 4.5 horas	6	19
4.5 horas a 23 horas	22	71
24 horas a 48 horas	2	6
Más de 48 horas	1	3
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100</b>

### 15.1.8 Área de isquemia

Los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica estudiados presentaron una mayor proporción de afectación de la circulación anterior a nivel cerebral.

Tabla 12 Área de isquemia

Área de isquemia	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Circulación anterior	23	74.19
Circulación posterior	8	25,81
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100</b>

## 15.2 ANÁLISIS BIVARIANTE

Para realizar el análisis bivalente, se tomó en cuenta los factores de riesgo: edad, sexo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, fibrilación auricular, enfermedad cerebrovascular previa, obesidad, dislipidemia, fumador, ex fumador, insuficiencia cardiaca congestiva.

### 15.2.1 Escala de NIHSS al ingreso hospitalario y variables relacionadas

En el hospital Bolonia los factores de riesgo con significancia estadística que influyeron sobre un puntaje de NIHSS elevado al ingreso fueron:

Entre los no modificables el grupo etario más afectado fueron entre los 71 a 80 años, asociándose a puntajes de NIHSS mayores de 16 puntos con RR: 1.9432, IC 95% 0.9187 a 4.1099, Nivel significativo P = 0.00822 (ver tabla 11 y 12)

Entre los factores de riesgo no modificables la hipertensión arterial y la diabetes con una mayor proporción en los ECV moderadamente severo; el antecedente de ECV repercutió en un mayor grado de déficit neurológico, siendo severo en todos los casos. Con un valor de p para dichas variables entre < 0,05 y 0,01 por tanto se acepta que existe estrecha asociación entre los factores mencionados y la severidad de la escala de NIHSS.

*Tabla 13* Frecuencias relativas (%) de escala de NIHSS al ingreso hospitalario y variables no modificables, edad y sexo

		Grupo etario				Sexo	
		<60 años	60 – 70 años	71 a 80 años	>80 años	Masculino	Femenino
<b>ESCALA</b>	Menor de 4pts	0	0	0	3.22	0	3.22
	4 a 15 pts.	0	12.90	19.37	9.67	16.12	6.45
	16 a 20 pts.	0	9.67	45.16	3.22	45.16	0
	≥21 pts.	0	0	9.67	12.90	25.80	3.22

*Tabla 14* Relación entre el factor edad y la severidad del evento

Factor de riesgo	Nihss ≥ 16 pts.	Nhiss <16 pts.	RR
Edad ≥ 71 años	19	3	Riesgo relativo 1.9432
Edad ≤ 70 años	5	4	IC 95% 0.9187 a 4.1099
			Nivel significativo P = 0.00822

*Tabla 15* Frecuencias relativas (%) de escala de NIHSS al ingreso hospitalario y variables relacionadas

		HTA	Diabetes	ERC	Fibrilación Auricular	Antecedentes de ECV	Hepatopatía crónica	ICC
ESCALA NHISS	Menor de 4pts	3.22	3.22	3.22	0	0	0	0
	5 a 15 pts.	22.58	19.37	6.45	12.90	0	3.22%	3.22%
	16 a 20 pts.	45.16	48.37	12.90	0	12.90	0	0
	Igual o mayor de 21 pts.	29.03	22.57	6.45	6.45	5	0	12.90

Más del 90% de los Pacientes presentaban como factor de riesgo ser diabéticos, se logró establecer la relación existente entre este factor y incidencia de ECV con una significancia estadística de  $P < 0.05$  y una prueba de chi cuadrado de 0.52 (ver tabla 15)

No se logró establecer diabetes Mellitus como factor influyente en el pronóstico a través de la escala NIHSS, con un RR  $< 0.5$ , sin embargo, si logramos establecer significancia estadística en el análisis bivariable entre la diabetes no compensada y la severidad del accidente cerebro vascular. (Ver tabla 14)

*Tabla 16 Relación y análisis bivariable entre el factor, control glucémico y la severidad del evento*

Factor de riesgo	NIHSS menor de 16 pts.	NIHSS $\geq 16$ pts.	Análisis Estadístico
------------------	------------------------	----------------------	----------------------

Glucosa mayor de 200 mg/dl	2	18	Riesgo relativo 0,7548 IC 95% 1.3688 a 2.5450 Nivel significativo P = 0,05
Glucosa menor de 200 mg/dl	5	4	

*Tabla 17 Relación y análisis bivariable entre el factor diabetes y aparición de ECV*

	Valor	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)	Riesgo relativo (estimación puntual)
Prueba de Chi cuadrado	0.52	P < 0.05		1.07
N de casos	31			

Haber padecido de ECV previo y no haber recibido profilaxis secundaria se asoció a mayor déficit neurológico y mayor severidad del cuadro, con un RR de 1.11 a 3.1 y una significancia estadística  $p < 0.01$  (ver tabla 16, 17 y 18)

*Tabla 18 Análisis bivariable entre escala de NIHSS  $\geq 16$  pts. al ingreso hospitalario y ECV previo*

	Valor	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)	Riesgo relativo (estimación puntual)
Prueba de Chi cuadrado	12.93	$p < 0.01$		3.1
N de casos	10			

*Tabla 19 Análisis bivariable entre profilaxis secundaria por antecedente de ACV y severidad del evento.*

Factor de riesgo	NHSS $\geq 16$ pts.	NHSS < 16 pts.	Análisis estadístico
Ant. De ACV	10	0	Riesgo relativo 1.11

Sin Profilaxis Secundaria con antiagregante plaquetario.	9	1	IC 95% 1,10–2,76 Prueba de Chi cuadrado: 2.12
--	---	---	--

*Tabla 20 Análisis bivariante entre profilaxis secundaria por antecedente de ACV y severidad del evento.*

FACTOR DE RIESGO	NHSS ≥ 16 pts.	NHSS < 16 pts.	RR
Ant. De ACV	10	0	Riesgo relativo 1.11 IC 95% 1,10–2,76
Con ant. De ACV sin Profilaxis Secundaria con estatinas	9	1	Prueba de Chi cuadrado: 2.12

Un

mayor puntaje en la escala de NHSS se asocio a mayor mortalidad, falleciendo un 78.57% de los pacientes con un puntaje mayor o igual a 16 (ver tabla 19) la causa más común de fallecimiento fue la neumonía aspirativa presentándose en un 63.63% de los casos. (ver tabla 20)

*Tabla 21 Análisis entre el puntaje NIHSS y la mortalidad por todas las causas asociadas al ECV*

Tipo de egreso	NHSS ≥ 16 pts.	NHSS < 16 pts.
Alta a casa	3	17
Fallecido	11	0

*Tabla 22 análisis univariante de las causas de mortalidad.*

Causas de muertes	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Neumonía aspirativa	07	63.63
ICC	02	18.18
SCA	02	18.18
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>100</b>

## 16 DISCUSIÓN

---

El conocimiento de los factores de riesgo y los aspectos epidemiológicos de la enfermedad cerebrovascular isquémica, así como su repercusión en el grado de déficit neurológico y funcional provienen fundamentalmente de estudios de Estados Unidos y Europa, con escasa información procedente de los países en desarrollo.

Las características clínicas y epidemiológicas de la enfermedad cerebrovascular isquémica son variables en relación a factores regionales, por lo cual es necesario conocer cuál es la situación en nuestro país con el propósito de establecer medidas de prevención primaria en la población ecuatoriana.

En este estudio en cuanto a factores de riesgo no modificables para ECV isquémico se determinó que el sexo guarda relación mayoritariamente con el masculino en un 87 %; en lo que respecta a la edad existió una mayor proporción en las personas entre los 75 a 80 años, siendo la media de edad de 79 años, representando el 74%. Estos datos concuerdan tanto con la literatura como con varios estudios que se citan a continuación: el Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study y el National Institutes of Neurological Disorders and Stroke (2013) el cual reporta que cada año aproximadamente 55 000 hombres que mujeres tienen ECV, en contraste se debe tomar a consideración que las mujeres tienen un mayor riesgo de ECV durante la vida que los hombres y si bien es menos frecuente esta entidad es más letal.

De igual manera en el Framingham Heart Study (2014), el riesgo de enfermedad cerebrovascular durante la vida en aquellos de 55 a 75 años de edad eran 1 de cada 5 para mujeres (IC 95%, 20% –21%) y aproximadamente 1 de cada 4 para hombres (IC 95%, 14% – 17%).

De acuerdo a la revisión en México de Ruiz-Sandoval et al (2017) de 2,444 pacientes con ECV isquémico, 982 (40.2%) fueron mayores de 75 años, de los cuales 565 (58%) fueron hombres y 417 (42%) mujeres con edad promedio de 82 años, siendo 342 (35%) de edad igual o mayor a 85 años.

En lo que respecta a la revisión de González y Andínez (2016) la incidencia de ECV isquémico aumenta sostenidamente con la edad, siendo máxima a una edad promedio de 74.8 en mujeres (rango 66,6 a 78,0) y 69,8 años en hombres (rango 60,8 a 75,3). De igual manera Howard G. et al (2012) señala que entre el 2010 al 2050, la incidencia de eventos cerebrovasculares se espera que sea el doble, con la mayoría del aumento entre los ancianos mayores de 75 años.

De acuerdo a lo anterior podemos determinar que al envejecer aumenta el riesgo de sufrir aterosclerosis, puesto que hay factores genéticos o de estilo de vida que pueden ocasionar depósitos de placa en las arterias; por lo que, en los hombres, el riesgo aumenta después de los 45 años y en las mujeres aumenta después de los 55 años.

Datos concordantes con nuestro estudio, encontramos como etiología más común los ECV de tipo ateroscleróticos, representando el 77% de las causas aisladas.

En cuanto a factores de riesgo modificables en el presente estudio los principales factores identificados fueron: hipertensión arterial con un 100%; diabetes mellitus con un 93.54%; el antecedente de ECV previo en 32.25%, la enfermedad renal crónica en 29% y la fibrilación auricular con un 22.5%.

El INTERSTROKE (2016) fue un estudio internacional estandarizado de casos y controles en 32 países en Asia, América, Europa, Australia, Oriente Medio y África. Antecedentes de hipertensión arterial (PAR 34,6 %), actividad física regular (PAR 28,5 %), apolipoproteína B / ApoA1 (PAR 24,9 %), dieta (PAR 18,8 %), medición cintura-cadera (PAR 26,5 %), factores psicosociales (PAR 5,2 %), tabaquismo habitual (PAR 18,9 %), causa cardíacas (PAR 6,7 %), consumo de alcohol (PAR 3,8 %) y diabetes mellitus (PAR 5 %) estuvieron asociadas con ECV isquémico, además se demostró que combinando todos estos factores el riesgo atribuible a la población fue de 91,5 % (89,4–93,2) para ECV isquémico.

En el Global Burden of Disease Study (2013) la hipertensión arterial fue identificada como el factor de riesgo más importante para el accidente cerebrovascular siendo del 64,1%, para el hábito de fumar fue del 20,7 %, diabetes con el 11,7%, dieta con el 63,4%, hiperlipidemia 4,5%, inactividad física 7,7%.

De acuerdo al estudio de González et al (2016) en Albacete-España, la prevalencia de los factores de riesgo estudiados fue: hipertensión arterial con un 70,3%; obesidad con un 68,7%, diabetes mellitus con un 36,7%; dislipidemia con un 31,32% y tabaquismo con un 16%.

De acuerdo a la revisión de Ruiz-Sandoval et al (2017) en México los principales factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular isquémica fueron hipertensión arterial con un 70%, diabetes con un 29% y fibrilación auricular con un 23%.

Si bien la hipertensión y la diabetes son los factores de riesgo junto con la obesidad y el tabaquismo más asociados a ECV en la literatura internacional, nuestras incidencias y el riesgo relativo está muy por encima de lo escrito, lo que supone que es la alta incidencia que tiene nuestra población a enfermedades metabólicas y la edad muy avanzada que conllevan a sufrir de ECV.

Llama la atención que los pacientes que presentaron antecedentes de ECV isquémico previo, no estaban recibiendo profilaxis secundaria, lo que se relacionó con mayor severidad y extensión de la isquemia cerebral, evidenciado con la escala de NIHSS mayor a 16 puntos en todos los casos, estadísticamente con un riesgo relativo 1.11; IC 95% 1,10–2,76 y Prueba de Chi cuadrado: 2.12 con buena validez de los resultados.

Otro factor que se menciona en todos los estudios es la diabetes mellitus y esto es debido al incremento en el diagnóstico de esta patología; en el Northern Manhattan Study (2012) se presentaron 244 pacientes con ECV isquémico, en los cuales la diabetes mellitus se asoció con riesgo de accidente cerebrovascular (HR no ajustada, 2.6; IC 95%, 2.0 –3.3). Además, se identificó que el riesgo de ECV era 3 veces más entre las personas con diabetes de 10 años de duración, tomando en cuenta que el aumento del riesgo de ECV no es tanto durante la segunda mitad de la primera década, pero aumenta considerablemente a medida que la enfermedad entra en su segunda década, puesto que hay evidencia de asociación entre la duración de la diabetes y las lesiones ateroscleróticas, incluido el grosor medial de la íntima y la capa delgada de fibroateromas.

Sin embargo, analizando los valores glucémicos de nuestra población en cuestión observamos que la severidad del cuadro no estuvo en relación si era diabético o no, sino más bien en el

control metabólico del paciente, encontramos en el 58% de los pacientes glucosas mayores a 200 mg/dl con una significancia estadística importante, estableciéndose como verdadero factor Riesgo relativo 0,7548; IC 95% 1.3688 a 2.5450;  $P = 0,05$

También se considera frecuente en todos los estudios anteriormente citados a la obesidad, en el Heart Disease and Stroke Statistics (2018 Update) reporta que la prevalencia de obesidad aumentó según el reporte del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2013 a 2014 en adultos y niños comparados con NHANES 2011 al 2012. En adultos, la prevalencia aumentó de 34.9% en 2011 a 2012 a 37.7% en 2013-2014. Un metaanálisis de 2016 sugirió que el riesgo de enfermedad cardiovascular fue mayor (riesgo relativo, 1.45) en individuos obesos sin síndrome metabólico que en participantes metabólicamente sanos de peso normal, lo que sugiere que la obesidad es un factor de riesgo incluso en ausencia de presión arterial alta, colesterol alto y diabetes mellitus.

Nuestros resultados revelaron que el 61.5% de los pacientes tenían un IMC mayor de 25, un poco más de la tercera parte (36.58%) de estos pacientes clasificaban como Obesos, sin embargo, fue el sobrepeso el estado nutricional más asociado a la aparición de ECV en presencia de otros factores como HTA y Diabetes.

Además, tenemos que tomar en cuenta que todos los factores anteriormente citados contribuyen de manera sinérgica para la aparición de ECV isquémico.

Los pacientes que ya habían presentado un ACV isquémico y no estaban recibiendo profilaxis secundaria se asociaron a mayor repercusión neurológica y peor pronóstico, con puntajes de NHISS mayor de 16 pts en 90% de los casos. El primer estudio en el que se demostró que el tratamiento con estatinas disminuía la aparición de ictus fue el estudio 4S (Scandinavian Simvastatin Survival Study) publicado en el año 1994. El 4S fue el primer estudio de morbimortalidad realizado con una estatina y el primero que demostró que estos fármacos reducían la mortalidad total. El análisis de los resultados del estudio puso de manifiesto que el tratamiento con 40 mg de simvastatina en pacientes con infarto de miocardio o angina previos y concentraciones sanguíneas de colesterol elevadas disminuía un 30% la incidencia de ictus a los 5 años (IC, 4-48%;  $p = 0,024$ ). Posteriormente numerosos estudios prospectivos

aleatorizados (CARE, LIPID, ASCOT, MIRACLE, CARDS y TNT, entre otros) han corroborado que las estatinas disminuyen la incidencia de ictus.

A pesar de que el tratamiento con estatinas ha demostrado disminuir la incidencia de ictus, no hay ningún ensayo publicado diseñado específicamente para medir su efectividad en la prevención de la aparición del ictus, y en general la reducción del ictus es un objetivo secundario.

De cualquier forma, y según estos estudios y varios metaanálisis posteriores, el último sobre 14 ensayos aleatorizados y 90.056 pacientes, queda demostrado que el tratamiento con estatinas disminuye la incidencia de ictus de cualquier tipo, con una reducción de riesgo relativo (RRR) del 21%, y que este efecto es debido fundamentalmente al grado de reducción del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL), con una disminución de un 15,6% en el riesgo de ictus por cada 10% de reducción del cLDL. Por lo que los pacientes se benefician de la profilaxis secundaria con estatinas, persiguiendo metas de perfil lipídico.

En este estudio el principal tipo de enfermedad cerebrovascular isquémica fue el aterosclerótico con una frecuencia relativa del 74.2 %, y con un porcentaje muy menor el cardioembólico en segundo lugar, lo cual no concuerda con otros estudios, el Banco de Datos de Ictus de la Sociedad Española de Neurología (BADISEN) el tipo de enfermedad cerebrovascular isquémica de mayor proporción fue el de tipo cardioembólico con un 36,3%. Además de acuerdo a la revisión de Ruiz-Sandoval en el hospital del IMSS, México; 2017, de acuerdo a la clasificación TOAST, los subtipos etiológicos de ECV isquémico por orden de frecuencia fueron: cardioembólicos (26%), enfermedad de grandes vasos (20%), lacunar (16%) y otras etiologías (1%).

En la presente investigación el tiempo de inicio de isquemia obtuvo una mayor proporción en el lapso de más de 4.5 horas con un 80,64 %. De igual manera en el estudio Primer Registro Mexicano de Isquemia Cerebral (PREMIER, 2014) que evaluaron el tiempo definido desde el inicio de los síntomas hasta la llegada hospitalaria identificó que el 6% llegaron en menos de 1 hora, 23% en menos de 3 horas y 42% en más de 6 horas, con lo cual se puede denotar la falta

de conocimiento por parte de la población de los síntomas para reconocer un ictus en la atención prehospitalaria así como la importancia de acudir en ventana terapéutica para aplicación de trombolisis que permitiría una recuperación más rápida a nivel funcional y neurológico.

Los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica estudiados presentaron una mayor proporción de afectación de la circulación anterior a nivel cerebral siendo del 74,19%, lo cual coincide con el estudio INTERSTROKE (2016) a nivel global reportó una proporción del 6,5 % para la afectación total y del 46,9 % para la afectación parcial de la circulación cerebral anterior.

Solo el 25.81 de los casos fueron de circulación posterior, pero se asoció peor pronóstico, reportándose 50% de mortalidad en estos casos.

Por lo tanto el conocimiento de los factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular isquémica es de vital importancia puesto que se ha demostrado que existe asociación estadísticamente significativa entre dichos factores, la repercusión neurológica y el pronóstico; de la misma manera si a esto se suma la identificación temprana de los síntomas y signos de ECV se acortaría el tiempo de llegada a un centro especializado, es decir dentro de ventana terapéutica, lo que permitiría un tratamiento precoz con mejoría evidenciada mediante las escalas de NIHSS y Rankin modificado.

## 17 CONCLUSIONES

---

- En la actualidad La enfermedad cerebrovascular isquémica constituye una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, su repercusión en cuanto a déficit funcional y neurológico es una de las principales consideraciones a tomarse en cuenta en los pacientes que presentan dicha patología.
- Las características sociodemográficas de los pacientes con ECV son pertenecientes al grupo etario de 75 a 80 años, sexo con más predominio el Masculino, sin embargo, el sexo femenino estuvo asociado a ECV mas severos con mayor tasa de mortalidad.
- Se estableció el sobrepeso como el principal estado nutricional asociado a ECV.
- Las comorbilidades más frecuentes fueron la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, encontrándose en más del 90% de los pacientes. Sin embargo, fue el mal control metabólico, con glucosas mayor a 200 mg/dl la que se asoció a peor pronóstico, con NIHSS mayor de 16pts en el 58% de los casos.
- La Etiología más frecuente aterosclerótico con datos por tomografía de enfermedad aterosclerótica del polígono de Willis y con datos por ultrasonido Doppler de arterias carótidas con enfermedad aterosclerótica carotidea
- El tabaquismo estuvo altamente asociado con la aparición el ECV, pero no se logró establecer correlación con la severidad y mortalidad del cuadro.
- Los hallazgos imagenológicos y de laboratorio más comunes de la enfermedad cerebrovascular isquémica fuero: el territorio cerebral más afectado fue ACM Derecha (14)

45% y luego las hipodensidad en el sistema vertebrobasilar (3) 10%, y del sistema periventricular izquierdo (2) 6%, con mayor afectación en la circulación anterior.

- Los hallazgos Ecocardiográficos son, Dilatación aurícula izquierda, Disfunción diastólica (21) 68%, dilatación aurícula izquierda, Disfunción diastólica, insuficiencia mitral (8) 26%, dilatación aurícula izquierda, Disfunción diastólica, insuficiencia mitral e insuficiencia aortica (1) 3%, Disfunción diastólica, insuficiencia mitral e insuficiencia aortica (1) 3%, Fevi Menor de 40 % (13) 42%, 41 a 50 % (7) 23%, mayor de 51 % (11) 35%
- Las escalas pronosticas en los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica, Escala de Glasgow, Glasgow 13 a 15 (19) 61%, Glasgow 9 a 12 (9) 29%, Glasgow Menor de 8 (3) 10%, existiendo un porcentaje no despreciable con deterioro moderado del estado de la conciencia. Escala of National institute of Health Stroke Scale. NIHSS. 1 a 4 (1) 3%, 5 a 15 (17) 55%, 16 a 20 (4) 13% y mayor de 21 (9) 29%. Con una tasa de mortalidad del 78% en los pacientes que presentaron un NIHSS igual o mayor a 16 pts.
- El 94% de los pacientes acudieron fuera de la ventana terapéutica para realizar trombólisis.

Se logró determinar los factores de riesgo más asociados a la aparición de ECV y a la severidad del cuadro, mediante la relación de los mismos con la escala NIHSS y el pronóstico a corto plazo del paciente.

## 18 RECOMENDACIONES

---

1. Concientizar a la población sobre la importancia del apego al tratamiento de sus comorbilidades, así como la importancia de cambios en los hábitos y estilos de vida con la finalidad de disminuir el riesgo de desarrollar un evento cerebrovascular isquémico.
2. Utilizar estrategias de desprescripción adecuadas, como las estrategias STOPP-START.
3. Conformar unidades de atención especializada de enfermedad cerebrovascular, mediante una atención multidisciplinaria con la finalidad de reducir de manera significativa la mortalidad, morbilidad, estancia hospitalaria y costos.
4. Capacitar al personal de salud para la aplicación de las escalas de NIHSS y Rankin modificado a todo paciente que ingrese con enfermedad cerebrovascular, así como su Aplicación al egreso, a los 3 y 6 meses para de esta manera poder valorar de mejor manera el tratamiento efectuado y su repercusión en el ámbito neurológico y funcional.

## 19 BIBLIOGRAFÍA

---

1. Roper A. Adams and Victors Principles of Neurology. Edición 10. McGraw-Hill Education; 2014.
2. Lous E. Merrit's Neurology. Edición 13. Wolters Kluwer; 2014.
3. A Vives, Campos D, Fernández H. Trombolisis del Evento Cerebrovascular Isquémico en Costa Rica; 2014;27(1):55–61.
4. Brainin M, Heiss W-D. Textbook of Stroke Medicine. Segunda Edición. Cambridge; 2013.
5. Mozaffarian D. Heart Disease and Stroke Statistics- 2016 Update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2016;133(4):e38–60.
6. Howard V. High prevalence of stroke symptoms among persons without a diagnosis of stroke or transient ischemic attack in general population: (REGARDS) study. *Arch Intern Med*. 2016;166(18):1952–8.
7. Dhamoon M. Recurrent stroke and cardiac risk after first ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Neurology*. 2016;66(5):641–6.
8. Feng W. Risk of recurrent stroke, myocardial infarction, or death in hospitalized stroke patients. *Neurology*. 2010;74(7):588–93.
9. The World Bank: Global Economic Prospects 2004: Realizing the Development Promise of the Doha Agenda. [Internet]. [citado el 10 de junio de 2017]. Disponible en: <http://siteresources.worldbank.org/INTRGEP2014/Resources/gep2014fulltext.pdf>
10. Lopez A, Mathers C. Global and regional burden of disease and risk factors, 2010: systematic analysis of population health data. *Lancet*. 2010;3367:1747–57.
11. Feigin V, Benneth C. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet*. 2013;2:43–53.
12. Beagolele R, Ebrahim S. Prevention of chronic diseases: a call to action. *Lancet*. 2017;370:2152–7.
13. Johnston S, Mendis S. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modeling. *Lancet*. 8:345–54.
14. The Global Burden of Disease: 2008 Update. Geneva, Suiza: World Health Switzerland; 2010.
15. Sarti C. International trends in mortality from stroke 1968 a 1994. *Stroke*. 2000;31(7):1588– 601.
16. Mirzaei M. Cerebrovascular disease in 48 countries: secular trends in mortality 1950-2005. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012;83(2):138–45.
17. Sivenius J. Continuous 15-year decrease in incidence and mortality of stroke in Finland: the FINSTROKE study. *Stroke*. 2004;35(2):420–5.
18. Meretoja A. Trends in treatment and outcome of stroke patients in Finland from 1999 to 2007. *Ann Med*. 2011;43:S22–30.
19. Liu L. Changes in stroke mortality rates from 1950 to 1997. A great Slowdown of decline trend in Japan. *Stroke*. 2001;32:1745–9.
20. Hong Y, Bots M, Pan X. Stroke incidence and mortality in rural and urban Shanghai from 1984

- through 1991. Findings from a community-based registry. *Stroke*. 1994;25(6):1165–9.
21. Bonita R. Changes in Stroke incidence and case-fatality in Auckland, New Zealand 1981-1991. *Lancet*. 2001;342:1470–3.
  22. Derby C. Trends in validated cases of fatal and nonfatal stroke, stroke classification, and risk factors in southeastern New England, 1980-1991: data from the Pawtucket Heart Health Program. *Stroke*. 2000;31(4):875–81.
  23. Truelsen T. Trends in stroke incidence. The Copenhagen City Heart Study. *Stroke*. 1997;28(10):1903-1907.
  24. Thorvaldsen P. Stroke incidence, case fatality, and mortality in the Who MONICA Project. *Stroke*. 1995;26:361–7.
  25. Feigin V. Stroke incidence and 30-day case-fatality rates in Novosibirsk, Russia. *Stroke*. 1995;26(6):924-929.
  26. Korv J. Changed incidence and case fatality rates of first-ever stroke between 1970 and 1993 in Tartu, Estonia. *Stroke*. 27(2):199–203.
  27. Sarti C. Area changes in mortality from stroke caused by changes in stroke event rates or case fatality? Results from the WHO MONICA Project. *Stroke*. 2003;34(8):1833–40.
  28. Feigin V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol*. 2009;8:355–69.
  29. Fang M. Trends in stroke rates, risk, and outcomes in the United States, 1988 to 2008. *Am J Med*. 2014;127(7):608–15.
  30. Hong K. Declining stroke and vascular event recurrence rates in secondary prevention trials over the past 50 years and consequences for current trial design. *Circulation*. 2011;123(19):2111–9.
  31. Kernan W. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for the healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(7):2160–236.
  32. Lee B. Yonsei Stroke Registry. Analysis of 1,000 patients with acute cerebral infarctions. *Cerebrovasc Dis*. 2001;12(3):145–51.
  33. Bousser M. Stroke in women: the 1997 Paul Dudley White International Lecture. *Circulation*. 1999; 99:463–7.
  34. Seshadri S. The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study. *Stroke*. 2006;37(2):345–50.
  35. Petrea R, Beiser A, Kelly-Hayes M. Stroke in women- Gender Differences in Stroke Incidence and Post-stroke Disability in the Framingham Heart Study. *Stroke*. 2009;40(4):1032–7.
  36. Sacco R. An update definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(7):2064–89.
  37. Goldstein L. American Heart association Stroke Association Council. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and

MEtabolism Council: and Quality of Care and Outcome Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2006;113(24):e873-923.

38. Brown R. Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke*. 1996;27(3):373–80.
39. Wolf P. Secular trends in stroke incidence and mortality. The framingham Study. *Stroke*. 1992;23(11):1551–5.
40. Sacco R. Stroke incidence among white, black, and Hispanic residents of an urban community the Northern Manhattan Stroke Study. *Am J Epidemiol*. 1998;147(3):259–68.
41. Immonen-Raiha P. Eleven-year trend of stroke in Turku, Finland. *Neuroepidemiology*. 2003;22(3):196–203.
42. Reeves M. Sex differences in stroke epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurol*. 2008;7(10):915–26.
43. Guzik A. Stroke Epidemiology and Risk Factor Management. *Continuum*. 2017;23(1):15–39.
44. Broderick J. The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: preliminary first-ever and total incidence rates of stroke among blacks. *Stroke*. 1998;29(2):415–21.
45. Gorelick P. Cerebrovascular disease in African Americans. *Stroke*. 1998;29(12):2656–64.
46. Howard G. Ethnic differences in stroke mortality between non-Hispanic whites, Hispanic whites, and blacks. The National Longitudinal Mortality Study. *Stroke*. 1994;25(11):2120–5.
47. Rosamond W. Stroke incidence and survival among middle-aged adults: 9-year follow-up of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort. *Stroke*. 1999;30(4):736–43.
48. Ingall T. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke*. 2000;31(5):1054–61.
49. Sealy-Jefferson S. Age- and ethnic-specific sex differences in stroke risk. *Gend Med*. 2012;9(2):121–8.
50. Howard G. Traditional risk factors as the underlying cause of racial disparities in stroke: lessons from the half-full (empty?) glass. *Stroke*. 2011;42(12):3369–75.
51. James P. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel member appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014;311(5):507–20.
52. Go A. An effective approach to high blood pressure control: a science advisory from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the Centers for Disease Control and Prevention. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(12):1230–8.
53. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2013;34:2159–219.
54. Prospective studies collaboration. Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13000 strokes in 450000 people in 45 prospective cohorts. *Lancet*. 1995;346:1647–53.
55. Lewington S, Whitlock G, Clarke R. Prospective Studies Collaboration. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55000 vascular deaths. *Lancet*. 2007;370:1829–39.

56. Taylor F, Huffman M, Macedo A. Statins for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev.* (1):2013.
57. Mihaylova B, Emberson J. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomized trials. *Lancet.* 2012;380:581–90.
58. Goldstein M, Mascitelli L, Pezzetta F. Hemorrhagic stroke in the stroke prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels Study. *Neurology.* 2009;72:1448–9.
59. Manktelow B, Potter J. Interventions in the management of serum lipids for preventing stroke recurrence. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;3:CD002091.
60. Nakamura K, Barzi F. Cigarette smoking, systolic blood pressure, and cardiovascular diseases in the Asia-Pacific region. *Stroke.* 2008;39(6):1694–702.
61. McKinney J, Kostis W. Statin therapy and the risk of intracerebral hemorrhage: a metaanalysis of 31 randomized controlled trials. *Stroke.* 43:2149–56.
62. Mills E, O'Regan C, Eyawo O. Intensive statin therapy compared with moderate dosing for prevention of cardiovascular events: a meta-analysis of 40 000 patients. *Eur Heart.* 2011;32:1409–15.
63. Lavigne P, Karas R. The current state of niacin in cardiovascular disease prevention: a systematic review and meta-regression. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:440–6.
64. Zhou Y, Ye X, Yu F. Lipid management in the prevention of stroke: a meta-analysis of fibrates for stroke prevention. *BMC Neurol.* 2013;13:1.
65. Corvol J, Bouzamondo A, Sirol M. Differential effects of lipid-lowering therapies on stroke prevention: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Intern Med.* 2003;163:669–76.
66. Stone N, Robinson J, Kichtenstein A. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:2889–934.
67. Kaplan R, Tirschwell D, Longstreth W. Vascular events, mortality, and preventive therapy following ischemic stroke in the elderly. *Neurology.* 2005;65(6):835–42.
68. Chamberlain J, Rhinehart A, Shaefer C. Diagnosis and management of diabetes: synopsis of the 2016 American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes. *Ann Intern Med.* 2016;164(8):542–52.
69. Wilcox R, Bousser M, Betteridge D. Effects of pioglitazone in patients with type 2 diabetes with or without previous stroke: results from PROactive (PROSpective pioglitazone Clinical Trial in macrovascular Events). *Stroke.* 2007;38(3):865–73.
70. Kernan W, Viscoli C, Furie K. Pioglitazone after ischemic stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med.* 2016;374(14):1321–31.
71. Meschia J, Bushnell C. Guidelines for the primary prevention of stroke: American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2014;45(5):1545–88.
72. Shah R, Cole J. Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke. *Expert Rev*
73. Nakamura K, Barzi F. Cigarette smoking, systolic blood pressure, and cardiovascular diseases

in the Asia-Pacific region. *Stroke*. 2008;39(6):1694–702.

74. Mills E, Wu P. Comparisons of high-dose and combination nicotine replacement therapy, varenicline, and bupropion for smoking cessation: a systematic review and multiple treatment meta-analysis. *Ann Med*. 2012;44(6):588–97.
75. 2008 PHS Guideline Update Panel, Liaisons and Staff. Treating tobacco use and dependence: 2008 update U.S. Public Health Service Clinical Practice Guideline executive summary. *Respir Care*. 2008;53(9):1217–22.
76. Malek A, Cushman M. Secondhand smoke exposure and stroke: the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) study. *Am J Prev Med*. 2015;49(6):e89–97.
77. Herman P, Walsh M. Hospital admissions for acute myocardial infarction, angina, stroke, and asthma after implementation of Arizona's comprehensive statewide smoking ban. *Am J Public Health*. 2011;101(3):491–6.
78. Juster H, Loomis B. Declines in hospital admissions for acute myocardial infarction in New York State after implementation of a comprehensive smoking ban. *Am J Public Health*. 2007;97(11):2035–9.
79. Wolf P, Abbott R. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the framingham Study. *Stroke*. 1991;22(8):983–8.
80. Go A, Mozaffarian D. Heart disease and stroke statistics- 2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129(3):e28–292.
81. Lloyd-Jones D, Wang T. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. 2004. 110(9):1042–6.
82. Miyasaka Y, Barnes M. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation*. 2006;114(2):119–25.
83. Fuster, Ryden. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2011;123(10):e269–367.
84. Cumara B, O'Carroll M. Cardioembolic Stroke. *Continuum*. 23(1).
85. You J, Singer D. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: Antithrombotic Therapy and Prevention of thrombosis, 9th ed; American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141:e5315–755.
86. January C, Wann L. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(21)
87. Kim A. Evaluation and prevention of cardioembolic stroke. *Continuum*. 2014;20:309–22.
88. Olesen J, Lip G. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *BMJ*. 2011;342:124.
89. Pisters R, Lane D. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: Euro Heart Survey. *Chest*. 2010;138(5):1093–100.
90. Lip G. Implications of the CHA(2)DS(2)-VASc and HAS-BLED Scores for thromboprophylaxis in atrial fibrillation. *Am J Med*. 2011;124(2):111–4.
91. Lip G, Frison L. Comparative validation of a novel risk score for predicting bleeding risk in anticoagulated patients with atrial fibrillation: the HAS-BLED (Hypertension, Abnormal Renal/Liver Function, Stroke, Bleeding History of Predisposition, Labile INR, Elderly, Drugs/Alcohol Concomitantly). *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(2):173–80.
92. Hart R, Benavente O. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a

- meta-analysis. *Ann Intern Med.* 1999;131(7):492–501.
93. Connolly S, Pogue J. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2009;360(20):2066–78.
  94. Wann L, Curtis A. Management of patients with atrial fibrillation (compilation of 2006 ACCF/AHA/ESC and 2011 ACCF/AHA/HRS recommendations): a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation.* 2013;127(18):1916–26.
  95. Patel M, Mahaffey K, Garg J. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365(10):883–91.
  96. Hankey G, Patel M, Stevens S. Rivaroxaban compared with warfarin in patients with atrial fibrillation and previous stroke or transient ischaemic attack: a subgroup analysis of ROCKET AF. *Lancet Neurol.* 2012;11(4):315–22.
  97. Granger C, Alexander J, McMurray J. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365(11):981–92.
  98. Easton J, Lopes R, Bahit M. Apixaban compared with warfarin in patients with atrial fibrillation and previous stroke or transient ischaemic attack: a subgroup analysis of the ARISTOTEL trial. *Lancet Neurol.* 2012;11(6):503–11.
  99. Giugliano R, Ruff C, Braunwald E. Endoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2013;369(22):2093–104.
  100. Connolly S, Ezekowitz M, Yusuf S. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 361(12):1139–51.
  101. Diener H-C, Connolly SJ, Ezekowitz MD, Wallentin L, Reilly PA, Yang S, et al. Dabigatran compared with warfarin in patients with atrial fibrillation and previous transient ischaemic attack or stroke: a subgroup analysis of the RE-LY trial. *Lancet Neurol.* 9(12):1157–63.
  102. Nieto F, Young T. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA.* 2000;283(14):1829–36.
  103. Yaggi H, Concato J. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med.* 2005;353(19):2034–41.
  104. Redline S, Yenokyan G. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;182(2):269–77.
  105. Johnson K, Johnson D. Frequency of sleep apnea in stroke and TIA patients: a meta-analysis. *J Clin Sleep Med.* 2010;6(2):131–7.

## 20 LISTADO DE ABREVIATURAS

---

ECV	Evento Cerebrovascular
OMS	Organización Mundial de la Salud
r-tPA	Activador del Plasminógeno Tisular recombinante

HSA	Hemorragia Subaracnoidea
ICT	Isquemia Cerebral Transitoria
HIC	Hemorragia Intracerebral
ABVD	Actividades Básicas de la Vida Diaria
HTA	Hipertensión Arterial
DM	Diabetes Mellitus
FA	Fibrilación Atrial
JNC-8	Eighth Joint National Committee
AHA	American Heart Association
ASA	American Stroke Association
PAS	Presión Arterial Sistólica
PAD	Presión Arterial Diastólica
RR	Riesgo Relativo
OR	Odds Ratio
HR	Hazard Ratio
IC	Intervalo de Confianza
INR	Razón Normalizada Internacional
NAO	Nuevos Anticoagulantes Orales
AOS	Apnea Obstructiva del Sueño
IAH	Índice de Apnea-Hipopnea
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure

NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale
TAC	Tomografía Axial Computarizada
ACM	Arteria Cerebral Media
ASPECTS	Alberta stroke program Early CT score
mRS	Escala Modificada de Rankin

# 21 ANEXOS

## 21.1 ANEXO1 FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS PARA TESIS DE POSTGRADO						
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUEMICA						
EXP:						
GRUPO ETAREO:	SEXO:				IMC:	
COMORBILIDADES	HTA	SI	NO	HEPATOPATIA C.	SI	NO
	DIABETES	SI	NO	ICC	SI	NO
	ERC	SI	NO	ECV PREVIO	SI	NO
	FIBRILACION A.	SI	NO	DISLIPIDEMIA	SI	NO
ETIOLOGIA:	ATEROESCLEROTICO		TROMBOTICO		CARDIOEMBOLICO	
HABITOS	TABACO	SI	NO	ALCOHOL	SI	NO
	INDICE TABAQUICO:	MENOR DE 10			ACTIVO	
		DE 11 A 20			INACTIVO	
		De 21 a 40				
Más de 40						
MEDICACION HABITUAL	ANTIAGREGANTES:	SI	NO	OTROS:	SI	NO
	ANTICOAGULANTES:	SI	NO			
	ESTATINAS	SI	NO			
LABORATORIO	ACIDO URICO		HB			
	GLUCOSA		PLAQUETAS			
	COLESTEROL TOTAL		TP			
	COLESTEROL LDL		TPT			
IMAGEN	TAC	SI	NO			
	TERRITORIO AFECTADO					
	CIRCULACION ANTERIOR	SI	NO	CIRCULACION POST	SI	NO
ECCARDIOGRAMA	DILATACION AURICULA IZQUERDA	SI	NO	HIPOCINESIA	SI	NO
	DISFUNCION DIASTOLICA	SI	NO	DISQUINESIA	SI	NO
	INSUFICI MITRAL	SI	NO	TROMBO INTRACAVITARO	SI	NO
	INSUFICI AORTICA	SI	NO	FEVI	MAS DE 50	
					41 A 50	
				MENOS DE 40		
TIEMPO DE EVOLUCION	MENOR DE 3 HORAS	SI		MENOR O IGUAL DE 24 HORAS		
	MENOR O IGUAL A 48 HORAS			MAS DE 48 HORAS		
ESCALAS	GLASGOW	15 PTS		NIHSS	0 PTS	
		13 – 14 PTS			1 A 4	
		12 A 9 PTS			5 A 15	
		8 A 3 PTS			16 A 20	
					MAYOR DE 21	
RANKIN MODIFICADA	GRADO 1		GRADO 4			
	GRADO 2		GRADO 5			
	GRADO 3		GRADO 5			

## 21.2 ESCALA DE RANKIN MODIFICADA

### Escala de Rankin Modificada

0. Ningún tipo de síntomas
1. Discapacidad no significativa a pesar de los síntomas; capaz de llevar a cabo todas las tareas y actividades habituales.
2. Discapacidad ligera; incapaz de llevar a cabo todas sus actividades anteriores, pero capaz de cuidar de sus propios asuntos sin ayuda.
3. Discapacidad moderada; requiere alguna asistencia, pero es capaz de andar sin ayuda.
4. Discapacidad moderadamente severa; incapaz de andar y de atender satisfactoriamente sus necesidades corporales sin ayuda.
5. Discapacidad severa; confinamiento en la cama, incontinencia y requerimiento de cuidados y atenciones constantes.
6. Muerte

## 21.3 ESCALA DE GLASGOW

<b>ESCALA DE GLASGOW DE NIVEL DE CONCIENCIA</b>					
<b>APERTURA OCULAR</b>		<b>RESPUESTA VERBAL</b>		<b>RESPUESTA MOTORA</b>	
Espontánea	4	Orientado	5	Obedece órdenes	6
Orden verbal	3	Confuso	4	Localiza dolor	5
Estímulo doloroso	2	Palabras inapropiadas	3	Retirada al dolor	4
Ausente	1	Palabras incomprensibles	2	Flexión al dolor	3
		Ausente	1	Extensión al dolor	2
				Ausente	1
<b>Puntuación máxima: 15</b>			<b>Puntuación mínima: 3</b>		

## 21.4 ESCALA DE NIHSS

Escala de Ictus del National Institute of Health (NIHSS)

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