

UNIVERSIDAD PRIVADA DE TACNA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA
ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUÉMICA EN EL HOSPITAL
III DANIEL ALCIDES CARRIÓN ESSALUD TACNA EN EL PERIODO
2008-2013**

Tesis

Presentada por:

Bach. Diego Enrique Loayza Guillermo

Para optar el título profesional de:

MÉDICO CIRUJANO

TACNA-PERU

2014

CONTENIDO

CONTENIDO	
RESUMEN	
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I	2
1. EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	3
1.1 Fundamentación del Problema	3
1.2 Formulación del Problema	5
1.3 Objetivos de la Investigación	5
1.3.1 Objetivo General	5
1.3.2 Objetivos Específicos	5
1.4 Justificación	6
1.5 Definición de términos	7
CAPÍTULO II	9
2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	10
2.2 Antecedentes de la investigación	10
2.3 Marco teórico	16
2.3.1 Enfermedad Cerebro Vascular	16
2.3.2 Definición	16
2.3.3 Factores de Riesgo	17
2.3.4 Clasificación	21
2.3.5 Fisiopatología	24
2.3.6 Evaluación General	32
2.3.7 Tratamiento	48

CAPÍTULO III	53
3. VARIABLES Y DEFINICIONES OPERACIONALES	54
3.1 Operacionalización de las variables	54
CAPÍTULO IV	56
4. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	57
4.1 Diseño	57
4.2 Ámbito de estudio	57
4.3 Criterios del estudio	57
4.4 Instrumento de investigación	58
CAPÍTULO V	60
5. PROCEDIMIENTOS DE ANÁLISIS DE DATOS.	61
5.1 Plan de análisis de resultados	61
5.2 Resultados	62
5.3 Discusión	66
5.4 Conclusiones	72
5.5 Recomendaciones	73
BIBLIOGRAFÍA	74
ANEXOS	80

RESUMEN

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular constituye uno de los primeros motivos de ingreso a los servicios de emergencia de los hospitales, representa la tercera causa de muerte y la primera de discapacidad prolongada en países industrializados y es la enfermedad cerebrovascular isquémica, la que con mayor frecuencia se presenta.

2. MÉTODOS

Diseño: Descriptivo-retrospectivo-transversal. Población: Pacientes con el diagnóstico de ECV isquémica atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud Tacna en el periodo 2008-2013.

3. RESULTADOS

De los 80 casos identificados, El grupo etario más afectado lo comprende el de 70 a 79 años con el 36.3% de la muestra, y la frecuencia según género, halló mayor porcentaje en el género masculino con el 62.5% respecto al género femenino con el 37.5%. La presentación clínica según sintomatología inicial fue: los déficits motores parciales 60%, alteración de la conciencia 51.3%, déficits sensitivos parciales con el 40%, disartria 37.5% , afasia en el 30% , cefalea 23.8%, déficit motor completo en el 20%, ataxia 17.5%, mareo 13.8%, déficit sensitivo completo, síndromes lacunares 10%, alteraciones visuales 3.8% y convulsiones en el 1.3%. Según territorio comprometido se identificó: Infartos de la circulación anterior parcial en el 45% infartos de la circulación posterior 22.5%, infartos de la circulación anterior total 20% y los infartos lacunares con el 12.5%. Según etiología se identificó, cardioembolismo en el 56.3%, aterotrombosis con el 27.5%, infartos lacunares en el 10% y de inusual en el 6.3% . Las

comorbilidades identificadas fueron: Hipertensión Arterial 75%, dislipidemia 73.8%, cardiopatía 56.3%, diabetes mellitus 2 33.8%, obesidad en el 27.5%, alcoholismo 21.3%, tabaquismo 20% y otros en el 36.5%.

4. CONCLUSIONES

EL grupo etario más afectado fue el comprendido entre 70-79 años, se halló predominio en el género masculino frente al femenino, se identificó a los déficits motores parciales como hallazgo clínico de mayor frecuencia seguidos por alteraciones de la conciencia y déficits sensitivos parciales. El cardioembolismo fue la etiología que con mayor frecuencia se identificó, además los infartos de la circulación anterior parcial fueron los que predominaron. La comorbilidad que con mayor frecuencia se identificó fue la hipertensión arterial, seguida de la dislipidemia y la diabetes mellitus 2.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebro vascular ocasiona una cantidad extensa de muerte e incapacidad en todo el mundo. En países desarrollados constituye la tercera causa de muerte tras las enfermedades del corazón y los cánceres, es la causa más común de incapacidad severa, su incidencia aumenta con la edad y por lo general está asociada a enfermedades cardiovasculares.

Esta entidad clínica cursa con un déficit neurológico de comienzo súbito, focal o global, de causa isquémica en su mayoría. La Enfermedad cerebro vascular isquémica aglutina un grupo heterogéneo de patologías. El resultado después de una enfermedad cerebro vascular depende del alcance y sitio dañado en el cerebro, también de la edad del paciente, el estado previo del mismo y del tratamiento oportuno.

El tratamiento inmediato determinará en gran medida el pronóstico del paciente, muchos fármacos han sido estudiados pero en la actualidad se ha comprobado que el activador recombinante del plasminógeno tisular (rT-PA), es el estándar que debería emplearse para dicha emergencia.

Con la realización de este estudio, nos proponemos precisar las características epidemiológicas y clínicas de la enfermedad cerebro vascular isquémica.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 FUNDAMENTACIÓN DEL PROBLEMA

La enfermedad cerebro vascular se encuentran dentro de las primeras causas de ingreso al servicio de emergencia de las unidades hospitalarias en países desarrollados, siendo la enfermedad cerebro vascular isquémica, la que con mayor frecuencia se presenta, constituye la tercera causa de muerte y el primer motivo de incapacidad prolongada en adultos en los países industrializados¹.

El riesgo de enfermedad cerebro vascular isquémica, es más frecuente en los adultos mayores, en raza negra y en varones dependiendo de la duración de instauración de este evento y de la presencia de alguna patología de base, los signos y síntomas variarán conforme la afectación del territorio cerebral implicado¹.

El reconocimiento y la interpretación inicial de esta patología están basados fundamentalmente en la clínica y estudios de neuroimagen. En toda emergencia es indispensable un diagnóstico correcto y precoz con lo cual podamos administrar un tratamiento efectivo, por ese lado las recomendaciones de la última guía clínica para el manejo de la enfermedad cerebro vascular isquémica, publicada por la “American Heart Association” (AHA) y la “American Stroke Association” (ASA), organizaciones rectoras para el manejo de la enfermedad cerebro vascular a nivel mundial, las cuales establecen el uso del activador recombinante del plasminógeno tisular (r-tPA), como tratamiento de primera línea para el manejo de la enfermedad cerebro vascular isquémica².

¹ Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics 2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2011

² Edward C. Jauch, Jeffrey L. Saver, H, et al , Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke, American Heart Association/American Stroke Association 2013

Esta opción es evaluada y llevada a cabo en muchos países de América latina, incluido el nuestro, donde se vienen realizando estudios acerca del tratamiento trombolítico con r-tPA³.

En el Perú según el petitorio nacional de medicamentos, se cuenta con la disponibilidad del activador recombinante del plasminógeno tisular, además de otros fármacos fibrinolíticos⁴.

Por lo descrito surge una serie de cuestionamientos acerca de la realidad que existe en la localidad elegida, para esta patología en particular, deseando conocer las características epidemiológicas y clínicas de su presentación, formulándose de esa manera la interrogante principal, en la cual se basa el desarrollo del presente trabajo de investigación.

³ Marco Huertas, Primeros casos del manejo agudo con trombólisis endovenosa del accidente cerebrovascular isquémico en la Clínica Internacional, Revista Científica Inter ciencia Volumen 2, N° 3

⁴ Resolución Ministerial 062-2010/MINSA. Política Nacional de Medicamentos. Ministerio de Salud. 2012.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características epidemiológicas y clínicas de la enfermedad cerebro vascular isquémica en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud Tacna en el periodo 2008-2013?

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar las características epidemiológicas y clínicas de la enfermedad cerebro vascular isquémica en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud Tacna en el periodo 2008-2013.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Hallar la frecuencia de presentación según género y grupo etario de la enfermedad cerebro vascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud Tacna en el periodo 2008-2013.

Detallar la presentación clínica según sintomatología inicial, etiología y territorio comprometido de la enfermedad cerebro vascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud Tacna en el periodo 2008-2013.

Identificar las comorbilidades asociadas a la enfermedad cerebro vascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud Tacna en el periodo 2008-2013.

1.4 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

Los conocimientos que tenemos en la actualidad, parten de las observaciones e interpretaciones de los pensamientos de antiguos sabios e investigadores, de la misma manera el presente trabajo parte de los objetivos planteados, en párrafos anteriores, con la finalidad de ampliar conocimientos que sean un aporte para la realidad local del lugar de estudio.

La enfermedad cerebro vascular isquémica es una de las primeras causas de ingreso al servicio de emergencia de las unidades hospitalarias, además constituyen el primer motivo de incapacidad y la tercera causa de muerte en adultos del primer mundo, en el transcurso de la última década ha habido cambios respecto al tratamiento del paciente con enfermedad cerebro vascular isquémica, estos cambios son los que llevan a la necesidad de obtener datos epidemiológicos, propios del medio, que contribuyan al conocimiento científico, sirviendo de base para otras investigaciones acerca del tema, ya que los estudios respecto a esta enfermedad en nuestro medio son realmente escasos, necesitando conocer cifras que nos acerquen a la realidad para identificar la importancia de la misma, así como su reconocimiento para la realización de su manejo.

1.5 Definición de términos

- 1.5.1 Enfermedad cerebro vascular:** Síndrome clínico, presumiblemente de origen vascular, que se caracteriza por el desarrollo rápido de signos de afección focal o global de las funciones cerebrales que duran más de 24 horas o llevan a la muerte⁵.
- 1.5.2 Ataque isquémico transitorio (AIT):** Episodio transitorio de disfunción neurológica causada por isquemia cerebral focal , de la médula espinal , o isquemia de la retina , sin evidencia de infarto agudo⁶.
- 1.5.3 Infarto cerebral:** Conjunto de manifestaciones clínicas, radiológicas o patológicas que aparecen como consecuencia de la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un territorio encefálico, determinando un déficit neurológico de más de 24 horas de duración que es expresión de una necrosis tisular¹.
- 1.5.4 Hipertensión:** presión arterial sistólica mayor de 140 mm Hg y/o presión diastólica >de 90 mm Hg medida en 2 diferentes ocasiones⁷.
- 1.5.5 Diabetes mellitus:** documentado por los registros médicos o de acuerdo a los criterios ADA⁸.

⁵Caplan LR. Basic pathology, anatomy, and pathophysiology of stroke. In: Caplan's Stroke: A Clinical Approach, 4th ed, Saunders Elsevier, Philadelphia 2009. p.22

⁶ Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. Stroke 2009; 40:2276.

⁷Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA 2003; 289:2560.

⁸American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2011; 34 Suppl 1:S62.

- 1.5.6 Cardiopatía:** demostración de fuente embolígena por lesión cardiaca funcional y/o estructural, diagnóstico realizado por un médico⁵.
- 1.5.7 Fumador:** Persona que fuma 1 cigarro al día en el último mes, o documentado por registros médicos⁹
- 1.5.8 Alcoholismo:** Ingestión de 50g/día de alcohol en la mujer y 70g/día en el varón durante 3 meses previos o documentado por registros médicos.⁹
- 1.5.9 Dislipidemia:** Definido por los criterios ATP III :Hipertrigliceridemia: TG >150 mg/dl. Colesterol de baja densidad disminuido: en hombres HDL <40 mg/dl, en mujeres HDL <50 mg/dl.¹⁰, o LDL > 100mg/dl
- 1.5.10 Obesidad:** Índice de masa corporal > 30¹¹, o documentada por registros médicos.

⁹ Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud, Décima Edición

¹⁰Sattar N, Williams K, Sniderman A, D'Agostino R, Haffner S. Comparison of the associations of apolipoprotein B and non high-density lipoprotein cholesterol with other cardiovascular risk factors in patients with the metabolic syndrome in the insulin resistance atherosclerosis study. *Circulation*. 2004; 110: 2687-93

¹¹ WHO, Obesidad y sobrepeso, Nota descriptiva N°311 Mayo de 2012

CAPÍTULO II

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 ANTECEDENTES

En la localidad en estudio, no se dispone de ningún trabajo de investigación acerca de las características epidemiológicas y clínicas de la enfermedad cerebro vascular isquémica.

J. Jhonnell Alarco¹² Realizó un estudio descriptivo con 152 pacientes ingresados al servicio de Medicina del Hospital regional docente de Ica-Perú en los años 2003 – 2006, obteniendo los siguientes RESULTADOS: Del total de ECVs, 119 casos fueron ECV isquémico, 33 casos fueron ECV hemorrágico. El principal antecedente patológico fue la hipertensión arterial con un 75.0 %. El síntoma más frecuente fue el trastorno motor con 80.3% seguido por alteraciones del lenguaje con 55.9%. El mayor número de casos fue encontrado entre la séptima y octava décadas de la vida. La edad mínima fue de 17 y máxima de 102 años. La mortalidad global fue de 18 casos obteniéndose una tasa de letalidad específica para el ECV isquémico de 0,8% y de 51,5% para el ECV hemorrágico. CONCLUSIÓN: Se distingue a la HTA como principal antecedente modificable de la ECV.

José Luis Astorga¹³ Realizó un estudio prospectivo, analítico y transversal en pacientes con diagnóstico clínico y/o tomográfico de ECV isquémica o hemorrágica en el Hospital Arzobispo Loayza, Lima - Perú en el año 2005 RESULTADOS De los 80 pacientes en estudio 55(68,8%) fueron mujeres y 25(31,2%) varones. La edad promedio fue de 68,33 años; siendo más alta en el sexo femenino. Los síntomas y signos con frecuencia encontrados fueron trastorno del sensorio, déficit motor y coma. Presentaron isquemia cerebral

¹² J. Jhonnell Alarco, Estudio descriptivo de la enfermedad cerebrovascular en el Hospital Regional Docente de Ica-Perú 2003 – 2006, CIMEL 2009 Vol. 14, N° 2

¹³ José Luis Astorga castillo, aspectos clínico epidemiológicos de la enfermedad cerebrovascular Servicio de emergencia del hospital arzobispo loayza, tesis para especialista, Perú 2005

66,3%, hemorragia intraparenquimal 28,8% y hemorragia subaracnoidea 5%. Los antecedentes personales patológicos más comúnmente hallados son hipertensión arterial, diabetes mellitus y fibrilación auricular. CONCLUSIONES: Se determino mayor prevalencia del sexo femenino sobre el masculino para ECV, las manifestaciones clínicas con mayor frecuencia presentada fueron el déficit motor, afasia, disartria y ataxia, los antecedentes personales patológicos de mayor incidencia representan la hipertensión arterial, diabetes mellitus y fibrilación auricular. El 27,5% no presentaron antecedentes.

D. Lira Mamani¹⁴. realizó un estudio prospectivo de 186 pacientes con diagnóstico de ECV al ingreso por emergencia del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Lima-Perú en el año 2004. RESULTADOS. El tiempo promedio de llegada a emergencia fue de 22 h, 57 min y 19 s; el 22,58% tuvo una llegada precoz; los factores socioeconómicos predominantes fueron grado de instrucción primaria (49,46%), ocupación pensionista (44,1%), vivían acompañados (94,6%), reconocieron los síntomas (36,6%); los medios de transporte más empleados fueron taxi (47,31%) y ambulancia (45,16%). El acompañante tenía instrucción superior (44,09%) o secundaria (43,01%), ocupación empleado (33,3%) y reconocieron los síntomas (65,6%). Conclusiones. Existe un importante grupo de pacientes con ECV con llegada precoz al Servicio de Emergencia (22,58%). El reconocimiento de los síntomas por el acompañante y el traslado de los pacientes en taxi se relacionan con una llegada precoz, factores a considerar para implementar unidades de ictus en nuestro medio.

García de Lucas¹⁵, realizó un estudio prospectivo de la fase aguda de la enfermedad cerebrovascular y de la supervivencia a los seis meses en un

¹⁴ Lira Mamani D y Concha-Flores G. Factores asociados al tiempo de llegada de pacientes con enfermedad cerebrovascular al servicio de urgencias de un hospital peruano. RevNeurol 2004; 39 (6): 508-512

¹⁵ García-de Lucas, Enfermedad cerebrovascular aguda en el Área Sanitaria Norte de Córdoba, REV NEUROL 2007; 44 (2): 68-74

Hospital de España en el periodo de enero a septiembre del 2004, obteniendo los siguientes RESULTADOS. del total de la muestra el 55.5% fueron varones y el 44.5% mujeres, La edad media fue superior a la de otras series , con 78.1 años, La proporción de ictus isquémico y hemorrágico fue la habitual, con un 65% frente a un 35%. Destaca la prevalencia de hipertensión arterial (75,5%) como factor de riesgo. No hay un perfil de síntomas clínicos característico, destacando, los déficits motores en primer lugar, los trastornos del lenguaje en segundo y los déficits sensitivos en tercer lugar. El 20% murió durante el ingreso y el 19,1% a los seis meses. El 30,9% realizaba rehabilitación al alta. Conclusiones. Deberían generalizarse los instrumentos para el diagnóstico y la terapéutica rápidos y eficaces que garanticen una práctica clínica adecuada y disminuyan el daño cerebral y su dependencia. Es imprescindible mejorar la prevención primaria y secundaria para frenar la progresión de la ECV.

Juan Rojas¹⁶ Realizó un estudio prospectivo en el servicio de Neurología del Hospital Italiano en Buenos Aires – Argentina, en el periodo 2003 – 2005, obteniendo los siguientes RESULTADOS: De los 395 pacientes en estudio; el 55% fueron varones y la edad media fue de 71.36 años, Los subtipos de ECV fueron los siguientes: infarto lacunar (40%), enfermedad de gran arteria (20%), cardioembolia (10%) y otras causas (5%). La hipertensión arterial (76%), la dislipidemia (50%) y el antecedente de ECV previo (34%) fueron los factores de riesgo más frecuentes. Los pacientes con síntomas corticales presentaron más frecuentemente estenosis carotídea (mayor del 70%) en el doppler de vasos de cuello, siendo esto estadísticamente significativo. CONCLUSIONES: La hipertensión arterial se registró en el 76% de los casos de esta serie. El segundo factor de riesgo más frecuente fue la dislipidemia, seguido del antecedente de ECV, diabetes y obesidad. El ECV cardioembólico se presentó solamente en el 10% de los pacientes, siendo la

¹⁶Juan I. Rojas, Registro de enfermedad cerebrovascular isquémica, MEDICINA Buenos Aires 2006; 66: 547-551

causa principal la fibrilación auricular crónica. El porcentaje de ECV indeterminado fue de un 12.5% tras haber completado la totalidad de la evaluación vascular, restando un 12% de indeterminables sin haber completado la evaluación vascular. La presencia de una enfermedad cardioembólica o de ateromatosis significativa de los vasos del cuello fue más frecuente en los pacientes con compromiso cortical en comparación con los pacientes que presentaron un síndrome lacunar típico con correlación en las imágenes.

Patricia Braga¹⁷ realizó un estudio prospectivo , donde incluyó 148 pacientes captados en las primeras 24 horas de su ingreso por ECV. en el Hospital de Clínicas de Montevideo, Uruguay en el año 2001, RESULTADOS Del total de la muestra, 85 pacientes (57%) sufrieron una ECV isquémica y 63 (43%) una hemorragia intracerebral. Se observó una elevada prevalencia de hipertensión arterial (79%) y ECV previo (30%). Se constató un uso frecuente de anti hipertensivos en las primeras horas (30%), así como de antiepilépticos. La evolución fue hacia la agravación neurológica (coma diferido) en 10,5% de los pacientes. Se observó una recurrencia precoz del ECV de 2,9%. Ambas complicaciones aparecieron en el período de 24 a 96 horas del ingreso. La complicación extra neurológica más frecuente y grave fue la infección intra hospitalaria, causando 22% de las muertes. Se constató una mortalidad global de 25% de la población, generalmente secundaria al propio ECV (88%). Se identificó un período de alto riesgo (48-96 horas) de agravación neurológica, recurrencia de ECV y muerte. CONCLUSIONES: Se debería insistir en el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial, así como en la profilaxis secundaria de la ECV y en la actualización del tratamiento en emergencia.

¹⁷Patricia Braga, Ataque cerebrovascular, un estudio prospectivo en el hospital de clínicas de Montevideo, RevMed Uruguay 2001; 17: 42-54

Eva Retamal¹⁸ realizó un estudio observacional prospectivo de pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular hospitalizados en el Servicio de Medicina de un hospital asociado a la Universidad Católica de Chile en el año 2007. RESULTADOS: De 122 pacientes registrados: 70,5% presentaron ECV isquémico, 19,7% hemorragia encefálica, 5,7% crisis isquémica transitoria y 4,1% hemorragia subaracnoidea. Los factores de riesgo más frecuentes fueron hipertensión arterial (74%) y diabetes mellitus (24%). Las etiologías más frecuentes de accidente cerebrovascular isquémico fueron indeterminada (48,8%) y embólica (26,7%); la localización más frecuente fue circulación anterior. La complicación más frecuente fue infección respiratoria (21%). La mortalidad intrahospitalaria fue 19,7%. La edad, compromiso de conciencia al ingreso y embolia como etiología de infarto encefálico se asociaron a mayor frecuencia de complicaciones y muerte. CONCLUSIONES: La mayoría de los pacientes presentaron enfermedad cerebrovascular isquémica; de ellos, la minoría sería potencial candidato a trombólisis.

L. Mérida¹⁹, realizó un estudio de cohortes retrospectivo en pacientes ingresados con el primer episodio de ictus isquémico, en un Hospital de España en el año 2012. RESULTADOS Se incluyeron 415 pacientes (varones: 60%), con una edad media de 68,4 años. La media de seguimiento fue de 66 meses. La supervivencia global a los 10 años fue del 55,4% (54,9-55,9) (aterotrombótico, 57,5% vs cardioembólico, 43,7%). En el análisis multivariante las variables relacionadas con la mortalidad fueron la mayor edad, presencia de insuficiencia renal crónica, dislipemia, antecedentes de insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, presentación con hemiplejía, y los signos de isquemia aguda y de edema perilesional en el TAC realizado en el ingreso hospitalario. Se asociaron a un mejor pronóstico la afectación del

¹⁸ Eva Retamal, Características clínicas de enfermedad cerebrovascular aguda y factores asociados a mortalidad en el hospital de urgencia asistencial público: Estudio Prospectivo, Revista Memoriza.com 2010; 6:32-39

¹⁹L. Mérida-Rodrigo Supervivencia a largo plazo del ictus isquémico Long-term survival of ischemic stroke, Rev Clin Esp.2012;212:223-8 - Vol. 212 Num.5 DOI: 10.1016/j.rce.2011.12.019

territorio de la arteria cerebral media derecha y el tratamiento con estatinas.
CONCLUSIONES: La supervivencia tras un ictus isquémico a los 10 años es algo superior al 40%, y tiene mejor pronóstico el ictus aterotrombótico que el cardioembólico.

2.2 MARCO TEÓRICO

2.2.1 ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR

La enfermedad cerebro vascular (ECV) constituye la tercera causa de muerte y la principal causa de discapacidad en los Estados Unidos²⁰. Los datos recopilados por la American Heart Association (AHA) muestran que la proporción de todos los accidentes cerebrovasculares debidos a isquemia, hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoidea, los cuales son: 87, 10 y 3 por ciento, respectivamente²¹.

Los hombres tienen una mayor incidencia de accidente cerebrovascular que las mujeres a edades más tempranas, pero la incidencia se invierte y es mayor para las mujeres de más de 75 años²².

Los negros y los hispanos tienen un mayor riesgo de accidente cerebrovascular en comparación con los blancos en los Estados Unidos y la incidencia ajustada por edad de un primer ictus isquémico entre los blancos, los hispanos y los negros es de 88, 149, y 191 por 100.000 habitantes, respectivamente en dicho país²².

2.2.2 Definición

El término (ECV) se refiere a las alteraciones transitorias o definitivas del funcionamiento de una o varias zonas del encéfalo como consecuencia de alteraciones de la circulación cerebral como consecuencias de un trastorno circulatorio cerebral bien de los vasos sanguíneos o de la cantidad o

²⁰ Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics 2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2011

²¹ Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2013; 127:e6.

calidad de la sangre circulante. Su origen etimológico procede del latín ictus que significa golpe y su correspondiente anglosajona “stroke” que significa lo mismo. Ambos términos expresan lo mismo y describen el carácter brusco y súbito del proceso²².

2.2.3 Factores de Riesgo

Se considera factor de riesgo a la condición que aumenta la probabilidad de que en el futuro se desarrolle una enfermedad de este tipo en los individuos que lo presentan, dentro de los factores de riesgo para la ECV contamos con aquellos que son no modificables y los modificables.

2.2.3.1 Factores de riesgo no modificables:

2.2.3.1.1 Edad

En el infarto cerebral, la edad es el factor de riesgo más importante, con un incremento de un 10% de la tasa de incidencia por cada año de edad a partir de los 55 años²², lo que da una idea de la magnitud del problema en poblaciones envejecidas²³. La mayoría de las ECV trombóticas debido a aterosclerosis se producen en los pacientes de mayor edad. Las personas menores de 40 años de edad rara vez tienen aterosclerosis severa, a menos que también tengan importantes factores de riesgo como la diabetes, hipertensión arterial, hiperlipidemia, tabaquismo o antecedentes familiares de ECV. Por el contrario los ECV cardioembólicos son más comunes

²²Caplan LR. Basic pathology, anatomy, and pathophysiology of stroke. In: Caplan's Stroke: A Clinical Approach, 4th ed, Saunders Elsevier, Philadelphia 2009. p.22.

²³ Rey A, Martí - Vilalta J L, Arboix A, Abellán M T. Latencia de ingreso hospitalario en patología vascular cerebral. Rev. Neurol. 1995; 23: 293 - 6.

en la población joven, en quienes se sabe que tienen conocimiento de alguna enfermedad cardíaca²⁴.

2.2.3.1.2 Sexo

Las mujeres premenopáusicas tienen una menor frecuencia de aterosclerosis que los hombres de la misma edad a menos que tengan otros factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular²⁵. Incluso después de ajustar la edad, la incidencia de ECV aterosclerótica es cuatro veces mayor en los hombres²⁶.

2.2.3.1.3 Raza

En la actualidad ensayos clínicos desarrollados en países industrializados han enfocado su atención en las diferencias raciales en relación a la distribución de aterosclerosis en los vasos cerebrales, se propuso que la enfermedad intracraneal podría jugar un rol significativo en ictus isquémico, particularmente en afroamericanos e hispanos²⁷.

2.2.3.1.4 Herencia

Factores de riesgo de ECV bien establecidos son la edad avanzada, hipertensión arterial, diabetes, dislipidemias, tabaquismo y alteraciones de la coagulación. Actualmente sabemos que el desarrollo de muchos de estos factores está genéticamente

²⁴Hankey GJ. Potential new risk factors for ischemic stroke: what is their potential? Stroke 2006; 37:2181.

²⁵Sacco Ralph L et al. Stroke: risk factors panel. Stroke 1997; 28: 1507-17.

²⁶Lazarte A y col. Hallazgos de tomografía cerebral en una muestra de pacientes que fueron internados en el HNCH con el diagnóstico de accidente cerebro vascular. Rev Per Neurol 2001; 7 (3): 9-12

²⁷ Gupta V, Nanda NC, Yesilbursa D, et al. Racial differences in thoracic aorta atherosclerosis among ischemic stroke patients. Stroke 2003; 34:408.

regulado. Debe señalarse que la ECV probablemente es el resultado de la interacción de factores genéticos y ambientales²².

2.2.3.2 Factores de riesgo modificables:

2.2.3.2.1 Hipertensión Arterial

Después de la edad, la hipertensión arterial, es el factor de riesgo más importante en la ocurrencia del ictus y tiene una relación directa. Es un factor de riesgo independiente y afecta a un 20% de la población adulta²⁸.

La hipertensión arterial es el factor de riesgo de ECV más común, incluyendo la hipertensión sistólica aislada. Los estudios epidemiológicos muestran que hay un aumento gradual de incidencia tanto de la enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular como los aumentos de la presión arterial por encima de 110/75 mmHg²⁹.

2.2.3.2.2 Diabetes Mellitus

Tanto la diabetes tipo 1 como la 2 son factores de riesgo independiente de aterosclerosis cerebral y el riesgo relativo de ictus isquémico es 2 a 3 veces más alto respecto a los no diabéticos³⁰.

²⁸Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360:1903.

²⁹. Távara CV y Ordóñez CW. Perfil epidemiológico del accidente cerebro vascular agudo en el servicio de Emergencia del Hospital Alberto Sabogal. Lima; UNMSM; 2004.

³⁰Arvanitakis Z, Schneider JA, Wilson RS, et al. Diabetes is related to cerebral infarction but not to AD pathology in older persons. *Neurology* 2006; 67:1960.

2.2.3.2.3 Dislipidemia

Las dislipidemias, incluyendo elevaciones de colesterol total, de colesterol de baja densidad (LDL), triglicéridos y disminución del colesterol de alta densidad (HDL), desempeñan un rol patogénico en la enfermedad coronaria y cerebrovascular.³¹

2.2.3.2.4 Tabaquismo

El tabaquismo es un factor de riesgo independiente de ECV isquémico en ambos sexos, el fumar aumenta el riesgo de ECV a más del doble.³²

2.2.3.2.5 Otros Factores de Riesgo

La cocaína también se asocia con la isquemia cerebral, especialmente las de las arterias intracraneales de la circulación posterior, lo que es probablemente debido a la vasoconstricción³³

Las enfermedades del corazón, incluyendo la enfermedad cardíaca valvular, infarto de miocardio previo, fibrilación auricular, y endocarditis, aumenta la probabilidad de un accidente cerebrovascular debido a una embolia³⁴.

Las ECVs durante el puerperio tiene una mayor probabilidad de estar relacionadas con la trombosis venosa o arterial, el vínculo entre ECV y el uso de anticonceptivos orales ha sido un tema

³¹ Thrift AG. Cholesterol is associated with stroke, but is not a risk factor. Stroke 2004; 35:1524.

³² Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. JAMA 1993; 269:232.

³³ Kase CS, Caplan LR. Intracerebral hemorrhage, Butterworth-Heinemann, Boston 1996.

³⁴ Carolei A, Marini C, Di Napoli M, Di Gianfilippo G, Santalucia P, Buldassarre M, et al. High stroke incidence in the prospective community - based. L' Aguilia registry (1994 - 1998). First year's results. Stroke. 1997; 28: 2500-6.

controvertido, los estudios iniciales sugieren esta asociación. Debido a que se realizaron con los anticonceptivos orales que contienen dosis más altas de estrógenos, el riesgo puede no ser tan grande con los actuales anticonceptivos orales de baja dosis de estrógenos³⁵

2.2.4 Clasificación NINCDS

La clasificación según la National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (NINCDS)³⁶ y los criterios del Trial of Org in Acute Stroke Registry (TOAST) constituyen un esquema de clasificación ampliamente utilizado que tiene una buena concordancia entre los observadores. Este sistema intenta clasificar los principales mecanismos fisiopatológicos que se reconocen como la causa de la mayoría de las ECVs isquémicos. Este sistema de clasificación asigna las ECVs isquémicos en cinco subtipos en función de las características clínicas y los resultados de los estudios complementarios que incluyen estudios de neuroimagen, pruebas cardíacas, y las pruebas de laboratorio³⁷.

2.2.4.1 Aterotrombótico por enfermedad de gran vaso

Se requiere la presencia de estenosis significativa mayor a 50%, oclusión o de una placa ulcerada en una arteria intracraneal o extracraneal ipsilateral, demostrada por doppler o estudio angiográfico y de la ausencia de cardiopatía embolígena. A nivel imagenológico debe presentar un infarto no hemorrágico mayor a 15 mm cortical o

³⁵Ischaemic stroke and combined oral contraceptives: results of an international, multicentre, case-control study. WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *Lancet* 1996; 348:498.

³⁶National Institute of neurologic Disorders and stroke classification of cerebrovascular disease III, *Stroke* 1990;21:637-741

³⁷Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial.TOAST.Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.*Stroke* 1993; 24:35.

subcortical en el territorio carotídeo o vértebrobasilar. En el mecanismo aterotrombótico debe considerarse también la ateromatosis del arco aórtico, que según algunos autores es la causa más frecuente de ECV recurrente en pacientes inicialmente clasificados como de causa indeterminada o criptogénica (88.2%)³⁸. Para cumplir el criterio de ECV aterotombótico, cuando no se evidencia estenosis mayor de 50% del lumen vascular, se requerirá además al menos dos de los siguientes criterios: edad mayor a 50 años, diabetes mellitus, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, tabaquismo

2.2.4.2 Cardioembólico

Se requiere la presencia de una cardiopatía embolígena, la exclusión de lesiones ateromatosas cerebrovasculares significativas y otras posibles etiologías. Orientan al mismo la presencia de: déficit neurológico instalado en su forma máxima súbitamente, la presencia de múltiples infartos en distintos territorios vasculares, actuales o previos, coexistencia de embolias a otros territorios, etc. En la tomografía de cráneo se evidencia una lesión isquémica mayor a 15 mm generalmente de localización cortical o la presencia de múltiples infartos. La transformación hemorrágica es más frecuente en el IC de origen embólico³⁹.

Se describe, patologías de alto riesgo emboligénico³³:

- La fibrilación auricular
- Enfermedad valvular aortica o mitral
- Válvulas cardíacas bioprotésicas y mecánicas

³⁸Ustrell-Roig X., Serena- Leal J. Ictus diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares, Revista española de Cardiología 2007;60(7):753-69.

³⁹Ay H, Furie KL, Singhal A, et al. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. Ann Neurol 2005; 58:688.

- La fibrilación ventricular
- Síndrome del seno enfermo
- Infarto de miocardio reciente (en un mes)
- Infarto de miocardio crónico, junto con la fracción de eyección <28 por ciento.
- Insuficiencia cardíaca congestiva sintomática con una fracción de eyección <30 por ciento
- La miocardiopatía dilatada
- La endocarditis infecciosa
- Fibroelastoma papilar
- Mixoma de la aurícula izquierda
- La cirugía de revascularización coronaria

2.2.4.3 Enfermedad de pequeño vaso o infarto lacunar

Se corresponde generalmente con infartos lacunares, infartos pequeños, y se debe a lipohialinosis o microateromatosis, una obstrucción de una arteria por hipertrofia de la capa media, y mezcla de lípidos con el material fibrinoide en la pared arterial hipertrofiada, a menudo se relaciona con la hipertensión. Se presentan en la tomografía de cráneo como una lesión menor a 15 mm de diámetro localizada en territorios de arterias perforantes cerebrales. Clínicamente se expresan como síndromes lacunares. La presencia de factores de riesgo vascular especialmente la HTA y la diabetes mellitus apoyan el diagnóstico. Debe descartarse la presencia de fuentes embolígenas y estenosis significativa en arterias extracraneales⁴⁰.

⁴⁰Bandera E, Botteri M, Minelli C, Sutton A, Abrams K, Latronico N. Cerebral blood flow threshold of ischemic penumbra and infarct core in acute ischemic stroke a systematic review. Stroke. 2006;37:1334-9.

2.2.4.4 De Causa Inhabitual

Se debe a la isquemia de tamaño variable, de localización cortical o subcortical, en territorio carotideo o vertebrobasilar en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Se suele producir por enfermedades sistémicas (conectivopatías, infecciones, neoplasias, síndromes mieloproliferativos, alteraciones metabólicas de la coagulación o por otras enfermedades como: disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformaciones arteriovenosas, trombosis venosa cerebral, angiítis, migraña, etc.⁴¹

2.2.4.5 Criptogénicos

Se define como el infarto cerebral que no es atribuible a una fuente de cardioembólica definitiva, la aterosclerosis de arterias grandes o enfermedad de pequeños vasos, a pesar de la extensa exploración cardiovascular y laboratorial.⁴²

2.2.5 Fisiopatología

El cerebro humano es extremadamente sensible y susceptible a incluso durante cortos períodos de isquemia. El cerebro es responsable de una gran parte de metabolismo del cuerpo y recibe cerca de 20 por ciento del gasto cardíaco a pesar de que este sólo representa el 2% del peso corporal total. El cerebro contiene escasas reservas de energía, y por lo tanto depende de la sangre para su óptimo funcionamiento. Incluso una breve privación puede causar la muerte del tejido cerebral²³.

⁴¹Ay H, Benner T, Arsava EM, et al. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. *Stroke* 2007; 38:2979.

⁴²Grau AJ, Weimar C, Bugge F, et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke* 2001; 32:2559.

2.2.5.1 Autorregulación cerebral

En condiciones normales, la velocidad del flujo sanguíneo cerebral está determinada principalmente por la resistencia dentro de los vasos sanguíneos cerebrales, que está directamente relacionada con su diámetro. La dilatación de los vasos conduce a un aumento del volumen de sangre en el cerebro y el aumento del flujo sanguíneo cerebral, mientras que la constricción de los vasos tiene el efecto opuesto. El flujo sanguíneo cerebral también se determina por la variación en la presión de perfusión cerebral. La autorregulación cerebral es el fenómeno por el cual se mantiene el flujo sanguíneo cerebral en un nivel relativamente constante a pesar de variaciones moderadas en la presión de perfusión. El mecanismo por el cual se produce la autorregulación no es bien establecido.⁴³

2.2.5.2 Autorregulación cerebral durante el ictus

Cuando cae la presión de perfusión cerebral, los vasos sanguíneos cerebrales se dilatan para aumentar el flujo sanguíneo cerebral. Inicialmente, la fracción de extracción de oxígeno se incrementa con el fin de mantener los niveles de suministro de oxígeno al cerebro. A medida que el flujo sanguíneo cerebral sigue cayendo, otros mecanismos entran en juego. La inhibición de la síntesis de proteínas se produce cuando las velocidades del flujo cerebral se encuentran por debajo de 50 ml/100 g por minuto. A los 35 ml/100 g por minuto, la síntesis de proteínas cesa por completo, la utilización de glucosa se incrementa de forma transitoria. En 25 ml/100 g por minuto, la utilización de glucosa se reduce drásticamente con el inicio de la glucólisis anaeróbica, dando como resultado acidosis tisular por la acumulación de ácido

⁴³Markus HS. Cerebral perfusion and stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004; 75:353

láctico. La falla eléctrica neuronal se produce en 16 a 18 ml/100 g por minuto, y el fallo de la homeostasis iónica de la membrana se produce en 10 a 12 ml/100 g por minuto. Este nivel típicamente marca el umbral para el desarrollo de infarto³⁸.

2.2.5.3 Consecuencias de la disminución del flujo sanguíneo cerebral durante el ictus

La mayoría de los accidentes cerebrovasculares son causados por isquemia focal, que afecta sólo a una parte del cerebro, implicando típicamente un único vaso sanguíneo y sus ramas. La región que rodea directamente el precipitante te es la más afectada. Dentro de esta región, las células serán irreversiblemente dañadas y mueren por necrosis si la duración de la isquemia es lo suficientemente larga. A distancias más lejanas del vaso afectado, algunas células pueden recibir una pequeña cantidad de oxígeno y glucosa por difusión desde los vasos colaterales. Estas células no mueren inmediatamente, y pueden recuperarse si el flujo de sangre se restaura en una manera oportuna. El tejido destinado a morir, o que contiene tejido que es inviable, se le denomina infarto y la región de tejido potencialmente recuperable se conoce como la penumbra⁴⁴.

2.2.5.4 Mecanismos de isquemia y muerte celular

La isquemia cerebral inicia una cascada de acontecimientos que finalmente conducen a la muerte celular, incluyendo el agotamiento del adenosintrifosfato (ATP), cambios en las concentraciones iónicas de sodio, potasio, y calcio, aumento de lactato, la acidosis,

⁴⁴Doyle KP, Simon RP, Stenzel-Poore MP. Mechanisms of ischemic brain damage. *Neuropharmacology* 2008; 55:310.

la acumulación de radicales libres de oxígeno, la acumulación intracelular de agua, y la activación de procesos proteolíticos.⁴⁵

Como consecuencia del daño “eléctrico” que se produce durante la isquemia, se incrementa la liberación de glutamato, de aminoácidos excitatorios en las sinapsis neuronales. Esto conduce a la activación de receptores de glutamato y la apertura de los canales iónicos que permiten que los iones de potasio puedan salir de la célula y los iones de sodio y de calcio puedan entrar. El subtipo de receptor de glutamato implicado en el daño isquémico es el receptor de N-metil-D-aspartato (NMDA). Además, el ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol-propionato y los receptores de glutamato metabotrópicos se cree que desempeñan un papel importante. La activación de estos receptores conduce a la despolarización de la membrana y el aumento de la afluencia de calcio⁴⁰.

Numerosas vías de señalización celular responden a los niveles de calcio, y la afluencia de calcio resultante de la estimulación del receptor de glutamato conduce a su activación. Estas vías tienen efectos tanto beneficiosos como perjudiciales. La afluencia de iones de sodio es equilibrada por la afluencia de agua en la célula, lo que conduce a edema. La afluencia de sodio también causa la inversión del proceso normal de absorción del glutamato por los transportadores de glutamato de los astrocitos, lo que resulta en un aumento de la liberación de glutamato.⁴⁶

Como resultado del aumento de la liberación y la disminución de la captación, el glutamato se acumula en niveles excesivos y conduce

⁴⁵ Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology* 2010; 17:197.

⁴⁶Douen AG, Akiyama K, Hogan MJ, et al. Preconditioning with cortical spreading depression decreases intraschemic cerebral glutamate levels and down-regulates excitatory amino acid transporters EAAT1 and EAAT2 from rat cerebral cortex plasma membranes. *J Neurochem* 2000; 75:812.

a la estimulación continua, esta condición se refiere a menudo como excitotoxicidad⁴¹.

Otro efecto de la activación del receptor de NMDA es la producción de óxido nítrico. La actividad de la óxido nítrico sinteasa (NOS) produce que el óxido nítrico presente en el cerebro se incrementan después de la exposición a la hipoxia⁴⁷.

El óxido nítrico es una molécula de señalización importante dentro del cuerpo y puede ser beneficioso en niveles fisiológicos. Como un ejemplo, la óxido nítrico sinteasa endotelial (eNOS) conduce a la producción de niveles bajos de óxido nítrico, los que producen vasodilatación y aumentan el flujo de sangre⁴⁸. Sin embargo, la sinteasa de óxido nítrico neuronal (nNOS) y la óxido nítrico sinteasa inducible (iNOS) dan lugar a grandes cantidades de óxido nítrico que puede conducir a una lesión cerebral. El óxido nítrico es un radical libre y reacciona directamente con los componentes celulares. El óxido nítrico también puede reaccionar con otro radical libre, el superóxido, para producir el peroxinitrito altamente reactivo. El peroxinitrito provoca roturas de cadena simple de ADN⁴⁹. Esto resulta en la activación de las enzimas de reparación del ADN, que consumen energía vital necesaria para otros procesos. Daño en el ADN también puede activar el proceso de la apoptosis, lo que lleva a la muerte celular⁴⁴.

La producción de especies reactivas del oxígeno, un subproducto normal del metabolismo oxidativo, también se incrementa durante la isquemia. Al igual que el óxido nítrico, que pueden reaccionar y

⁴⁷ Lu GW, Liu HY. Down regulation of nitric oxide in the brain of mice during their hypoxic preconditioning. *J Appl Physiol* 2001; 91:1193.

⁴⁸ Bolaños JP, Almeida A. Roles of nitric oxide in brain hypoxia-ischemia. *Biochim Biophys Acta* 1999; 1411:415.

⁴⁹ Love S. Oxidative stress in brain ischemia. *Brain Pathol* 1999; 9:119.

dañar los componentes celulares. La lesión de la membrana plasmática de una célula puede conducir a la incapacidad para controlar el flujo de iones, dando lugar a fallo mitocondrial. Las especies reactivas del oxígeno, así como la afluencia de calcio y otros factores, también pueden permeabilizar la membrana mitocondrial⁵⁰. Esto conduce a la insuficiencia metabólica, así como la liberación de iniciadores de la apoptosis y del daño del ADN. La insuficiencia metabólicas es producida por el agotamiento de los niveles celulares de ATP, el ATP es necesario para la condensación nuclear y la degradación del ADN en las etapas finales de la apoptosis⁵¹. En la ausencia de ATP, la muerte celular se produce por necrosis en lugar de apoptosis.

La liberación de subproductos de daño celular y la muerte por necrosis activa componentes de la vía inflamatoria⁵². El papel que juega la inflamación durante la isquemia es mixto, ya que tiene efectos tanto positivos como negativos. Por un lado, el resultado de la inflamación, produce un aumento en el flujo sanguíneo a la región isquémica, que podrá emitir glucosa y oxígeno a las células y por otro lado, el aumento del flujo de sangre también puede entregar más de calcio a la zona, lo que resulta en un aumento de daño tisular.⁵³

La inflamación también resulta en la migración de leucocitos activados hacia el tejido dañado. Aunque estos leucocitos pueden eliminar el tejido dañado y necrótico, también liberan citoquinas

⁵⁰ Mattson MP, Kroemer G. Mitochondria in cell death: novel targets for neuroprotection and cardioprotection. *Trends Mol Med* 2003; 9:196.

⁵¹Leist M, Single B, Castoldi AF, et al. Intracellular adenosine triphosphate (ATP) concentration: a switch in the decision between apoptosis and necrosis. *J Exp Med* 1997; 185:1481.

⁵²Kamel H, Iadecola C. Brain-immune interactions and ischemic stroke: clinical implications. *Arch Neurol* 2012; 69:576.

⁵³delZoppo GJ, Becker KJ, Hallenbeck JM. Inflammation after stroke: is it harmful? *Arch Neurol* 2001; 58:669.

para atraer células inflamatorias adicionales. Bajo condiciones inflamatorias severas, estas citoquinas pueden acumularse hasta niveles tóxicos.

2.6.6.5 Necrosis y Apoptosis

La muerte celular después de la isquemia cerebral o un derrame cerebral puede ocurrir por cualquiera de dos vías; necrosis o por apoptosis. El proceso de la necrosis no se entiende bien. En las primeras etapas, la cromatina celular se vuelve uniformemente compacta, el retículo endoplásmico se dilata, y los ribosomas están dispersos⁵⁴. En etapas posteriores, el edema celular y mitocondrial es seguido por la ruptura de las membranas nucleares, organelas, y de la membrana plasmática, lo que conduce a la liberación de material celular en el medio circundante.

La apoptosis está muy regulada y ha sido estudiado con más detalle que la necrosis. Al igual que en la necrosis, la cromatina empieza a condensarse durante las primeras etapas de la apoptosis. El contenido del citoplasma también se condensa, las mitocondrias y otras organelas permanecen intactas. En etapas posteriores, el núcleo se divide en fragmentos y todo el contenido de la célula se divide en cuerpos unidos a la membrana que son posteriormente fagocitados por los macrófagos.

El patrón de muerte celular después de isquemia cerebral, como se ve en los modelos animales, depende de la naturaleza de la agresión al tejido cerebral⁵⁵. En la isquemia cerebral global, tal como ocurre después de una reanimación post paro cardíaco, todo el cerebro está

⁵⁴ Snider BJ, Gottron FJ, Choi DW. Apoptosis and necrosis in cerebrovascular disease. *Ann N Y AcadSci* 1999; 893:243.

⁵⁵ Back T, Hemmen T, Schüller OG. Lesion evolution in cerebral ischemia. *J Neurol* 2004; 251:388.

expuesto a la isquemia, por lo que la formación del infarto no es inmediato, sino que más bien se produce después de 12 horas a varios días. La muerte celular se limita a aquellas regiones del cerebro que son particularmente susceptibles al daño isquémico, tales como el hipocampo, el cuerpo estriado, y capas corticales de las regiones 2 y 5. La muerte celular en estas regiones se produce principalmente por apoptosis. La Isquemia cerebral focal es un patrón más común que la isquemia global en el ictus humano. En modelos animales de isquemia focal, los cambios en la morfología celular son visibles microscópicamente tan temprano como dos a tres horas después de la lesión, y el infarto se desarrolla rápidamente durante un período de 6 a 24 horas. La muerte celular se produce por la necrosis del núcleo, con células apoptóticas situados en la periferia⁵⁶. Además del tipo, la duración de la isquemia también afecta el patrón por el cual se produce la muerte celular. Lesiones isquémicas de mayor duración, producen mayor daño al tejido cerebral, dando como resultado un aumento de la proporción de la necrosis y disminución de la proporción de la apoptosis. Se han realizado pocos estudios de apoptosis en el cerebro después del accidente cerebrovascular en pacientes humanos⁵⁷

2.6.6.6 Pérdida de la integridad estructural del cerebro

La isquemia cerebral y del miocardio conduce a la pérdida de la integridad estructural de los tejidos del cerebro y los vasos sanguíneos afectados. Este proceso de destrucción del tejido y la interrupción neurovascular está mediada en parte por la liberación

⁵⁶ Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology* 2010; 17:197.

⁵⁷Guglielmo MA, Chan PT, Cortez S, et al. The temporal profile and morphologic features of neuronal death in human stroke resemble those observed in experimental forebrain ischemia: the potential role of apoptosis. *Neurol Res* 1998; 20:283.

de varias proteasas, particularmente las metaloproteasas de matriz (MMP) que degradan el colágeno y lamininas en la lámina basal⁵⁸. La pérdida de la integridad vascular conduce a una ruptura de la barrera sangre-cerebro-barrera y conduce al desarrollo de edema cerebral. El fallo catastrófico de la integridad vascular se postula como autor de la conversión hemorrágica del infarto isquémico al permitir la extravasación de componentes de la sangre hacia el parénquima cerebral⁵⁹.

2.2.6 EVALUACIÓN INICIAL GENERAL

La pérdida súbita de la función cerebral focal es la característica principal de la aparición de la enfermedad cerebro vascular isquémica, por lo tanto, la evaluación inicial requiere ser rápida pero amplia.

2.2.6.1 Determinación del subtipo de ictus

En la práctica, la fase de la evaluación se centra en la distinción entre si el ictus es de origen embólico o trombótico, en pacientes con este último, cabe diferenciar entre los grandes vasos y los de vaso pequeño (infartos lacunares). Algunos pacientes tendrán más de una posible etiología de enfermedad cerebrovascular, aunque la mayoría tendrá una sola causa predominante⁶⁰.

⁵⁸Rosell A, Lo EH. Multiphasic roles for matrix metalloproteinases after stroke. *Curr Opin Pharmacol* 2008; 8:82.

⁵⁹Simard JM, Kent TA, Chen M, et al. Brain oedema in focal ischaemia: molecular pathophysiology and theoretical implications. *Lancet Neurol* 2007; 6:258.

⁶⁰Moncayo J, Devuyst G, Van Melle G, Bogousslavsky J. Coexisting causes of ischemic stroke. *Arch Neurol* 2000; 57:1139.

Un diagnóstico presuntivo del subtipo de ictus puede hacerse a raíz de una historia completa, examen físico y estudios de neuroimagen. Sin embargo, la confirmación del diagnóstico requiere pruebas más extensas.

2.2.6.2 Historia y examen físico

Los síntomas de una enfermedad cerebro vascular isquémica son muy variados en función del área cerebral afectada. Desde síntomas puramente sensoriales a los puramente motores, pasando por los síntomas sensitivo motores. Los más frecuentemente diagnosticados son los siguientes:⁶¹

- Pérdida de fuerza en un brazo o una pierna o parálisis en la cara (Hemiparesia/Hemiplejia).
- Dificultad para expresarse, entender lo que se dice o lenguaje ininteligible (afasia).
- Dificultada para caminar, pérdida del equilibrio o de coordinación.
- Mareos, dolor de cabeza, intenso o inusual, casi siempre acompañado de otros síntomas.
- Pérdida de la visión en uno o ambos ojos.

No obstante numerosos cuadros de ECV de baja intensidad y duración pasan inadvertidos por lo anodino de la sintomatología; parestesias, debilidad de un grupo muscular poco específico (su actividad es suplida por otros grupos musculares), episodios amnésicos breves, leve desorientación, etc. La evaluación y

⁶¹ Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Guía de Práctica Clínica para la atención de Rehabilitación del desorden cerebral vascular, Hospital Nacional Cayetano Heredia, 2013.

tratamiento de las deficiencias derivadas de alteraciones en el sistema nervioso central son complejos producto de las relaciones entre cerebro y mente. En ocasiones resulta imposible separar un órgano orgánico de las consecuencias emocionales y perturbaciones conductuales. El cerebro es un gran órgano regulador central y mediador de los actos voluntarios que involucra áreas donde la conciencia, sentimientos, memoria y juicio son integrados. Muchas pueden ser las causas de daño encefálico, pero mucho más aun podrían resultar de la combinación de alteraciones dependiendo de la ubicación y magnitud del daño, así tenemos⁶²:

- Deficiencias sensitivas, sensoriales y motoras
Sensitivas: dolor, disestesias, asteroagnosia, parestesia, etc.
Sensoriales: auditivas, visuales, gustativas, olfatorias
Motoras, hemiplejias, cuadriplejia, diplejías, paraplejias, atetosis, corea, ataxia, etc.
- Deficiencias de la comunicación
Afasia, disfasia, agrafia, alexia, disartria, etc.
- Deficiencias intelectuales (funciones mentales superiores)
Orientación, abstracción, comprensión, memoria, juicio, comportamiento social, etc.
- Deficiencias psicológicas (emotivas)
Irritabilidad, labilidad abulia, depresión, euforia, mutismo, etc.
- Alteraciones de la conciencia
Estados confusionales, estupor, coma, etc.
- Alteraciones neurológicas episódicas
Sincope, convulsiones, cataplejía, narcolepsia, vértigo, etc.
- Alteraciones del sueño y del despertar

⁶²Labovitz DL, Hauser WA, Sacco RL. Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke. *Neurology* 2001; 57:200.

Insomnio, somnolencia, etc.

Sin duda del resultado de las combinaciones de esta larga relación de deficiencias y alteraciones, el síndrome más representativo de daño encefálico lo constituye la hemiplejía y esta a su vez etiológicamente se relaciona con más frecuencia al ECV isquémico.

2.2.6.2.1 TOPOGRAFÍA DE LA LESIÓN

Según el nivel de afectación se distingue⁶³:

2.2.6.2.1.1 Carótida interna

El nivel de origen generalmente se ubica por encima de la bifurcación, excepcionalmente por obstrucción de la carótida primitiva, la clínica es variable, puede presentarse como un cuadro asintomático, el cuadro clínico es más intenso cuanto más alta es la lesión, se puede caracterizar por:

- Hemiplejía y hemihipoestesia contra lateral.
- Ceguera monocular transitoria 25% precede a la instauración de lesión transitoria por efectiva red de contra laterales de la orbita y cefalea supraorbital.
- Sincopes al levantarse bruscamente.
- Cataratas prematuras.
- Atrofia del nervio óptico y de la retina.

⁶³Kistler, JP, et al, Cerebrovascular Diseases. Harrison's Principles of Internal Medicine, 13th ed, McGraw-Hill, New York 1994. Copyright 1994 McGraw-Hill Companies, Inc

- Claudicación mandibular y pérdida de peso.
- Auscultación del cuello en ocasiones soplo estenosis carotídea.

2.2.6.2.1.2 Cerebral Media

2.2.6.2.1.2.1 Tronco común

La lesión compromete la totalidad de territorio irrigado, sobre todo en ramas profundas (arterias terminales sin anastomosis cortical), el cuadro clínico se caracteriza por:

- Hemiplejía y hemianestesia contra lateral.
- Hemianopsia homónima contra lateral.
- Desviación conjugada de cabeza y ojos hacia el lado de la lesión.
- Anosognosia y desatención somatosensorial contra lateral.
- Afasia global cuando es hemisferio dominante.
- Pérdida de conciencia ocurre raramente al inicio del cuadro.
- Desarrollo de edema cerebral en días siguientes puede condicionar disminución del nivel de conciencia.

2.2.6.2.1.2.2 Rama superior

Se presenta como:

- Déficit sensitivo motor contra lateral predominio braquifacial (afectación de corteza).
- Desviación conjugada de la mirada hacia lado de lesión.
- Afasia motora pura (hemisferio dominante).

2.2.6.2.1.2.3 Rama inferior

Se presenta como:

- Hemianopsia o cuadrantopsia contra lateral.
- Afasia sensitiva (hemisferio dominante).
- Puede haber sordera pura para las palabras.

2.2.6.2.1.2.4 Ramas profundas

Se presenta como:

- Hemiplejia contra lateral.
- Lesiones extensas ocasionan hemianopsia homónima contra lateral.
- Excepcionalmente hemicorea y hemibalismo por afectación de la base.

2.2.6.2.1.3 Cerebral anterior

El infarto es raro y suele deberse a embolia y no a la aterotrombosis, la obstrucción de porción proximal suele ser bien tolerada, la oclusión distal, ocasiona debilidad e hipoestesia del miembro inferior contra lateral; predominio distal (distribución topográfica característica de corteza sensitiva motora). En fase aguda puede haber desviación de la cabeza y ojos hacia el lado de la lesión, incontinencia urinaria, son frecuentes los reflejos de succión, presión y rigidez para tónica contra lateral. La afectación de cuerpo calloso puede originar un cuadro de apraxia de miembros izquierdos o del lado no dominante, agrafia y anomia táctil; síndrome de desconexión inter hemisférica entre corteza sensitivo motora derecha y las áreas del lenguaje en el hemisferio izquierdo. La oclusión bilateral de las ramas distales (por origen común) da

lugar a paraparesia con alteraciones sensitivas tipo cortical y alteración esfenoidal, se puede agregar alteraciones del comportamiento abulia, lentitud, falta de espontaneidad, tendencia a la inmovilidad, incluso mutismo acinético. Puede cursar con trastornos del lenguaje como la afasia motora transcortical, que se caracteriza por ausencia de lenguaje espontáneo manteniendo la capacidad de repetir palabras.

2.2.6.2.1.3.1 Oclusión de las interpedunculares

Origina el siguiente cuadro clínico

- Parálisis oculomotora del III par craneal ipsilateral
- Hemiplejía contra lateral (síndrome de weber)
con coreoatetosis, hemianestesia, temblor contra lateral (benedick).
- Ataxia cerebelosa contra lateral (síndrome de Claude)
- Cuando se afecta los tuberculos cuadrigéminos se presenta parálisis de la mirada vertical (síndrome de parinaud).
- Estupor o coma por lesión de la sustancia reticular ascendente

2.2.6.2.1.3.2 Oclusión de las talamoperforantes

- Origina síndromes subtalámicos.
- Predominan los síndromes extrapiramidales contra laterales (hemibalismo o coreoatetosis).
- Afectación motora o sensitiva contra lateral de grado variable: el síndrome talámico de dejerine y roussy.
- Hemianestesia completa contra lateral.

- Hemiparesia transitoria y hemianopsia homónima contralateral.

2.2.6.2.1.3.3 Oclusión de las ramas corticales temporales

Sobre todo bilaterales origina síndrome amnésico confabulatorio de korsokoff.

2.2.6.2.1.3.4 Oclusión de ramas occipitales

Se caracteriza por

- Hemianopsia homónima contra lateral.
- Alteración de campo visual incompleta, afecta más cuadrantes superiores.
- La visión central no suele afectarse (respeto macular) por colateralización del polo occipital a través de ramas de la cerebral media y anterior.
- Percepción de alucinaciones visuales.
- Enfermedad occipital no dominante puede provocar; visión deformada de los objeto (metamorfopsia), persistencia de la imagen después de retirar el estímulo (palinopsia), visión múltiples de un objeto (poliopia).
- Enfermedad occipital dominante, se añade: Alexia (incapacidad para leer), agnosia visual (no reconoce objetos visualmente), ceguera para los colores.
- Lesión occipital bilateral puede desarrollar ceguera cortical, prosopagnosia (incapacidad para reconocer

caras), anosognosia visual o síndrome de Anton (no reconocimiento de ceguera), ataxia óptica con incapacidad para dirigir la mano por la vista y desatención visual, los ampos visuales se reducen y adoptan visión en cañón de escopeta.

2.2.6.2.1.4 Arteria basilar

2.2.6.2.1.4.1 Oclusión de las arterias paramedianas:

Se caracteriza por Hemiplejia y anestesia para la sensibilidad vibratoria y artrocinética contra laterales, parálisis ipsilateral del VI y VII par craneal, en ocasiones oftalmoplejia internuclear ipsilateral (parálisis del recto interno al intentar la aducción del ojo con nistagmos del ojo que abduce) afectación de fascículo longitudinal medial, afectación del VI par y del fascículo longitudinal medial ocasiona el síndrome del “uno y medio” con parálisis completa de los movimientos de ojo ipsilateral o imposibilidad de aducción del otro ojo.

2.2.6.2.1.4.2 Oclusión de ramas circunferenciales

Caracterizado por:

- Síndrome protuberancial lateral.
- Afectación ipsilateral de V, VII, VIII pares craneales.
- Anestesia térmica y dolorosa contra lateral.
- Síndrome cerebeloso ipsilateral.
- Cuando afecta las fibras pontocerebelosas: miocolonopalatino

2.2.6.2.1.4.3 Oclusión bilateral en base de protuberancia

Caracterizado por:

- Síndrome de cautiverio
- Conciencia y movimiento oculares verticales normales
- Anartria
- Disfagia
- Cuadriplejia

2.2.6.2.2 Clasificación del infarto cerebral según el estudio Oxfordshire community stroke Project

El cuadro clínico está determinado por la localización y el tamaño de la lesión cerebral. Para la determinación clínica del posible foco, se propuso en el estudio de Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP/ CUADRO 1) en 1991 una clasificación validada con posterioridad en numerosos trabajos, que permite valorar la localización y tamaño de la lesión además de ofrecer información pronóstica precoz, rápida y sencilla y de alta probabilidad.⁶⁴

⁶⁴Bamford J, Sandercock P, Dennis M y cols. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991; 337:1521-152

CUADRO 1

TIPOS DE INFARTO CEREBRAL	SINTOMAS Y SIGNOS	TERRITORIO	CAUSAS
INFARTOS LACUNARES (LACI)	<p>DEFICIT MOTOR PURO</p> <p>DEFICIT SENSITIVO PURO</p> <p>DEFICIT SENSORIOMOTRIZ</p> <p>ATAXIA HEMIPARESIA</p>	<p>GANGLIOS BASALES</p> <p>PROTUBERANCIA ANULAR</p>	<p>LIPOHIALINOSIS</p> <p>MICROATEROMAS</p>
INFARTOS TOTALES DE LA CIRCULACIÓN ANTERIOR (TACI)	<p>CUMPLE TRES CRITERIOS</p> <p>DISFUNCION CEREBRAL CORTICAL (DISFAGIA, DISCALCULIA, ALTERACIONES VISUOESPACIALES)</p> <p>HEMIANOPSIA HOMÓNIMA</p> <p>DÉFICIT MOTOR Y/O POR LO MENOS EN DOS REGIONES (CARA, MIEMBRO SUPERIOR O INFERIOR)</p>	<p>TERRITORIO SUPERFICIAL Y PROFUNDO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA (ACM) Y LA A CEREBRAL ANTERIOR (ACA)</p>	<p>EMBOLIA</p> <p>TROMBOSIS</p>
INFARTOS PARCIALES DE LA CIRCULACIÓN ANTERIOR (PACI)	<p>CUMPLE ALGUNO DE LOS SIGUIENTES CRITERIOS</p> <p>DOS DE LOS 3 CRITERIOS TACI</p> <p>DISFUNCIÓN CEREBRAL CORTICAL</p> <p>DEFICIT SENSORIOMOTRIZ RESTRINGIDO (A UNA EXTREMIDAD)</p>	<p>PORCIÓN SUPERIOR E INFERIOR DE LA ACM</p>	<p>EMBOLIA</p> <p>TROMBOSIS</p>
INFARTOS DE LA CIRCULACIÓN POSTERIOR (POCI)	<p>PARALISIS IPSILATERAL DEL III NERVIO CRANEAL CON DEFICIT MOTOR Y/O SENSITIVO UNILATERAL O BILATERAL</p> <p>ALTERACIONES DE LA MIRADA CONJUGADA, SINDROME CEREBELOSOS O HEMIANOPSIA HOMÓNIMA AISLADA</p>	<p>TERRITORIO VERTEBROBASILAR</p> <p>CEREBELO</p> <p>TALLO ENCEFÁLICO</p> <p>LOBULOS OCCIPITALES</p>	<p>EMBOLIA</p> <p>TROMBOSIS</p>

2.2.6.2.3 Signos vitales

Constituyen parámetros de especial importancia en los pacientes con enfermedad cerebrovascular, incluyen la presión arterial, la respiración y la temperatura y pulso que se revisará en evaluación cardiaca.

- La presión arterial La presión arterial media (MAP) por lo general es elevada en los pacientes con ictus agudo. Esto puede ser debido a la hipertensión crónica, que es un importante factor de riesgo para la enfermedad cerebrovascular isquémica. Sin embargo, una elevación aguda de la presión arterial a menudo representa una respuesta adecuada para mantener la perfusión cerebral.
- Respiración, Los pacientes con aumento de la presión intracraneal (PIC), debido a la isquemia vertebrobasilar o isquemia bihemisférica pueden presentar con una frecuencia respiratoria disminuida, con el consiguiente aumento de la presión parcial de dióxido de carbono, puede dar lugar a una vasodilatación cerebral que eleva aún más la PIC.
- Fiebre, La fiebre puede ocurrir en pacientes con ictus Agudo y puede empeorar la isquemia cerebral.⁶⁵

2.2.6.2.4 Curso clínico

El elemento histórico más importante para diferenciar los subtipos de ictus es el ritmo y el curso de los síntomas y signos. Cada subtipo tiene un curso característico⁶⁶.

Los ataques embólicos ocurren más a menudo de forma súbita. Los déficits indican pérdida focal de la función cerebral que suele ser

⁶⁵ Ginsberg MD, Busto R. Combating hyperthermia in acute stroke: a significant clinical concern. *Stroke* 1998; 29:529.

⁶⁶Caplan LR. Diagnosis and the clinical encounter. In: *Caplan's Stroke: A Clinical Approach*, 4th, Saunders, Philadelphia 2009. p.64.

máxima en el inicio. Rápida recuperación también favorece la embolia⁶⁷. Los síntomas relacionados con la trombosis a menudo fluctúan, variando entre normal y anormal o progresar en un paso a paso. Las oclusiones de las arterias penetrantes suele causar síntomas que se desarrollan durante un período de horas o como mucho unos pocos días, en comparación con la gran isquemia cerebral relacionado con las arterias, que puede evolucionar a lo largo de un período más largo.

2.2.6.2.5 Evaluación cardíaca

Una evaluación cardíaca es importante en la mayoría de los pacientes con isquemia cerebral⁶⁸. La evaluación básica incluye una historia completa centrándose en la presencia de isquemia cardíaca y arritmias, un examen cardíaco cuidadoso, y un electrocardiograma.

- El monitoreo cardíaco con un electrocardiograma y monitorización electrocardiográfica continua pueden identificar a los pacientes que tienen fibrilación auricular como una posible fuente de los émbolos las pautas actuales recomiendan un monitoreo cardíaco durante al menos las primeras 24 horas después del inicio del ictus isquémico.⁶⁹
- Ecocardiografía: Todos los pacientes con sospecha de ictus embólico deberían tener un ecocardiograma transtorácico.⁷⁰

⁶⁷J Bogousslavsky, G Van Melle, F Regli, The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke, Department of Neurology, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, Lausanne, Switzerland. Stroke (Impact Factor: 6.16). 10/1988; 19(9):1083-92.

⁶⁸Wilterdink JL, Furie KL, Easton JD. Cardiac evaluation of stroke patients. Neurology 1998; 51:S23.

⁶⁹Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. Stroke 2013; 44:870.

⁷⁰Horowitz DR, Tuhim S, Weinberger JM, et al. Transesophageal echocardiography: diagnostic and clinical applications in the evaluation of the stroke patient. J Stroke Cerebrovasc Dis 1997; 6:332.

2.2.6.2.6 Pruebas sanguíneas

Una serie de análisis de sangre están indicados en pacientes con isquemia cerebral, incluyendo⁶⁴:

- Recuento sanguíneo completo, incluyendo la hemoglobina, hematocrito, recuento de glóbulos blancos y recuento de plaquetas.
- El tiempo de protrombina, cociente internacional normalizado (INR), y el tiempo de tromboplastina parcial activada y tiempo de trombina.
- Lípidos en la sangre, incluyendo colesterol total, HDL, LDL, y triglicéridos.
- Otros estudios pueden incluir, estudios de hipercoagulabilidad que se encuentra a veces en pacientes que han sufrido un ictus isquémico, electroforesis de la hemoglobina en pacientes con sospecha de una hemoglobinopatía, velocidad de sedimentación globular, pruebas para la enfermedad de Lyme, sífilis y VIH en pacientes seleccionados⁷¹.

2.2.6.2.7 Estudios de Neuroimagen

2.2.6.2.7.1 Tomografía computarizada

Las principales ventajas de la tomografía computarizada (TC) son el acceso generalizado y la velocidad para la realización de este estudio. En la fase hiperaguda, un TC sin contraste generalmente se realiza, para excluir hemorragia frente a un ECV isquémico,

⁷¹ Fibrinogen Studies Collaboration, Danesh J, Lewington S, et al. Plasma fibrinogen level and the risk of major cardiovascular diseases and nonvascular mortality: an individual participant meta-analysis. JAMA 2005; 294:1799.

además La TC inmediata ha mostrado ser una estrategia costo-efectividad de gran utilidad⁷² .

La utilidad de la TC para la ECV aguda ha mejorado por el advenimiento de técnicas adicionales de TC incluyendo la TC de perfusión (CTP) y la angiografía por tomografía computarizada (ATC)⁷³ .

La sensibilidad de la TC sin contraste estándar se incrementa después de las 24 horas de la aparición reciente de un ictus isquémico para, sin embargo, en una revisión sistemática que participaron 15 estudios en los que se realizaron tomografías computarizadas en las primeras seis horas del inicio del ECV, la prevalencia de los primeros signos de TC de infarto cerebral fue del 61 por ciento⁷⁴ .

Los primeros signos de infarto son las siguientes⁶⁵

- Hipoatenuación que implica un tercio o más del territorio de la arteria cerebral media (MCA).
- Oscurecimiento del núcleo lenticular.
- Surcos corticales borrados.
- Hipoatenuación parenquimatosa focal.
- Pérdida de la cinta insular u oscurecimiento de la cisura de Silvio.
- Pérdida de la diferenciación de la sustancia gris-blanca en los ganglios basales.

⁷²Wardlaw JM, Seymour J, Cairns J, et al. Immediate computed tomography scanning of acute stroke is cost-effective and improves quality of life. *Stroke* 2004; 35:2477.

⁷³ Tan JC, Dillon WP, Liu S, et al. Systematic comparison of perfusion-CT and CT-angiography in acute stroke patients. *Ann Neurol* 2007; 61:533.

⁷⁴Wardlaw JM, Mielke O. Early signs of brain infarction at CT: observer reliability and outcome after thrombolytic treatment--systematic review. *Radiology* 2005; 235:444.

La presencia de los primeros signos de infarto en una TC implica un peor pronóstico⁶⁵. Mientras que los primeros signos de infarto de la TC se asocian con un peor resultado, no queda claro si los signos de infarto temprano deben ser considerados al momento de decidir si va a utilizar tratamiento trombolítico en el ictus isquémico agudo⁶⁵.

Es necesaria una cuidadosa atención a la presencia de estos patrones imagenológicos por personal experimentado, los errores se han producido en hasta 20 por ciento de los casos en un entorno controlado⁷⁵.

Los estudios que han examinado la capacidad de los neurólogos, neurorradiólogos, y los médicos generales han encontrado que el infarto precoz puede ser muy difícil de reconocer en la TC⁷⁶.

Sin embargo, la importancia de una CT craneal en el ictus agudo no se debe subestimar⁷⁷.

2.2.6.2.7.2 Resonancia magnética

Las técnicas avanzadas de imagen de resonancia magnética tienen la posibilidad de poder brindar el trazo imagenológico definitorio para el manejo del ictus sea por trombólisis o tratamiento intervencionista. Por otra parte, los criterios de selección de la RM para la trombolisis durante el ictus isquémico agudo aún no han sido validados⁷⁸.

⁷⁵Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). JAMA 1995; 274:1017.

⁷⁶Wardlaw JM, Dorman PJ, Lewis SC, Sandercock PA. Can stroke physicians and neuroradiologists identify signs of early cerebral infarction on CT? J NeurolNeurosurg Psychiatry 1999; 67:651.

⁷⁷vonKummer R, Bourquain H, Bastianello S, et al. Early prediction of irreversible brain damage after ischemic stroke at CT. Radiology 2001; 219:95.

⁷⁸Köhrmann M, Schellinger PD. Acute stroke triage to intravenous thrombolysis and other therapies with advanced CT or MR imaging: pro MR imaging. Radiology 2009; 251:627.

Protocolos de resonancia magnética cerebral que combinan secuencias convencionales T1 y T2 con imágenes de difusión (DWI), imágenes de perfusión ponderada (PWI), e imágenes de Eco gradiente (GRE) pueden diagnosticar con fiabilidad el ictus isquémico agudo en situaciones de emergencia. Estas técnicas de resonancia magnética pueden obviar la necesidad de CT emergente en centros en los que la RM cerebral es fácilmente disponible. Protocolos nuevos de resonancia magnética ultrarrápida pueden reducir los tiempos de realización del estudio de 15 a 20 minutos requeridos por la RM convencional a cinco minutos o menos, pero la utilidad de estos métodos más nuevos aún no se ha establecido⁷⁹.

2.2.7 Tratamiento de la ECV

2.2.7.1 Tratamiento general

El término “tratamiento general” también se refiere a las estrategias destinadas a estabilizar el paciente crítico con el fin de controlar los problemas sistémicos que puedan dificultar la recuperación tras el ictus. El manejo de estos problemas es una parte central del tratamiento del ictus⁸⁰. El tratamiento general incluye los cuidados respiratorios y cardiacos, el manejo metabólico y de fluidos, el control de la presión arterial, la prevención y el tratamiento de fenómenos como las crisis, el tromboembolismo venoso, la disfagia, la neumonía por aspiración, otras infecciones, las úlceras de presión y ocasionalmente el manejo de la hipertensión intracraneal. Sin embargo, muchos de los aspectos del tratamiento general del ictus no se han evaluado adecuadamente en ensayos clínicos.

⁷⁹U-King-Im JM, Trivedi RA, Graves MJ, et al. Utility of an ultrafast magnetic resonance imaging protocol in recent and semi-recent strokes. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 2005; 76:1002.

⁸⁰ Leys D, Ringelstein EB, Kaste M, Hacke W: The main components of stroke unit care: results of a European expert survey. *Cerebrovasc Dis* 2007;23:344-352.

Es habitual monitorizar el estado neurológico y las funciones fisiológicas vitales como la presión arterial, la frecuencia cardiaca, la saturación de oxígeno, la glucemia y la temperatura.⁸¹

2.2.7.2 Tratamiento Específico

Comprende el uso de de terapia trombolítica y antiagregante

2.2.7.2.1 Terapia Trombolítica

2.2.7.2.1.1 Activador recombinante del plasminógeno tisular (rt-PA)

Obtenido mediante ingeniería genética y es químicamente idéntico a la glucoproteína humana endógena, la cual cataliza la conversión de plasminógeno a plasmina, que es la enzima principal para la disolución de coágulos de sangre.

2.2.7.2.1.1.1 Criterios de Inclusión y Exclusión de terapia Trombolítica⁸²:

2.2.7.2.1.1.1.1 Criterios de inclusión

- Ictus isquémico con tiempo conocido de inicio de síntomas < 4.5 h.
- Déficit neurológico objetivable.
- Edad mayor a 18 años.

⁸¹ Langhorne P, Pollock A: What are the components of effective stroke unit care? AgeAgeing 2002;31:365-371.

⁸² Pedro Navarrete Navarro, Manejo inicial del ictus isquémico agudo, Med Intensiva. 2008;32(9):431-43

2.2.7.2.1.1.2 Criterios de exclusión

- Ictus previo o traumatismo craneoencefálico grave en los 3 meses previos.
- Antecedentes de hemorragia cerebral.
- Convulsión al inicio del ictus.
- síntomas sugestivos de hemorragia subaracnoidea
- HTA persistente (sistólica $185 \geq$ mmHg o diastólica ≥ 110 mmHg)
- Cirugía mayor durante los 14 días previos.
- Antecedente de sangrado gastrointestinal o hematuria en los 21 días previos.
- Punción arterial en lugar no compresible en los 7 días previos.
- Plaquetas < 100.000 . INR $> 1,5$. TTPA > 2 veces el control.
- El uso del anticoagulante actual con un INR $> 1,7$ o PT > 15 segundos
- El uso de heparina dentro de las 48 horas y un TTPA anormalmente elevado
- Glucemia < 50 mg/dl

2.2.7.2.1.1.2 Administración del trombolítico

La dosis aprobada de rt-PA (0,9 mg/kg, dosis máxima de 90 mg, el 10% en bolo, el resto a infundir en 1 h) ha de administrarse dentro de las 4.5 h de evolución; cuanto antes se administre el fármaco, mayores serán los beneficios y menores las complicaciones; Para lograr el primer tratamiento, las guías actuales recomiendan que el tiempo transcurrido hasta el inicio de la infusión de alteplase

debería ser ≤ 60 minutos desde el momento de la llegada del paciente al servicio de urgencias.⁸³

2.2.7.2.2 Tratamiento antiagregante

La antiagregación se ha mostrado eficaz en la prevención secundaria del ictus isquémico, Respecto al efecto de los antiagregantes sobre el pronóstico del ictus actual sólo ha sido estudiado el ácido acetilsalicílico (AAS), mostrando un leve beneficio su uso precoz.

2.2.7.2.2.1 Ácido Acetilsalicílico (AAS)

Es un éster de ácido acético y ácido salicílico, actúa Bloqueando la síntesis de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico en distintos tejidos, por lo que Suprime la agregación mediada por el tromboxano A2 (prostaglandina que produce una potente vasoconstricción e induce la agregación)⁸⁴

En grandes ensayos controlados aleatorios, el uso temprano (dentro de las 48 horas) de la aspirina ha mostrado beneficio para el tratamiento del ictus isquémico agudo. La utilidad de otros agentes antiplaquetarios, solos o en combinación con aspirina, queda por demostrar en este contexto. No hay evidencia sobre la dosis más efectiva (dosis 160 a 300 mg/día).

⁸³Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. Stroke 2013; 44:870.

⁸⁴E. Alonso, Diferentes dosis de AAS en la prevención secundaria del ACV, GacMed Bilbao 2001; 98: 84-88

La aspirina no debe ser utilizado como una alternativa a la trombólisis intravenosa u otras terapias agudas dirigidas a mejorar los resultados después del accidente cerebrovascular⁸⁵.

La aspirina debe iniciarse tan pronto como sea posible después del diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico se confirma e idealmente dentro de las 48 horas de la aparición del accidente cerebrovascular. Sin embargo, la aspirina no debe administrarse durante las primeras 24 horas después del tratamiento con alteplasa intravenosa.

La aspirina puede ser utilizada en combinación con heparina subcutánea y heparina de bajo peso molecular para la profilaxis de la trombosis venosa profunda.

La aspirina está contraindicada en pacientes con alergia a la aspirina o hemorragia gastrointestinal activa. El clopidogrel o ticlopidina son alternativas para los pacientes con intolerancia a la aspirina, a pesar de la eficacia de estos antiplaquetarios en el accidente cerebrovascular agudo no se ha establecido.

⁸⁵Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. Stroke 2013; 44:870.

CAPÍTULO III

VARIABLES Y DEFINICIONES OPERACIONALES

3.1 Operacionalización de Variables

VARIABLE	INDICADOR	CATEGORÍA	ESCALA	TIPO DE VARIABLE
Edad	Años cumplidos	20-29 30-39 40-49 50-59 60-69 70-79 80-89 90-99	Intervalo	Cuantitativa
Género	fenotipo	Masculino Femenino	Nominal	Cualitativa
Características clínicas	Historia Clínica	Déficit motor completo Déficit motor parcial Déficit sensitivo completo Déficit sensitivo parcial Alteración de la conciencia Alteraciones visuales Disartria Afasia Cefalea Ataxia Mareo	Nominal	Cualitativa

		Convulsiones Síndromes lacunares		
Enfermedad Cerebro vascular Isquémica	Clasificación de la National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (NINCDS)	Aterotrombótico por enfermedad de gran vaso Cardioembólico Lacunar Causa inusual	Nominal	Cualitativa
Territorio comprometido	Clasificación de la "Oxford Community Stroke Project classification" (OCSP)	Infarto de la circulación anterior Total Infarto de la circulación Anterior Parcial Infarto de la circulación posterior Infarto lacunar	Nominal	cualitativa
Co-Morbilidad	Presencia de patología concomitante	HTA Diabetes Dislipidemia Tabaquismo Obesidad Cardiopatía Alcoholismo Otros	Nominal	Cualitativa

CAPÍTULO IV

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

4. 1Diseño del estudio

El presente estudio de tipo observacional utiliza un diseño DESCRIPTIVO, RETROSPECTIVO Y TRANSVERSAL ya que busca analizar variables en una sola medición, utilizando información antes recolectada en las historias clínicas.

4.2 Ámbito de Estudio

El lugar de estudio escogido fue el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud - Tacna durante el periodo 2008-2013, constituyendo la muestra el universo.

4.2.1 Muestra

para que los resultados sean representativos, el número de casos y el tiempo de estudio se determinaron haciendo uso de la siguiente fórmula:

$$n=t^2xp(1-p)/m^2$$

$$n=1.96^2x0.647x(1-0.647)/0.05^2$$

$$n=348 \text{ casos de ECV}$$

Donde

n=número de casos requeridos

t=nivel de fiabilidad (al 95%)

p=prevalencia estimada (ESV isquémico respecto al total de ECVs)

m=margen de error(5% ó 0.05)

obteniendo el número de casos 348, se calculó la cantidad de años necesarios para completar esta cifra, correspondiéndose a un aproximado de 6 años de estudio.

4.3 Criterios del estudio

4.3.1 Criterios de Inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes con diagnóstico clínico y tomográfico de ECV isquémica
- Evaluación y diagnóstico realizado por el servicio de Neurología
- Pacientes con diagnóstico registrado por CIE 10 en la base de Datos del hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud Tacna.

4.3.2 Criterios de Exclusión

- ECV en gestantes y niños
- Pacientes con trastornos psiquiátricos
- ECV debida a complicaciones de hemorragia subaracnoidea, neoplasia en estadio terminal, o post traumatismo.
- Pacientes con ataque isquémico transitorio

4.4 Instrumento de investigación

Mediante el uso de la base de datos del servicio de estadística Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud - Tacna, se buscaran las historias clínicas de los pacientes, atendidos durante el periodo de estudio, que según la clasificación del CIE 10 tenían el diagnóstico de ECV.

De ellos se seleccionarán los casos correspondientes al diagnóstico de Enfermedad cerebrovascular isquémica (ECV), para finalmente realizar la recolección de la información de los expedientes según los criterios de estudio, a través del llenado de una matriz de datos previamente diseñada según los objetivos planteados. (Ver anexo 1)

CAPÍTULO V

PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

5.1 Plan de análisis de resultados

Procesamiento de datos: se elaborará una base de datos en una hoja de Excel 2007, la que luego de la detección y eliminación de los datos fuera de los rangos previstos, será exportada al programa de SPSS versión 20 en español.

Análisis de datos: según los objetivos descriptivos, se utilizará la prueba t de student, para establecer la asociación de las variables paramétricas, y el test chi cuadrado para las variables no paramétricas, considerando el resultado significativo si se obtiene una $p < 0,05$ y altamente significativo con una $p < 0,01$.

5.2. RESULTADOS

Se reviso un total de 350 historias clínicas de pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud Tacna durante el periodo 2008-2013, por haber presentado, según la clasificación del CIE-10 algún tipo de ECV, encontrándose 199 casos de ECV isquémico y de ellos , 80 cumplían los criterios del estudio.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN EL HOSPITAL
III DANIEL ALCIDES CARRIÓN ESSALUD TACNA PERIODO 2008-
2013**

TABLA 1 DISTRIBUCIÓN POR GRUPO ETARIO Y GÉNERO

GRUPO ETARIO	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	CASOS	%	CASOS	%	CASOS	%
20-29	0	0%	1	3.3%	1	1.3%
30-39	2	4%	3	10.0%	5	6.3%
40-49	3	6%	0	0%	3	3.8%
50-59	2	4%	1	3.3%	3	3.8%
60-69	20	40%	5	16.7%	25	31.3%
70-79	17	34%	12	40.0%	29	36.3%
80-89	6	12%	7	23.3%	13	16.3%
90-99	0	0%	1	3.3%	1	1.3%
TOTAL	50	62.5%	30	37.5%	80	100.0%

La presente tabla, muestra la distribución por grupo etario y género, en la cual se observa un predominio de la ECV en el grupo etario que comprende 70-79 años para el total de la población, respecto al género se identificó que la mayor frecuencia para el género masculino se sitúa en el grupo etario de 60-69 años y el género femenino en el de 70-79 años, no alcanzando evidencia estadística representativa que diferencie estas dos categorías. Chi cuadrado (7gl);p=0.131 La media de las edades en los varones es de 67.04 y en las mujeres 69.63, no habiendo diferencia estadísticamente significativa para aceptar que las edades entre hombres y mujeres sean diferentes. t de student -0.821(p=0.414)

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN EL HOSPITAL
III DANIEL ALCIDES CARRIÓN ESSALUD TACNA PERIODO 2008-
2013**

TABLA 2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CASOS	PORCENTAJE
DEFICIT MOTOR PARCIAL	48	60.0%
ALTERACION DE LA CONCIENCIA	41	51.3%
DEFICITI SENSITIVO PARCIAL	32	40%
DISARTRIA	30	37.5%
AFASIA	24	30.0%
CEFALEA	19	23.8%
DEFICIT MOTOR COMPLETO	16	20.0%
ATAXIA	14	17.5%
MAREO	11	13.8%
DEFICIT SENSITIVO COMPLETO	10	12.5%
SINDROMES LACUNARES	8	10.0%
ALTERACIONES VISUALES	3	3.8%
CONVULSIONES	1	1.3%

Del total de pacientes (80), la distribución por orden de frecuencia muestra que el principal motivo de ingreso fueron los déficits motores parciales con el 60%(48) seguidos de los trastornos de la conciencia con el 51.3%(41) y en tercer lugar los déficits sensitivos parciales con el 40%(32).

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN EL HOSPITAL
III DANIEL ALCIDES CARRIÓN ESSALUD TACNA PERIODO 2008-
2013**

TABLA 3 TERRITORIO COMPROMETIDO

TERRITORIO COMPROMETIDO*	Nro. DE CASOS	%
INFARTO PARCIAL DE LA CIRCULACIÓN ANTERIOR (PACI)	36	45.0
INFART DE LA CIRCULACIÓN POSTERIOR(POCI)	18	22.5
INFARTOS TOTA DE LA CIRCULACIÓN ANTERIOR(TACI)	16	20.0
INFARTO LACUNAR(LACI)	10	12.5
TOTAL	80	100.0

*Clasificación de la "Oxford Community Stroke Project classification" (OCSP)

Del total de las ECVs isquémicas (80), según la clasificación por territorio , el mayor porcentaje correspondió a las ECVs isquémicas que afectan la circulación anterior 65%, dentro ellas, las que afectan parcialmente la circulación anterior correspondían al 45%(36) del total, seguidas de aquellas que comprometen la circulación posterior 22.5%(18), en tercer lugar aquellas que comprometen la circulación anterior total 20%(16) y siendo los infartos lacunares los que con menor frecuencia se presentaron 12.5% (10).

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN EL HOSPITAL
III DANIEL ALCIDES CARRIÓN ESSALUD TACNA PERIODO 2008-
2013**

TABLA 4 FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN SEGÚN ETIOLOGIA

ETIOLOGÍA*	Nro DE CASOS	PORCENTAJE
CARDIOEMBÓLICO	45	56.3
ATEROTROMBÓTICO	22	27.5
LACUNAR	8	10.0
INHABITUAL	5	6.3
TOTAL	80	100.0

*Clasificación de la National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (NINCDS)

De los 80 casos de ECV isquémico, se identificó que el 56.3%(45) correspondieron al tipo cardioembólico, 27.5%(22) al tipo aterotrombótico 10%(8) correspondieron al tipo lacunar y 6.3%(5) al de causa inhabitual.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN EL HOSPITAL
III DANIEL ALCIDES CARRIÓN ESSALUD TACNA PERIODO 2008-
2013**

TABLA 5 FRECUENCIA DE PRESENTACION DE COMORBILIDADES

COMORBILIDAD	CASOS	PORCENTAJE
HIPERTENSIÓN ARTERIAL(HTA)	60	75
DISLIPIDEMIA	59	73.8
CARDIOPATIA	45	56.3
DIABETES MELLITUS 2(DM2)	27	33.8
OBESIDAD	22	27.5
ALCOHOLISMO	27	21.3
TABAQUISMO	16	20.0
OTROS	29	36.5

Del total de casos 80, se identificó que la Hipertensión arterial(HTA) estuvo presente en el 75%(60), la presencia de dislipidemia en el 73.8%(59), se identificó que un 56.3%(45) padecían de alguna cardiopatía, Diabetes Mellitus 2 (DM2) estuvo presente en el 33.8%(27), la obesidad, el alcoholismo y el tabaquismo se identificaron en el 27.5% 21.3% y 20% respectivamente, en un 36.5% se lograron identificar otras comorbilidades.

5.2 DISCUSIÓN

El grupo etario más afectado como se muestra en la TABLA 1, correspondió a aquellos individuos con edades comprendidas entre los 70 a 79 años con el 36.3% del total de la muestra. Los resultados del presente estudio muestran que la edad promedio de la población total fue 68.01 años (rango 26-96 años), Astorga¹³ y J. Jhonnell¹², en sus respectivos estudios sitúan la cifra de edad en 68.3 y 73.5 años respectivamente y muestran que la edad es un factor de riesgo individual muy importante para ECV, considerándose que por cada 10 años sucesivos después de los 55 años, la tasa de ECV a nivel internacional es más del doble tanto en varones como en mujeres²⁵

La TABLA 1 también muestra la presentación de la ECV de acuerdo al género, en la cual se evidencia un mayor porcentaje de ECV isquémica en el género masculino 62.5% frente al 37.5% del género femenino, en los estudios publicados por J.Jhonnell¹² él reporta un predominio masculino (59.09% vs. 40%) y García de Lucas¹⁵ identificó en su muestra que el 55.5% correspondía al género masculino y el 44.5% al género femenino. lo cual supone cierta predisposición, para los hombres, a padecer, de la ECV relacionado, probablemente, con un predominio de factores de riesgo vasculares, tales como: tabaquismo, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, hiperlipidemia y alcoholismo, entre otros, sobre la población masculina³¹.

Las características clínicas identificadas en el presente estudio, se muestran en la TABLA 2 y fueron las siguientes; los déficits motores parciales comprendieron el 60% seguidos de los trastornos de la conciencia con el 51.3%, los déficits sensitivos parciales con el 32%, los déficits motores completos con el 20%, los déficit sensitivos completos con un 12.5%, los síndromes lacunares con el 10% y alteraciones visuales con el 3.8%, además

se lograron identificar algunos síntomas y signos, dentro de los cuales, la disartria se presentó en el 37,5%, afasia en el 30% cefalea en el 23.8%, ataxia 17.5%, mareo 13.8% y convulsiones en el 1.3%. Los hallazgos neurológicos más frecuentes reportados por Patricia Braga¹⁷ fueron; los déficits motores en el 83%, cefaleas en 49%, vómitos en el 26%, afasia en el 21% y crisis convulsivas en el 14%. García de Lucas¹⁵ en su estudio también identificó que los déficits motores parciales eran las características clínicas que con mayor frecuencia se presentaban en los infartos cerebrales isquémicos, con el 36.2%, seguidos de los déficits sensitivos parciales con el 35.6% y los trastornos de la conciencia con el 22.7%.

La TABLA 3 muestra la clasificación de la ECV isquémica según el territorio comprometido, atendiendo a los criterios de la Oxfordshire Stroke Project Classification (OSPC), los infartos que se identificaron con mayor frecuencia fueron aquellos que comprometieron la circulación del territorio anterior (PACI: Circulación anterior parcial 45%; TACI: Circulación anterior total 20%) seguidos por los infartos de la circulación posterior (POCI) 22.5% y los infartos lacunares (LACI) en el 12.5%, estos resultados son similares a los reportados por García de Lucas¹⁵ quien identificó las ECVs basándose en la misma clasificación, él reporta: PACI 46.2%, LACI 29.8%, TACI 5.8% y POCI 18.2%. Es reconocida la mayor frecuencia de presentación de las ECVs cuando afectan territorio de la circulación anterior, Eva Retamal¹⁹, encontró resultados similares, hallando en su estudio que la mayoría de las ECVs isquémicas se presentaban afectando el territorio anterior (TACI: 33.3%; PACI: 33.3%), seguido por el territorio lacunar 25.4% y circulación posterior en el 7.9%.

De acuerdo a la Clasificación según la etiología como se muestra en la TABLA 4, las ECVs cardioembólicas fueron las que predominaron ampliamente en nuestros pacientes con el 56.3%. Hay una gran heterogeneidad en los criterios para definir la clasificación etiológica en otros estudios revisados. En nuestro caso los definimos específicamente de

acuerdo a la clasificación de la National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (NINCDS)³⁵ y de los criterios del Trial of Org in Acute Stroke Registry (TOAST)³⁶ y se aplicaron estrictamente en el estudio, encontrándose así que las ECVs aterotrombóticas se presentaron en el 27.5% , los infartos lacunares en el 10% y los de causa indeterminada en el 6.3% . En cuanto a la aterotrombosis como causa de la ECV nuestros resultados difieren de los observados por L. Mérida¹⁹ quien identificó como causa principal de las ECVs isquémicas a la aterotrombosis, con un 57.5%, frente al 43.6% de las ECVs cardioembólicas, el 9.6% de los lacunares y el 0.4% de los indeterminados.

De todas las comorbilidades identificadas en este estudio, las que muestran en la TABLA 5 , encontramos en los antecedentes de los pacientes con ECV, que la Hipertensión Arterial (HTA) fue la comorbilidad que se presentó con mayor frecuencia, con un 75% del total de la muestra. Juan rojas¹⁶, identificó a la HTA en las ECVs en el 76%. y Astorga¹³ en el 53%.

Nosotros encontramos una alta frecuencia de dislipidemia 73.8%, como se muestra en la TABLA 5 lo cual podría estar influenciada por el tipo de dieta, la actividad cotidiana y el nivel socioeconómico propio de la población que acude al centro en estudio. Los trastornos en los niveles de los lípidos y lipoproteínas plasmáticas son considerados factores de riesgo independientes para el desarrollo de la enfermedad vascular periférica y coronaria. Sin embargo, la relación de éstos con la enfermedad cerebro vascular isquémica no ha sido definitivamente establecidos. Quizá debido a diferencias metodológicas, a la influencia de factores relacionados con el estilo de vida o étnicos de los sujetos estudiados, los resultados de las investigaciones al respecto son contradictorios, Lira Mamani D¹⁴ reporta antecedente de dislipidemia en el 30,1% y Braga P¹⁷ en el 18%.

Según el presente estudio, las cardiopatías se encontraron con una frecuencia del 56.3% como se muestra en la TABLA 5, Astorga¹³ indentificó esta comorbilidad en el 12.5% de su muestra, correspondiendo el 53.2% a la fibrilación auricular crónica del total de cardiopatías.

Nosotros encontramos antecedente de Diabetes Mellitus 2(DM2) en el 33.8% del total de pacientes como se muestra en la TABLA 5, las personas con DM2 tienen una incrementada susceptibilidad a aterosclerosis y una prevalencia aumentada de factores de riesgo aterogénicos (obesidad y dislipidemia). Los estudios caso-control de pacientes con ECV y los estudios epidemiológicos prospectivos han confirmado un efecto independiente de la DM2 incrementando el riesgo relativo de ECV tromboembólico en 1,8 a 3 veces y fue independiente de otros factores de riesgo³². Astorga¹³ reporta este antecedente en el 21.25% de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de ECV, esta misma condición fue observada por Lira Mamani D¹⁴ quien la encontró en el 18,3%. y García de Lucas¹⁵ indentificó esta comorbilidad en el 42%.

Nuestros resultados muestran antecedente de tabaquismo solamente en el 20% del total de pacientes (TABLA 5). El consumo de cigarrillo aumenta el riesgo de ECV isquémico a casi el doble, en una clara relación dosis respuesta. En el estudio Framingham demuestra que el cese del tabaquismo conduce a una pronta reducción en el riesgo de ECV en todos los grupos de edad y en fumadores pesados y moderados³². Bragat P¹⁷ reporta tabaquismo en el 30%, Lira-Mamani D¹⁴ en el 20,4% y Astorga¹³ lo observó en el 3.75% de los pacientes. El alcoholismo es considerado otro factor de riesgo modificable, en nuestros resultados, encontramos una frecuencia de 21.3%. Bragat P¹⁷ reporta alcoholismo con una cifra similar a la de nuestro estudio, encontrando el consumo de alcohol en el 21% de los pacientes. La obesidad en el presente estudio se indentificó en el 27.5% , no se hallaron estudios similares que evalúen este parámetro en base a una metodología adecuada.

5.3 CONCLUSIONES

PRIMERA

El grupo etario más afectado lo comprende el de 70 a 79 años con el 36.3% de la muestra, y la frecuencia según género, halló mayor porcentaje en el género masculino con el 62.5% respecto al género femenino con el 37.5%.

SEGUNDA

La presentación clínica según sintomatología inicial fue: los déficits motores parciales 60%, alteración de la conciencia 51.3%, déficits sensitivos parciales con el 40%, disartria 37.5% , afasia en el 30% , cefalea 23.8%, déficit motor completo en el 20%, ataxia 17.5%, mareo 13.8%, déficit sensitivo completo, síndromes lacunares 10%, alteraciones visuales 3.8% y convulsiones en el 1.3%.

La presentación clínica según territorio comprometido fue: Infartos de la circulación anterior Parcial con el 45% infartos de la circulación posterior 22.5%, infartos de la circulación anterior total 20% y los infartos lacunares con el 12.5%.

La presentación clínica según etiología fue: cardioembolismo en el 56.3%, aterotrombosis con el 27.5% , infartos lacunares en el 10% y de inhabitual en el 6.3% .

TERCERA

Las comorbilidades identificadas fueron: Hipertensión Arterial 75%, dislipidemia 73.8%, cardiopatía 56.3%, diabetes mellitus 2 33.8%, obesidad en el 27.5%, alcoholismo 21.3%, tabaquismo 20%, y otros en el 36.5%

5.4 RECOMENDACIONES

A fin de lograr un mejor reporte estadístico y posterior evaluación epidemiológica, la codificación de los diagnósticos, según el CIE-10, debería estar en la medida de lo posible por completo (en formato de x00.00) y no solo por categoría (x00) pues La sola categoría incluye un grupo numerosas enfermedades similares.

Realizar estudios a futuro de características nacionales con la finalidad de determinar grupos y factores de riesgo para enfermedad cerebro vascular isquémica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics 2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2011
2. Edward C. Jauch, Jeffrey L. Saver, H, et al , Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke, American Heart Association/American Stroke Association 2013
3. Marco Huertas, Primeros casos del manejo agudo con trombolisis endovenosa del accidente cerebrovascular isquémico en la Clínica Internacional, *Revista Científica Interciencia Volumen 2, N° 3*
4. Resolución Ministerial 062-2010/MINSA. Política Nacional de Medicamentos. Ministerio de Salud. 2012.
5. Caplan LR. Basic pathology, anatomy, and pathophysiology of stroke. In: *Caplan's Stroke: A Clinical Approach*, 4th ed, Saunders Elsevier, Philadelphia 2009. p.22
6. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2009; 40:2276.
7. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289:2560.
8. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2011; 34 Suppl 1:S62.
9. Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud, Décima Edición
10. Sattar N, Williams K, Sniderman A, D'Agostino R, Haffner S. Comparison of the associations of apolipoprotein B and non high-density lipoprotein cholesterol with other cardiovascular risk factors in patients with the metabolic syndrome in the insulin resistance atherosclerosis study. *Circulation*. 2004; 110: 2687-93
11. WHO, Obesidad y sobrepeso, Nota descriptiva N°311 Mayo de 2012
12. J. Jhonnell Alarco, Estudio descriptivo de la enfermedad cerebrovascular en el Hospital Regional Docente de Ica-Perú 2003 – 2006, *CIMEL* 2009 Vol. 14, N° 2

13. Jose Luis Astorga castillo, aspectos clínico epidemiológicos de la enfermedad cerebrovascular Servicio de emergencia del hospital arzobispo loayza, tesis para especialista, Perú 2005
14. Lira Mamani D y Concha-Flores G. Factores asociados al tiempo de llegada de pacientes con enfermedad cerebrovascular al servicio de urgencias de un hospital peruano. *RevNeurol* 2004; 39 (6): 508-512
15. García-de Lucas, Enfermedad cerebrovascular aguda en el Área Sanitaria Norte de Córdoba, *REV NEUROL* 2007; 44 (2): 68-74
16. Juan I. Rojas, Registro de enfermedad cerebrovascular isquémica, *MEDICINA Buenos Aires* 2006; 66: 547-551
17. Patricia Braga, Ataque cerebrovascular, un estudio prospectivo en el hospital de clínicas de Montevideo, *RevMed Uruguay* 2001; 17: 42-54
18. Eva Retamal, Características clínicas de enfermedad cerebrovascular aguda y factores asociados a mortalidad en el hospital de urgencia asistencial público: Estudio Prospectivo, *Revista Memoriza.com* 2010; 6:32-39
19. L. Mérida-Rodrigo Supervivencia a largo plazo del ictus isquémico Long-term survival of ischemic stroke, *Rev Clin Esp.* 2012; 212:223-8 - Vol. 212 Num.5 DOI: 10.1016/j.rce.2011.12.019
20. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics 2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2011
21. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2013; 127:e6.
22. Caplan LR. Basic pathology, anatomy, and pathophysiology of stroke. In: *Caplan's Stroke: A Clinical Approach*, 4th ed, Saunders Elsevier, Philadelphia 2009. p.22.
23. Rey A, Martí - Vilalta J L, Arboix A, Abellán M T. Latencia de ingreso hospitalario en patología vascular cerebral. *Rev. Neurol.* 1995; 23: 293 - 6.
24. Hankey GJ. Potential new risk factors for ischemic stroke: what is their potential? *Stroke* 2006; 37:2181.
25. Sacco Ralph L et al. Stroke: risk factors panel. *Stroke* 1997; 28: 1507-17.
26. Lazarte A y col. Hallazgos de tomografía cerebral en una muestra de pacientes que fueron internados en el HNCH con el diagnóstico de accidente cerebro vascular. *Rev Per Neurol* 2001; 7 (3): 9-12
27. Gupta V, Nanda NC, Yesilbursa D, et al. Racial differences in thoracic aorta atherosclerosis among ischemic stroke patients. *Stroke* 2003; 34:408.
28. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360:1903.

29. Távara CV y Ordóñez CW. Perfil epidemiológico del accidente cerebro vascular agudo en el servicio de Emergencia del Hospital Alberto Sabogal. Lima; UNMSM; 2004.
30. Arvanitakis Z, Schneider JA, Wilson RS, et al. Diabetes is related to cerebral infarction but not to AD pathology in older persons. *Neurology* 2006; 67:1960.
31. Thrift AG. Cholesterol is associated with stroke, but is not a risk factor. *Stroke* 2004; 35:1524.
32. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA* 1993; 269:232.
33. Kase CS, Caplan LR. Intracerebral hemorrhage, Butterworth-Heinemann, Boston 1996.
34. Carolei A, Marini C, Di Napoli M, Di Gianfilippo G, Santalucia P, Buldassarre M, et al. High stroke incidence in the prospective community - based. L' Aguilia registry (1994 - 1998). First year's results. *Stroke*. 1997; 28: 2500-6.
35. Ischaemic stroke and combined oral contraceptives: results of an international, multicentre, case-control study. WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *Lancet* 1996; 348:498.
36. National Institute of neurologic Disorders and stroke classification of cerebrovascular disease III, *Stroke* 1990;21:637-741
37. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993; 24:35.
38. Ustrell-Roig X., Serena- Leal J. Ictus diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares, *Revista española de Cardiología* 2007;60(7):753-69.
39. Ay H, Furie KL, Singhal A, et al. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. *Ann Neurol* 2005; 58:688.
40. Bandera E, Botteri M, Minelli C, Sutton A, Abrams K, Latronico N. Cerebral blood flow threshold of ischemic penumbra and infarct core in acute ischemic stroke a systematic review. *Stroke*. 2006;37:1334-9.
41. Ay H, Benner T, Arsava EM, et al. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. *Stroke* 2007; 38:2979.
42. Grau AJ, Weimar C, Buggle F, et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke* 2001; 32:2559.
43. Markus HS. Cerebral perfusion and stroke. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 2004; 75:353

44. Doyle KP, Simon RP, Stenzel-Poore MP. Mechanisms of ischemic brain damage. *Neuropharmacology* 2008; 55:310.
45. Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology* 2010; 17:197.
46. Douen AG, Akiyama K, Hogan MJ, et al. Preconditioning with cortical spreading depression decreases intraischemic cerebral glutamate levels and down-regulates excitatory amino acid transporters EAAT1 and EAAT2 from rat cerebral cortex plasma membranes. *J Neurochem* 2000; 75:812.
47. Lu GW, Liu HY. Down regulation of nitric oxide in the brain of mice during their hypoxic preconditioning. *J ApplPhysiol* 2001; 91:1193.
48. Bolaños JP, Almeida A. Roles of nitric oxide in brain hypoxia-ischemia. *BiochimBiophysActa* 1999; 1411:415.
49. Love S. Oxidative stress in brain ischemia. *Brain Pathol* 1999; 9:119.
50. Mattson MP, Kroemer G. Mitochondria in cell death: novel targets for neuroprotection and cardioprotection. *Trends Mol Med* 2003; 9:196.
51. Leist M, Single B, Castoldi AF, et al. Intracellular adenosine triphosphate (ATP) concentration: a switch in the decision between apoptosis and necrosis. *J Exp Med* 1997; 185:1481.
52. Kamel H, Iadecola C. Brain-immune interactions and ischemic stroke: clinical implications. *Arch Neurol* 2012; 69:576.
53. De lzoppo GJ, Becker KJ, Hallenbeck JM. Inflammation after stroke: is it harmful? *Arch Neurol* 2001; 58:669.
54. Snider BJ, Gottron FJ, Choi DW. Apoptosis and necrosis in cerebrovascular disease. *Ann N Y AcadSci* 1999; 893:243.
55. Back T, Hemmen T, Schüller OG. Lesion evolution in cerebral ischemia. *J Neurol* 2004; 251:388.
56. Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology* 2010; 17:197.
57. Guglielmo MA, Chan PT, Cortez S, et al. The temporal profile and morphologic features of neuronal death in human stroke resemble those observed in experimental forebrain ischemia: the potential role of apoptosis. *Neurol Res* 1998; 20:283.
58. Rosell A, Lo EH. Multiphasic roles for matrix metalloproteinases after stroke. *CurrOpinPharmacol* 2008; 8:82.
59. Simard JM, Kent TA, Chen M, et al. Brain oedema in focal ischaemia: molecular pathophysiology and theoretical implications. *Lancet Neurol* 2007; 6:258.

60. Moncayo J, Devuyst G, Van Melle G, Bogousslavsky J. Coexisting causes of ischemic stroke. *ArchNeurol* 2000; 57:1139.
61. Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Guía de Práctica Clínica para la atención de Rehabilitación del desorden cerebral vascular, Hospital Nacional Cayetano Heredia, 2013.
62. Labovitz DL, Hauser WA, Sacco RL. Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke. *Neurology* 2001; 57:200.
63. Kistler, JP, et al, Cerebrovascular Diseases. Harrison's Principles of Internal Medicine, 13th ed, McGraw-Hill, New York 1994. Copyright 1994 McGraw-Hill Companies, Inc
64. Bamford J, Sandercock P, Dennis M y cols. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991; 337:1521-152
65. Ginsberg MD, Busto R. Combating hyperthermia in acute stroke: a significant clinical concern. *Stroke* 1998; 29:529.
66. Caplan LR. Diagnosis and the clinical encounter. In: Caplan's Stroke: A Clinical Approach, 4th, Saunders, Philadelphia 2009. p.64.
67. J Bogousslavsky, G Van Melle, F Regli, The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke, Department of Neurology, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, Lausanne, Switzerland. *Stroke (Impact Factor: 6.16)*. 10/1988; 19(9):1083-92.
68. Wilterdink JL, Furie KL, Easton JD. Cardiac evaluation of stroke patients. *Neurology* 1998; 51:S23.
69. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke* 2013; 44:870.
70. Horowitz DR, Tuhim S, Weinberger JM, et al. Transesophageal echocardiography: diagnostic and clinical applications in the evaluation of the stroke patient. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1997; 6:332.
71. Fibrinogen Studies Collaboration, Danesh J, Lewington S, et al. Plasma fibrinogen level and the risk of major cardiovascular diseases and nonvascular mortality: an individual participant meta-analysis. *JAMA* 2005; 294:1799.
72. Wardlaw JM, Seymour J, Cairns J, et al. Immediate computed tomography scanning of acute stroke is cost-effective and improves quality of life. *Stroke* 2004; 35:2477.
73. Tan JC, Dillon WP, Liu S, et al. Systematic comparison of perfusion-CT and CT-angiography in acute stroke patients. *Ann Neurol* 2007; 61:533.

74. Wardlaw JM, Mielke O. Early signs of brain infarction at CT: observer reliability and outcome after thrombolytic treatment--systematic review. *Radiology* 2005; 235:444.
75. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995; 274:1017.
76. Wardlaw JM, Dorman PJ, Lewis SC, Sandercock PA. Can stroke physicians and neuroradiologists identify signs of early cerebral infarction on CT? *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 1999; 67:651.
77. vonKummer R, Bourquain H, Bastianello S, et al. Early prediction of irreversible brain damage after ischemic stroke at CT. *Radiology* 2001; 219:95.
78. Köhrmann M, Schellinger PD. Acute stroke triage to intravenous thrombolysis and other therapies with advanced CT or MR imaging: pro MR imaging. *Radiology* 2009; 251:627.
79. U-King-Im JM, Trivedi RA, Graves MJ, et al. Utility of an ultrafast magnetic resonance imaging protocol in recent and semi-recent strokes. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 2005; 76:1002.
80. Leys D, Ringelstein EB, Kaste M, Hacke W: The main components of stroke unit care: results of a European expert survey. *Cerebrovasc Dis* 2007;23:344-352.
81. Langhorne P, Pollock A: What are the components of effective stroke unit care? *AgeAgeing* 2002;31:365-371.
82. Pedro Navarrete Navarro, Manejo inicial del ictus isquémico agudo, *Med Intensiva*. 2008;32(9):431-43
83. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke* 2013; 44:870.
84. E. Alonso, Diferentes dosis de AAS en la prevención secundaria del ACV, *GacMed Bilbao* 2001; 98: 84-88
85. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke* 2013; 44:870.

ANEXOS

ANEXO 1

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FILIACIÓN

EDAD:

GÉNERO:

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

DEFICIT MOTOR COMPLETO	()
DEFICIT MOTOR PARCIAL	()
DEFICIT SENSITIVO COMPLETO	()
DEFICIT SENSITIVO PARCIAL	()
ALTERACION DE LA CONCIENCIA	()
ALTERACIONES VISUALES	()
DISARTRIA	()
AFASIA	()
CEFALEA	()
ATAXIA	()
MAREO	()
CONVULSIONES	()
SINDROMES LACUNARES	()

TIPO DE ECV ISQUÉMICO

ATEROTROMBÓTICO POR ENFERMEDAD DE GRAN VASO	()
CARDIOEMBÓLICO	()
LACUNAR	()
NO IDENTIFICADO	()

TERRITORIO COMPROMETIDO

CIRCULACIÓN ANTERIOR TOTAL	()
CIRCULACIÓN ANTERIOR PARCIAL	()
CIRCULACIÓN POSTERIOR	()
CIRCULACIÓN LACUNAR	()

COMORBILIDAD

HTA	()
DM2	()
DISLIPIDEMIA	
HDL BAJO	()
LDL ALTO	()
TG ALT	()
MIXTA	()
OBESIDAD	()
TABAQUISMO	()
ALCOOLISMO	()
CARDIOPATIA	() _____
ECV ISQUÉMICA PREVIA	()
OTROS	() _____