

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO  
INTERNISTA**

**FACTORES DE RIESGO Y SU INFLUENCIA EN EL PRONÓSTICO MEDIANTE  
ESCALA DE NIHSS Y ESCALA DE RANKIN MODIFICADA A CORTO PLAZO AL  
INGRESO Y AL EGRESO HOSPITALARIO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD  
CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA INGRESADOS EN HOSPITAL  
METROPOLITANO, DURANTE EL PERIODO ENERO 2007-DICIEMBRE 2016.**

**AUTORA: CECILIA ISABEL FARINANGO ENDARA**

**DIRECTOR DE TESIS: DR. PATRICIO ABAD, NEURÓLOGO**

**DIRECTOR METODOLÓGICO: PHD ENRIQUE GEA**

**QUITO, DICIEMBRE, 2018**

## **DEDICATORIA**

*Dedicada a mis queridos padres que desde el inicio de mi carrera universitaria han sido mi apoyo y mi guía incondicional; y que a pesar del fallecimiento de mi papá al inicio del presente postgrado, sé que desde el cielo se convirtió en mi ángel que ha guiado mis pasos para lograr culminar esta etapa de mi vida profesional.*

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

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

## **AGRADECIMIENTO**

*Agradezco a Dios y a la Santísima Virgen María por permitirme alcanzar esta meta y por iluminarme siempre en la toma de decisiones.*

*Agradezco a mi querida madrecita por su amor incondicional, por todos sus sacrificios y sabios consejos y por ser el pilar sobre el cual he podido desarrollarme en todos los aspectos de mi vida con la finalidad de ser una mejor persona y profesional cada día.*

*De igual manera un agradecimiento a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador y a sus docentes quienes me transmitieron sus conocimientos y fortalecieron los adquiridos previamente; y al Hospital Metropolitano en donde obtuve igualmente la formación durante estos años de postgrado y se convirtió en mi segundo hogar.*

## TABLA DE CONTENIDO

<b>LISTA DE TABLAS</b> .....	VI
<b>LISTA DE GRÁFICOS</b> .....	IX
<b>LISTA DE FIGURAS</b> .....	X
<b>LISTA DE ABREVIATURAS</b> .....	XI
<b>RESUMEN</b> .....	XIII
<b>ABSTRACT</b> .....	XIV
<b>CAPÍTULO I</b> .....	1
INTRODUCCIÓN .....	1
<b>CAPITULO II</b> .....	4
REVISION BIBLIOGRÁFICA .....	4
2.1 Definición de Ictus .....	4
2.2 Epidemiología .....	4
2.3 Clasificación .....	6
2.4 Factores de riesgo .....	8
2.5 Identificación de grupos de alto riesgo .....	16
2.6 Fisiopatología .....	17
2.7 Anatomía funcional de circulación cerebral .....	19
2.8 Presentación clínica .....	20
2.9 Diagnóstico .....	21
2.10 Pronóstico .....	22
<b>CAPÍTULO III</b> .....	24
METODOLOGÍA .....	24

3.1 Problema de investigación y objetivos .....	24
3.2 Metodología.....	25
3.3 Operacionalización de variables .....	27
3.4 Aspectos bioéticos. ....	31
<b>CAPÍTULO IV</b> .....	<b>32</b>
RESULTADOS.....	32
4.1 Análisis univariante .....	32
4.2 Análisis bivariante .....	36
4.3 Técnicas estadísticas empleadas .....	51
<b>CAPÍTULO V</b> .....	<b>64</b>
DISCUSIÓN.....	64
<b>CAPÍTULO VI</b> .....	<b>78</b>
CONCLUSIONES .....	78
<b>CAPÍTULO VII</b> .....	<b>80</b>
RECOMENDACIONES .....	80
<b>CAPÍTULO VII</b> .....	<b>81</b>
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	81
<b>ANEXOS</b> .....	<b>87</b>

## LISTA DE TABLAS

Tabla 1 Factores de riesgo .....	9
Tabla 2 Distribución de la muestra por grupos de edad.....	32
Tabla 3 Distribución de la muestra por sexo .....	32
Tabla 4 Factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular isquémica .....	33
Tabla 5 Tipo de ECV isquémico de acuerdo a su clasificación.....	33
Tabla 6 Tiempo de inicio de isquemia.....	34
Tabla 7 Área de isquemia .....	34
Tabla 8 Frecuencias relativas (%) de escala de NIHSS al ingreso hospitalario y variables relacionadas.....	36
Tabla 9 Análisis bivariante entre escala de NIHSS al ingreso hospitalario y edad .....	36
Tabla 10 Análisis bivariante entre escala de NIHSS al ingreso hospitalario y ECV previo .....	37
Tabla 11 Análisis bivariante entre escala de NIHSS al ingreso hospitalario e hipertensión arterial .....	37
Tabla 12 Frecuencias relativas (%) de escala de NIHSS al egreso hospitalario y variables relacionadas.....	38
Tabla 13 Análisis bivariante entre escala de NIHSS al egreso hospitalario y edad .....	38
Tabla 14 Análisis bivariante entre escala de NIHSS al egreso hospitalario y ECV previo.....	38
Tabla 15 Análisis bivariante entre escala de NIHSS al egreso hospitalario y fibrilación auricular.....	39
Tabla 16 Análisis bivariante entre escala de NIHSS al egreso hospitalario y diabetes mellitus ..	39
Tabla 17 Frecuencias relativas (%) de escala de Rankin modificado al ingreso hospitalario y variables relacionadas .....	40
Tabla 18 Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al ingreso hospitalario y edad .	41

Tabla 19 Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al ingreso hospitalario y ECV previo .....	41
Tabla 20 Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al ingreso hospitalario e hipertensión arterial .....	41
Tabla 21 Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al ingreso hospitalario e insuficiencia cardiaca congestiva.....	42
Tabla 22 Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al ingreso hospitalario y fibrilación auricular .....	42
Tabla 23 Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al ingreso hospitalario y ex fumador.....	42
Tabla 24 Frecuencias relativas (%) de escala de Rankin modificado al egreso hospitalario y variables relacionadas .....	43
Tabla 25 Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al egreso hospitalario y edad ..	44
Tabla 26 Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al egreso hospitalario y ECV previo .....	44
Tabla 27 Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al egreso hospitalario e hipertensión arterial .....	44
Tabla 28 Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al egreso hospitalario y fibrilación auricular .....	45
Tabla 29 Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al egreso hospitalario e hiperlipidemia .....	45
Tabla 30 Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al egreso hospitalario y diabetes mellitus.....	45

Tabla 31 Frecuencias relativas (%) del tiempo de inicio de isquemia y variables relacionadas ..	46
Tabla 32 Análisis bivariante entre tiempo de inicio de isquemia e hipertensión arterial .....	46
Tabla 33 Análisis bivariante entre tiempo de inicio de isquemia y fibrilación auricular .....	46
Tabla 34 Análisis bivariante entre tiempo de inicio de isquemia e hiperlipidemia .....	47
Tabla 35 Frecuencias relativas (%) de área de isquemia y variables relacionadas.....	47
Tabla 36 Análisis bivariante entre área de isquemia y fibrilación auricular.....	47
Tabla 37 Frecuencias relativas (%) de tipo de ECV isquémico y variables relacionadas .....	48
Tabla 38 Análisis bivariante entre tipo de ECV isquémico y edad .....	49
Tabla 39 Análisis bivariante entre tipo de ECV isquémico y sexo.....	49
Tabla 40 Análisis bivariante entre tipo de ECV isquémico e hipertensión arterial .....	49
Tabla 41 Análisis bivariante entre tipo de ECV isquémico y fibrilación auricular .....	49
Tabla 42 Análisis bivariante entre tipo de ECV isquémico y diabetes mellitus .....	50
Tabla 43 Técnicas estadísticas empleadas .....	51



## LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Escala de NIHSS al ingreso y egreso hospitalario.....	35
Gráfico 2. Escala de Rankin modificado al ingreso y egreso hospitalario .....	35

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Territorios vasculares. ....	21
--	----

## LISTA DE ABREVIATURAS

<b>ECV</b>	Enfermedad cerebrovascular
<b>INEC</b>	Instituto Nacional de Estadísticas y Censos
<b>NIHSS</b>	National institute of Health Stroke Scale
<b>OMS</b>	Organización Mundial de la Salud
<b>RCP</b>	Royal College of Physicians
<b>TOAST</b>	Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment
<b>GEECV/SEN</b>	Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología
<b>IMC</b>	Índice de masa corporal
<b>ENSANUT</b>	Encuesta Nacional de Salud y Nutrición
<b>PAS</b>	Presión arterial sistólica
<b>AIT</b>	Ataque isquémico transitorio
<b>DMT2</b>	Diabetes Mellitus tipo 2
<b>ARIC</b>	Atherosclerosis Risk in Communities
<b>ATP</b>	Adenosin trifosfato
<b>TC</b>	Tomografía computarizada
<b>IRM</b>	Imagen de resonancia magnética
<b>PAR</b>	Riesgo atribuible a la población
<b>SBP</b>	Systolic Blood Pressure
<b>DBP</b>	Dyastolic Blood Pressure
<b>NHANES</b>	National Health and Nutrition Examination Survey
<b>BADISEN</b>	Banco de Datos de Ictus de la Sociedad Española de Neurología

<b>PREMIER</b>	Primer Registro Mexicano de Isquemia Cerebral
<b>LACI</b>	Lacunar infarct
<b>POCI</b>	Posterior Circulation Infarct
<b>TACI</b>	Total Anterior Circulation Infarct
<b>MRFIT</b>	Multiple Risk Factor Intervention Trial
<b>CVD</b>	Cardiovascular disease

## RESUMEN

La enfermedad cerebrovascular isquémica constituye una de las principales causas de morbi-mortalidad a nivel mundial, su repercusión en cuanto a déficit funcional y neurológico es una de las principales consideraciones a tomarse en cuenta en los pacientes que presentan dicha patología. En el presente estudio el objetivo fue determinar los factores de riesgo y su asociación con el pronóstico funcional y neurológico mediante escalas de NIHSS y Rankin modificada al ingreso y al egreso hospitalario en los pacientes del Hospital Metropolitano durante el periodo enero 2007-diciembre 2016. El tipo de estudio fue descriptivo, individual, observacional, de corte transversal, incluyó 246 pacientes de los cuales 137 fueron mujeres y 109 fueron hombres, con una media de edad de 69 años. Los principales factores de riesgo para ECV isquémico identificados fueron hipertensión arterial, diabetes mellitus, fibrilación auricular, enfermedad cerebrovascular previa y obesidad. Los factores de riesgo que influyeron sobre la severidad de la Escala de NIHSS al ingreso hospitalario fueron edad, antecedente de ECV e hipertensión arterial; mientras que al egreso hospitalario influyó igualmente la edad y el antecedente de ECV pero además se sumó la fibrilación auricular y diabetes mellitus. En lo que respecta a los factores de riesgo que influyeron sobre la Escala de Rankin modificado al ingreso fueron edad, antecedente de ECV, hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca congestiva, fibrilación auricular y ser ex fumador; en tanto que al egreso influyó de similar manera la edad, el antecedente de ECV, hipertensión arterial, fibrilación auricular, hiperlipidemia y diabetes mellitus.

**Palabras claves:** Enfermedad cerebrovascular, factores de riesgo, escala de NIHSS, escala de Rankin modificado.

## ABSTRACT

Ischemic cerebrovascular disease is one of the main causes of morbidity and mortality worldwide, its impact in terms of functional and neurological deficit is one of the main considerations to be taken into account in patients with this pathology. In the present study, the objective was to determine the risk factors and their association with the functional and neurological prognosis by means of scales of NIHSS and Rankin modified at admission and hospital discharge in the patients of the Metropolitan Hospital during the period January 2007-December 2016. The type of study was descriptive, individual, observational, cross-sectional, included 246 patients of which 137 were women and 109 were men, with a mean age of 69 years. The main risk factors for ischemic stroke identified were high blood pressure, diabetes mellitus, atrial fibrillation, previous cerebrovascular disease and obesity. The risk factors that influenced the severity of the NIHSS scale at hospital admission were age, history of CVD and high blood pressure; while at the hospital discharge also influenced the age and history of CVD but also added atrial fibrillation and diabetes mellitus. With respect to the risk factors that influenced the modified Rankin scale at admission were age, history of CVD, high blood pressure, congestive heart failure, atrial fibrillation and being an ex-smoker; while age, history of CVD, high blood pressure, atrial fibrillation, hyperlipidemia and diabetes mellitus influenced in a similar way at the hospital discharge.

**Key words:** Cerebrovascular disease, risk factors, NIHSS scale, modified Rankin scale.

# CAPÍTULO I

## INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Cerebrovascular (ECV) se define por la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal; la Organización Mundial de la Salud la considera como una de las principales causas de morbi-mortalidad en el mundo que trae consigo una carga social y económica de alto costo por discapacidad.

La proporción de nuevos eventos se incrementa sensiblemente a partir de los 60 años. El 75 % de casos son primeros eventos y el resto, recidivas (Abadal, Puig, & Balaguer Vintró, 2000). Los estudios epidemiológicos documentan que después de esta edad por cada década se incrementa el riesgo de sufrir un ECV tanto isquémico como hemorrágico (Celis, Hernandez, & King, 2010).

Alrededor de 5.5 millones de personas murieron por enfermedad cerebrovascular en el año 2002, lo cual ascendió a 6.3 millones en el 2015, y se estima que llegará a 7.8 millones para el 2030. Un estudio de cuatro regiones de Estados Unidos estimó una prevalencia del 4.7 %, mientras en Latinoamérica las cifras oscilan entre 1.9 % y 4.8 % (Otman Fernández, Buergo Zuaznábar, & López Jiménez, 2012).

En Ecuador según el INEC para el año 2014 la tasa de incidencia de enfermedades cerebro vasculares para varones fue del 23.75 % y en mujeres del 23.38 % ocupando la cuarta y segunda causa de morbilidad en el país (Schargrotsky, y otros, 2008).

El ECV se asocia con una carga considerable de discapacidad y pérdida de años de vida ajustados a la calidad. Aumentar el conocimiento de los factores de riesgo de ECV en la población puede mejorar la prevención de la apoplejía (Muller Nordhorn, y otros, 2006).

Según datos de la Organización Panamericana de la Salud, la prevención de la enfermedad cerebrovascular se logra mediante la toma de medidas claves dirigidas a la población en general y

a las personas con alto riesgo, la prevención primaria y secundaria es vital para disminuir la morbilidad y mortalidad a causa de la enfermedad cerebrovascular y es de suma importancia el aumentar la educación pública para la identificación y el tratamiento de los factores de riesgo, así como el reconocimiento temprano de un ictus (Ameriso & Reynoso, 2016).

La hipertensión arterial, dislipidemia, estenosis carotídea, fibrilación auricular, tabaquismo, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica y cardiopatía valvular son factores de riesgo causales de aproximadamente el 60-80 % de enfermedad cerebrovascular isquémica porque los ensayos controlados aleatorios han demostrado que su tratamiento reduce la incidencia de la enfermedad cerebrovascular isquémica (Hankey, 2006).

En el estudio de Manresa demostraron que el consumo de cigarrillos, la hipercolesterolemia, la hiperglucemia, el sobrepeso, la presencia de fibrilación auricular y la hipertensión arterial estaban significativamente asociados con la incidencia y mortalidad por ECV (Abadal, Puig, & Balaguer Vintró, 2000).

En la valoración del paciente con ECV el examen neurológico inicial debe ser breve pero exhaustivo. El uso de un examen neurológico estandarizado asegura que los componentes principales de un examen neurológico se realizan de manera oportuna y uniforme (Jauch, y otros, 2013). Así mismo se debe aplicar escalas pronósticas que nos permitan valorar el déficit neurológico y funcional del paciente; la utilización de una escala del ECV ayuda a cuantificar el grado de deficiencias, facilitar la comunicación, identificar la ubicación de oclusión de los vasos, proporcionar pronóstico temprano, catalogar a pacientes para diversas intervenciones, e identificar el potencial para complicaciones (Jauch, y otros, 2013).



La escala de NIHSS ha demostrado utilidad puesto que permite identificar la severidad del déficit neurológico, mientras que la escala de Rankin modificada es la más prevalente en cuanto a valoración funcional del ECV (Quinn, Dawson, Walters, & Lees, 2009).

Estos datos reflejan, sin duda, la importancia del ECV en nuestro medio y la necesidad de implementar medidas eficaces en prevención primaria y secundaria.

Este estudio pretende detectar los factores de riesgo de ECV isquémico y establecer su asociación con la gravedad inicial del ECV, así como el pronóstico funcional y neurológico al egreso hospitalario.

## **CAPITULO II**

### **REVISION BIBLIOGRÁFICA**

#### **2.1 Definición de Ictus**

En un informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2016), define el ictus como una enfermedad cerebrovascular con signos clínicos de trastornos focales de la función cerebral, que se desarrollan rápidamente, con síntomas que duran 24 h o más o que llevan a la muerte, sin otra causa aparente que un origen vascular.

El Royal College of Physicians (RCP, 2016), lo menciona como un síndrome clínico que se caracteriza por síntomas rápidamente progresivos, señales focales y/o globales (para pacientes en coma), pérdida de función cerebral, con síntomas que duran más de 24 horas o conducen a la muerte, sin causa evidente a excepción del vascular.

Los investigadores Ameriso y Felix (2015) han señalado que los países del continente americano están experimentando un incremento en la mortalidad y discapacidad por la enfermedad cerebrovascular, de esta manera se constituye en una de las enfermedades más costosas en la comunidad desde el punto de vista humanitario y económico (Leoo, Lindgren, Petersson, y Arbin, 2008).

Para el año 2025 la OMS estableció como meta la reducción en un 25 % de la mortalidad prematura por enfermedades no transmisibles, por lo tanto para su cumplimiento más temprano es necesario que los sistemas de salud de la región se enfoquen en la prevención de las enfermedades cardiovasculares y la enfermedad cerebral (Ameriso y Felix, 2015).

#### **2.2 Epidemiología**

De acuerdo al informe de la OMS (2016) 15 millones de personas sufren un evento vascular cerebral al año en todo el mundo. De este grupo, 5 millones mueren y otros 5 millones quedan

discapacitadas de por vida. La enfermedad cerebrovascular es la segunda causa de muerte en la mayoría de países latinoamericanos y el 40 % de muertes con origen cardiovascular se producen durante los años más productivos de un individuo (Ameriso y Felix, 2015).

De esta manera Ferri et al. (2011) menciona que las regiones que se considera con mayor mortalidad por enfermedad cerebrovascular son Europa del Este, África Central y el Norte de Asia, mientras que las de menor mortalidad son Europa Occidental y Norteamérica. En situación intermedia se encuentran países de América Latina, Norte de África, Oriente Medio y Sureste Asiático.

Asimismo en estudios recientes (González & Gómez-hontanilla, 2016) la enfermedad cerebrovascular o ictus representa la primera causa de discapacidad permanente en la edad adulta; su incidencia asciende a cifras de 190/100.000 habitantes al año, y del total de pacientes afectados por un ictus, cerca del 30% presentarán una dependencia funcional para sus actividades cotidianas. Además de las limitaciones físicas, también los pacientes muestran deterioro cognitivo, representando los ictus la segunda causa de demencia.

Según los planteamientos de Piña y Martínez (2016), "a nivel mundial, durante las últimas 4 décadas, la tasa de incidencia de enfermedad cerebrovascular ha disminuido un 42 % en países desarrollados y ha aumentado 100 % en países en vía de desarrollo" (p. 496). De esta manera surge la necesidad de mejorar las estrategias de prevención primaria y la identificación temprana de factores de riesgo desencadenantes de dicha patología. De la misma forma la incidencia aumenta sostenidamente con la edad, siendo máxima a una edad promedio de 74.8 en mujeres (rango 66,6 a 78,0) y 69,8 años en hombres (rango 60,8 a 75,3).

En Ecuador según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC, 2014) para el año 2014 la tasa de incidencia de enfermedades cerebro vasculares para varones fue del 23.75 % y en

mujeres del 23.38 % ocupando la cuarta y segunda causa de morbilidad en el país. La proporción de nuevos eventos se incrementa sensiblemente a partir de los 60 años. El 75 % de casos son primeros eventos y el resto recidivas (Abadal, Puig, & Balaguer Vintró, 2000).

### **2.3 Clasificación**

De forma general se clasifica en evento cerebrovascular isquémico y hemorrágico, siendo el isquémico el que representa el 85 % de los casos. Tomando en cuenta una revisión sistemática de estudios poblacionales (Piña & Martínez, 2016) que abarcan 4.737.184 personas en 15 países demostró que de 67,3% a 80,5% de eventos cerebrovasculares son isquémicos; de 6,5% a 19,6% son hemorragias intracerebrales primarias; de 0,8% a 7,0% son hemorragias subaracnoideas y de 2,0% a 14% son no clasificables.

Otras clasificaciones etiológicas del ictus isquémico incluyen la clasificación TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment Subtype Classification), la clasificación del Laussane Stroke Registry y la clasificación del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (GEECV/SEN); las cuales consideran únicamente la causa más probable del ictus e ignoran otras posibles causas coexistentes. Recientemente se ha propuesto la clasificación A-S-C-O (Phenotypic), que clasifica a los pacientes con ictus isquémico en 4 fenotipos etiológicos: aterotrombótico, cardioembólico, por afección de pequeño vaso y otras causas, y asigna a cada uno de ellos un grado de probabilidad de relación causal (García et al., 2013).

La clasificación TOAST es la más utilizada, en la cual se considera 5 subtipos:

1. **Ateroesclerosis de grandes vasos:** Es el mecanismo más frecuente. La aterosclerosis extracraneal afecta principalmente la bifurcación carotídea, la porción proximal de la carótida interna y el origen de las arterias vertebrales. Se produce por una oclusión trombótica

(aterotrombosis) o tromboembólica (embolismo arteria-arteria) de los vasos. Debe sospecharse en pacientes con factores de riesgo vascular. Los siguientes hallazgos apoyan aterosclerosis: a) estenosis sintomática > 50% en una de las principales arterias cerebrales, b) Infarto cerebral mayor de 1.5 cm, y c) exclusión de otras etiologías probables.

**2. Cardioembolismo:** Se debe a la oclusión de una arteria cerebral por un embolo originado a partir del corazón. Sus características son: a) signos neurológicos de aparición súbita con déficit máximo al inicio, b) Infartos múltiples en diferentes territorios arteriales, c) Infarto cerebral superficial, cortical o con transformación hemorrágica, d) fuente cardioembólica y e) ausencia de otras causas posibles de ictus. Las enfermedades cardíacas embolígenas, se catalogan como de alto (embolismo > 6% por año) y bajo riesgo (< 1% anual). Es de especial importancia la fibrilación auricular no valvular debido a su alta frecuencia.

**3. Enfermedad de pequeño vaso cerebral:** El infarto lacunar es menor de 15 mm de diámetro, localizado en el territorio irrigado por una arteriola. Explica alrededor del 25% de los ictus. Ocurren principalmente en las arterias lenticuloestriadas y talamoperforantes. Aunque se han descrito por lo menos 20 síndromes lacunares, los 5 más frecuentes son: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, disartria-mano torpe y hemiparesia atáxica. Los hallazgos que apoyan la enfermedad de pequeño vaso son: a) síndrome lacunar, b) historia de diabetes o hipertensión arterial, c) infarto cerebral menor de 1.5 cm localizado en estructuras profundas y, c) exclusión de otras causas.

**4. Otras causas:** Se presentan principalmente en menores de 45 años, aunque no son exclusivas de este grupo. Las más frecuentes son vasculopatías no aterosclerosas como: disección arterial cervico-cerebral que representa el 25% de las causas, fibrodisplasia muscular, enfermedad de Takayasu, vasculitis del sistema nervioso central y enfermedad de Moya-Moya.

**5. Etiología no determinada:** Incluye los ictus con más de una etiología posible o aquellos en los que a pesar de una evaluación completa, no se puede determinar la causa, o que tienen una evaluación incompleta.

## **2.4 Factores de riesgo**

El término factor de riesgo para evento cerebrovascular isquémico hace referencia a una característica en un individuo que indica que tiene un riesgo aumentado de ictus en comparación con un individuo sin esa característica; no implica necesariamente que el factor de riesgo cause un evento cerebrovascular isquémico; puede ser simplemente un marcador de un factor de riesgo causal (Hankey, 2006). En una investigación sobre ictus (Celis Mejia, Hernandez, & King Chio, 2010) se encontró que el conocimiento de estos factores ha permitido comprender al ictus como una entidad de múltiples características, cuya prevención requiere una intervención multifactorial.

Los factores de riesgo pueden ser clasificados como no modificables, modificables y nuevos como se observa en la tabla 1; su injerencia en el ictus se debe a disfunción endotelial. La disfunción endotelial ocurre incluso antes que el proceso de aterosclerosis sea evidente. El óxido nítrico es el más potente vasodilatador, su disminución genera un incremento de vasoconstrictores como angiotensina II y endotelina, creando un medio permisible para la trombosis y el desarrollo de aterosclerosis (Celis Mejia et al., 2010).

El flujo sanguíneo disminuido produce un menor aporte de nutrientes y un incremento de la respuesta inflamatoria. Las células endoteliales participan en el reclutamiento, adhesión y diapédesis de leucocitos en la pared vascular, por medio de la producción de quimiocinas, citocinas y de factores de transcripción intracelular como el factor nuclear B y la proteína-1 activadora (Celis Mejia et al., 2010).

Tabla 1

*Factores de riesgo*

<b>No modificables</b>	<b>Modificables</b>	<b>Nuevos</b>
Edad	Hipertensión arterial	Ateromatosis arco aórtico
Sexo	Diabetes	Aneurisma del septo interauricular
Raza	Tabaquismo	Foramen oval permeable
Herencia	Obesidad-sobrepeso	Bandas auriculares
	Dislipidemia	Migraña
	Síndrome metabólico	
	Arritmias cardíacas	
	Enfermedad coronaria	
	Anticonceptivos orales	
	Drogas psicoactivas	

Fuente: Elaborado por la autora modificado de Celis Mejia et al., 2010.

Es indispensable abordar los factores de riesgo tratables o modificables que puedan ocasionar un evento cerebrovascular. De acuerdo a un estudio (Ameriso & Felix, 2015) son por orden de mayor impacto y prioridad: hipertensión, fibrilación auricular, tabaquismo, diabetes, obesidad, vida sedentaria, el consumo de sal e hiperlipidemia.

#### **2.4.1 Edad.**

Para Celis Mejia et al. (2010) el ictus puede presentarse a cualquier edad, siendo más frecuente después de los 60 años, puesto que después de esta edad por cada década se incrementa el riesgo de sufrir un ictus tanto isquémico como hemorrágico. La prevalencia de la población con dos o más factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular isquémica se incrementa con la edad.

#### **2.4.2 Género.**

En cuanto al género Celis Mejia et al. (2010) menciona que los estrógenos tienen un factor protector en la mujer para enfermedad cerebrovascular; sin embargo hay que tomar en cuenta que estos disminuyen durante la menopausia y por lo tanto se incrementa la incidencia de ECV en la mujer igualando la del hombre. Además se ha comprobado que la terapia de reemplazo hormonal incrementa el riesgo de padecer ECV.

#### **2.4.3 Raza y etnia.**

La literatura científica (Celis Mejia et al., 2010) menciona que las personas afro-descendientes, los hispanos y los asiáticos tienen un mayor riesgo para sufrir un evento cerebrovascular. De la misma manera de acuerdo a la raza o etnia pueden variar los factores de riesgo para ECV.

#### **2.4.4 Factor genético.**

En el estudio de Framingham se determinó que los hijos de pacientes que han un sufrido un evento cerebrovascular tienen 1.5 veces mayor riesgo de sufrir un ECV. Además la presencia de los genes PDE4D (gen de la fosfodiesterasa 4) y ALOX5AP (de la proteína activadora de la lipoxigenasa 5) incrementa el riesgo de sufrir un ECV. También se ha descrito una forma heredada de ECV (CADASIL) la cual consiste en cambios en la sustancia blanca de tipo leucoencefalopático y deterioro cognitivo (Celis Mejia et al., 2010).

#### **2.4.5 Obesidad.**

Se considera un trastorno metabólico crónico basado en el índice de masa corporal considerándose sobrepeso si el IMC es mayor de 25 Kg/m<sup>2</sup> y obesidad cuando es mayor de 30 Kg/m<sup>2</sup>; se lo ha vinculado a otras comorbilidades como ictus, diabetes mellitus, hipertensión arterial, apnea obstructiva del sueño e incluso algunas neoplasias.. En el reporte de OMS (2014) más de 1900 millones de adultos mayores de 18 años tenían sobrepeso y más de 600 millones



obesidad. En América Latina, en el estudio CARMELA (Schargrodsy et al., 2008) se han calculado que 43% de varones y 38% de mujeres padecen este trastorno, siendo México, Argentina y Chile los países con más índice de obesidad.

En Ecuador según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT, 2013) seis de cada diez ecuatorianos están fuera de la relación normal entre peso y talla, 41% de la población presenta sobrepeso y 22% obesidad, siendo mujeres la mayoría de adultos obesos.

Según datos procedentes de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad, aproximadamente el 13,2% de los hombres y el 17,5% de las mujeres de entre 25 y 60 años son obesos (González & Gómez-hontanilla, 2016), por lo que de acuerdo a todos los datos mencionados anteriormente se considera a la obesidad como la epidemia del siglo XXI, siendo necesaria una intervención temprana para evitar su aparición.

#### **2.4.6 Fibrilación auricular**

El riesgo de evento cerebrovascular y muerte en pacientes con fibrilación auricular está fuertemente asociado con la edad y las comorbilidades concomitantes. El puntaje de predicción de riesgo de ECV más común en el uso clínico es el CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc que valora la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión, edad  $\geq$  75 años, diabetes, accidente cerebrovascular/isquemia cerebral transitoria/tromboembolismo, enfermedad vascular (infarto de miocardio previo, enfermedad arterial periférica o placa aórtica), edad 65-74 años, categoría de sexo (femenino) (Israel et al., 2012).

La fibrilación auricular puede ser asintomática y, en consecuencia, subclínica. Alrededor del 15% de los eventos cerebrovasculares son atribuibles a la fibrilación auricular documentada, pero en aproximadamente el 25% de los pacientes con eventos cerebrovasculares isquémicos, no se

identifica ningún factor etiológico, por lo que a menudo se sospecha que la fibrilación auricular subclínica es la causa del accidente cerebrovascular en estos pacientes (Israel et al., 2012).

La fibrilación auricular crónica es un potente factor de riesgo para ECV, su incidencia se incrementa con la edad. La prevalencia entre los mayores de 65 años es cercana a 6 % y cada año 75.000 casos de ECV en Estados Unidos son atribuidos a esta causa. En el estudio Framingham el riesgo de ECV fue 20 veces mayor en pacientes con fibrilación auricular y con enfermedad valvular y cinco veces mayor en pacientes con fibrilación auricular no valvular. Además se encontró un incremento dramático del riesgo según la edad, siendo de 1,5 % en personas entre 50 - 59 años y de 23,5 % para aquellos entre 80 - 89 años (Celis Mejia et al., 2010).

#### **2.4.7 Enfermedad coronaria**

Celis Mejia et al. (2010) concluyeron que los pacientes con enfermedad coronaria tienen el doble de riesgo de padecer un ataque cerebrovascular comparados con los que no tienen enfermedad coronaria. La presencia de hipertrofia ventricular izquierda triplica el riesgo y la falla cardíaca congestiva lo cuadruplica, además la tasa de ECV cinco años después de un infarto agudo de miocardio era de 8.1 % con riesgos aún mayores en pacientes de edad o con fracción de eyección menor de 28 %.

#### **2.4.8 Otras enfermedades cardíacas**

La cardiomiopatía dilatada, la enfermedad valvular cardíaca (prolapso de la válvula mitral, endocarditis y válvulas protésicas), anomalías cardíacas congénitas (foramen oval permeable, defectos como aneurismas del septum interauricular), son factores que contribuyen en un 20% de los ECV isquémicos y se han asociado hasta con 40 % de los ECV criptogénicos en población juvenil (Darias S, 2013).

El ECV perioperatorio ocurre en 1-7 % de los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos cardíacos especialmente puentes arteriales coronarios y cirugía cardíaca abierta, y el cual puede incrementarse dependiendo de la duración de la intervención y la presencia de aterosclerosis aórtica (Celis Mejia et al., 2010).

#### **2.4.9 Cigarrillo**

Según el estudio de Markidan et al. (2018) existe una fuerte relación dosis-respuesta entre el número de cigarrillos fumados diariamente y el evento cerebrovascular isquémico en hombres jóvenes. Aunque el objetivo es dejar de fumar por completo, incluso fumar menos cigarrillos puede reducir el riesgo de enfermedad cerebrovascular isquémico en hombres jóvenes.

El riesgo se incrementa hasta un 40% en aquellos que fuman entre 1 y 5 cigarrillos al día, este porcentaje se duplica en aquellos que lo hacen entre 10 unidades/ día y cuadruplican el riesgo si las unidades aumentan a 20 al día (McGorrian et al., 2011).

#### **2.4.10 Hipertensión arterial**

La variabilidad de la presión arterial se ha reconocido cada vez más como nuevo factor de riesgo que puede predecir el riesgo de enfermedad cerebrovascular por primera vez o recurrente. Rothwell et al. han demostrado recientemente que la variabilidad de la presión arterial sistólica (PAS) fue un fuerte predictor de enfermedad cerebrovascular independiente de los niveles de presión arterial. Además, los fármacos que indujeron la mayor reducción en la variabilidad de la PAS (bloqueadores de los canales de calcio y diuréticos) se asociaron con la mejor prevención de ictus, independientemente de los valores de PAS (Tsivgoulis & Ntaios, 2015).

En el estudio INDANA se demostró que al disminuir las cifras de presión arterial diastólica en 5-6 mmHg se lograba una disminución en el riesgo de sufrir un primer ECV entre 35-40 %; y con la disminución de 10-12 mmHg en la presión arterial sistólica en pacientes con ataque isquémico

transitorio o con ECV previo se lograba disminuir el riesgo anual de sufrir un ECV de 7 a 8 % (Celis Mejia et al., 2010).

#### **2.4.11 Ataques cerebrovasculares previos.**

Es muy probable que luego del primer episodio de ECV en el transcurso de los dos años siguientes se presente un nuevo episodio. De los pacientes con AIT el 10 % pueden desarrollar un ECV en los siguientes tres meses y de estos 50 % lo harán en los dos días siguientes (Celis Mejia et al., 2010).

#### **2.4.12 Factores metabólicos.**

Las relaciones de características lipometabólicas con la subsecuente incidencia de ictus siguen siendo controvertidas. Estudios de la calidad de la grasa en la dieta como predictor de la incidencia de la enfermedad cerebrovascular ha demostrado un efecto protector limítrofe de los ácidos grasos poliinsaturados n-3 de cadena larga. Un estudio caso-control de los ácidos grasos en suero demostró un efecto protector del ácido linoleico y un efecto adverso de los ácidos grasos saturados para el evento cerebrovascular posterior. Así mismo se demostró que el nivel de lipoproteína sérica a predecía el evento cerebrovascular en personas mayores (Wiberg, Sundstro, Johan, & Tere, 2006).

#### **2.4.13 Diabetes Mellitus.**

La comparación de datos epidemiológicos sobre sujetos diabéticos y no diabéticos en la población general ha demostrado claramente que la diabetes mellitus tipo 2 es un factor de riesgo independiente para el evento cerebrovascular isquémico. En el estudio de Framingham, se ha encontrado que la incidencia de ictus no hemorrágico es de 2.5 a 3.5 veces mayor entre los diabéticos que entre los no diabéticos. Se presume que hay una interacción de varios factores aterogénicos (p. ej., hipertensión, alteraciones coagulativas y lipídicas) que caracterizan a la DMT2

y que pueden hacer que el riesgo de accidente cerebrovascular en estos pacientes sea diferente del de los sujetos no diabéticos (Giorda et al., 2007).

#### **2.4.14 Enfermedad vascular aterosclerótica.**

Es una de las causas más importantes de muerte y discapacidad en todo el mundo. Más de 25 millones de personas en Estados Unidos tienen al menos una de las manifestaciones clínicas de aterosclerosis y en la mayoría de los casos, permanece silente para convertirse en uno de los principales factores de riesgo para ECV. La mayoría de los datos sobre la aterosclerosis como factor de riesgo en grandes poblaciones han derivado de estudios como el de Framingham, el Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC), el de Honolulu, y otros estudios coronarios (Celis Mejia et al., 2010).

El proceso de la aterosclerosis, se produce por una interrelación muy estrecha de múltiples mecanismos fisiopatológicos, que incluyen disfunción del metabolismo de los lípidos, activación plaquetaria, trombosis, disfunción endotelial, inflamación, estrés oxidativo, activación de células musculares lisas vasculares, alteración de la matriz metabólica, remodelamiento y otros factores genéticos (Celis Mejia et al., 2010).

Los factores de riesgo condicionales, llamados así porque incrementan el riesgo de enfermedad vascular en presencia de los factores tradicionales son la homocisteína, el fibrinógeno, la proteína C reactiva ultrasensible entre otros.

- **Homocisteína:** un meta-análisis de 27 estudios indicó que la elevación en los niveles de homocisteína (mayor de 15 micromoles/litro) está asociada con un incremento en el riesgo de enfermedad vascular coronaria, enfermedad arterial periférica, ECV y tromboembolismo venoso. Una disminución en un 25 % de los niveles de homocisteína se asoció con un 11 % de disminución del riesgo de enfermedad arterial coronaria y un 19 %

de disminución del riesgo de ECV. Los mecanismos descritos que median el riesgo son un incremento en el estrés oxidativo, la proliferación del músculo liso vascular, la activación del factor V, la inhibición de la proteína C y un incremento en la agregabilidad plaquetaria.

- **Fibrinógeno:** es un componente importante de la vía de la coagulación, un determinante mayor de la viscosidad plasmática y es también un reactante de fase aguda. Los niveles plasmáticos de fibrinógeno están en parte genéticamente determinados, pero el incremento de la edad, del tejido adiposo, la diabetes y la menopausia están también asociados con un incremento en sus niveles. El consumo de cigarrillo aumenta los niveles de fibrinógeno de una manera dosis dependiente y reversible con la suspensión de éste. Se ha encontrado que los individuos con niveles de fibrinógeno en el tercio superior tienen un riesgo relativo de enfermedad cardiovascular futura 2.3 veces mayor que los individuos con niveles en el tercio inferior.
- **Proteína C reactiva ultrasensible:** Es un biomarcador de inflamación vascular de bajo grado que puede ser usado en pacientes con puntaje intermedio de riesgo de Framingham. Constituye uno de los principales biomarcadores para la evaluación del proceso de inflamación en aterosclerosis y de ruptura de la placa ateromatosa. Los niveles de PCR menores de 1, de 1 a 3, y mayores de 3 se definen como riesgo cardiovascular leve, moderado o severo respectivamente.

## **2.5 Identificación de grupos de alto riesgo**

Los grupos de alto riesgo en términos de mortalidad recurrente y eventos cardiovasculares se identificaron sobre la base de la clasificación TOAST. Se encontró que el accidente cerebrovascular aterotrombótico tenía el mayor riesgo de mortalidad y recurrencia, en comparación con las demás categorías de TOAST. Los factores de riesgo que estaban asociados

con el mayor riesgo de 5 años de ictus recurrente incluyó la edad de más de 40 años, antecedentes de ataque isquémico transitorio, diabetes tipo 1 y el uso de medicación antihipertensiva. Los estudios disponibles encontraron que el riesgo de mortalidad y eventos vasculares recurrentes aumentaron en paralelo con el número de factores de riesgo cardiovascular tradicionales (Maaijwee, Rutten-jacobs, Schaapsmeeders, Dijk, & Leeuw, 2014).

En un estudio de seguimiento a corto plazo de pacientes jóvenes con ECV de entre 18 y 45 años, los individuos negros tuvieron el mayor riesgo de mortalidad de 30 días: 10%, aproximadamente cuatro veces el riesgo que en los asiáticos. Los individuos blancos tenían aproximadamente 3,5 veces aumento del riesgo de mortalidad de 30 días en comparación con los asiáticos. Estas diferencias fueron independientes de la presencia de factores de riesgo vascular tradicionales (Maaijwee et al., 2014).

## **2.6 Fisiopatología**

El cerebro recibe 20% del gasto cardíaco, siendo aproximadamente 800 ml. de sangre los que circulan en el cerebro en cada minuto. Este flujo continuo se requiere debido a que el cerebro no almacena oxígeno ni glucosa, y de manera casi exclusiva obtiene su energía del metabolismo aeróbico de la glucosa sanguínea.

La fisiopatología del daño por la oclusión cerebrovascular puede ser separada en dos procesos secuenciales: de una parte los eventos vasculares y hematológicos que causan la reducción inicial y la subsecuente alteración del flujo sanguíneo cerebral local, y de otra, las anormalidades celulares inducidas por la hipoxia y anoxia que producen la necrosis y muerte neuronal.

El flujo sanguíneo promedio del encéfalo normal es de 50 mL por 100 gm de tejido por minuto. Flujos sanguíneos cerebrales entre 10 a 17 ml/100 gm de tejido minuto alteran la disponibilidad normal de glucosa y de oxígeno a la célula, para mantener su metabolismo oxidativo normal. Pocos

minutos después del inicio de la isquemia las demandas energéticas exceden la capacidad de síntesis anaeróbica del ATP, y las reservas energéticas celulares son depletadas, secundario a lo cual el lactato y iones hidrógeno se acumulan en el tejido neuronal, con un subsecuente cambio en el estado ácido-base tisular, lo cual altera el gradiente y el flujo iónico a través de la membrana celular, con apertura de algunos canales selectivos que ocasionan un fenómeno de despolarización iónica, con liberación celular de potasio, sodio, cloro, entrada de calcio y síntesis de aminoácidos excitadores que aumentan la toxicidad para el tejido nervioso

Los aminoácidos excitadores como el glutamato activan algunos receptores postsinápticos contribuyendo al aumento del calcio intracelular, que a su vez participa en la activación de nucleasas, y fosfolipasas que lesionan aún más la membrana neuronal. La liberación de estos lípidos de la membrana contribuye con la formación del ácido araquidónico, y a la generación de radicales libres, presentes durante los fenómenos de reperfusión.

Durante la isquemia se reduce o se pierde la entrega de oxígeno y de glucosa al tejido nervioso, por lo que la circulación colateral puede mantener el flujo sanguíneo en el área circundante, con un compromiso menos severo en dicha zona con respecto a las áreas más distales (penumbra isquémica). Esta isquemia parcial e incompleta es la responsable de la dinámica temporal y espacial del infarto.

Se calcula que la ausencia completa de la circulación provoca la muerte del tejido encefálico en 4 a 10 minutos; pero cuando la circulación disminuye el flujo a menos de 16 a 18 ml/100 g se produce infarto en 60 minutos; y si la circulación disminuye aún más, por debajo de los 20 mL/100 g se presenta isquemia sin infarto (Fauci AS et al., 2012).



## 2.7 Anatomía funcional de circulación cerebral

La sangre arterial llega al encéfalo por cuatro arterias principales: dos arterias carótidas internas y dos arterias vertebrales. Las arterias carótidas internas provienen las arterias carótidas comunes y penetran al cráneo por el conducto carotídeo para dar lugar a en varias ramas terminales:

- **Arteria cerebral anterior:** Irriga la porción orbitaria y medial del lóbulo frontal, y la cara medial del lóbulo parietal, el área perforada anterior, el rostrum y el cuerpo del cuerpo calloso, el septum pellucidum, la parte inferior y rostral del núcleo caudado y del putamen, y el brazo anterior y rodilla de la cápsula interna.

- **Arteria cerebral media:** Irriga la porción lateral de los giros orbitarios, y los lóbulos frontal, parietal, y temporal, da origen a las arterias medias y laterales que irrigan gran parte del putamen, el área lateral del globus pallidus, y la región adyacente a la cápsula interna.

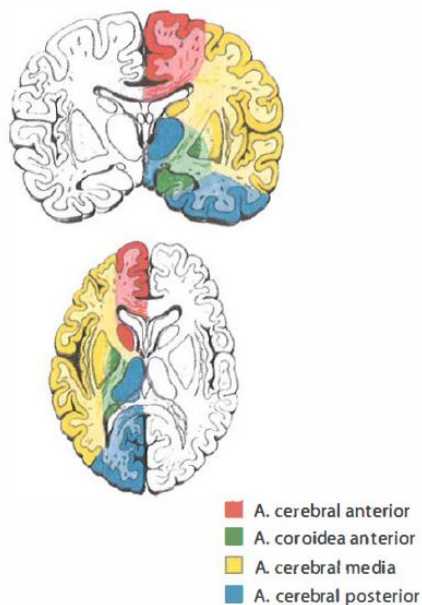
- **Arteria comunicante posterior:** Esta arteria se une a las ramas posteriores de la arteria basilar. Da irrigación a la rodilla y el tercio anterior del brazo posterior de la cápsula interna, la porción rostral del tálamo, y a las paredes del tercer ventrículo.

Las arterias vertebrales penetran al cráneo por los agujeros occipitales y cerca del extremo rostral del bulbo se unen para formar la arteria basilar. Antes de su unión dan origen a las arterias espinales anteriores que forman un tronco único, a las arterias espinales posteriores, y a las arterias cerebelosas posteroinferiores. A lo largo del trayecto de la arteria basilar emite ramas pontinas, la arteria auditiva interna que irriga el oído interno, la arteria cerebelosa anteroinferior que irriga porción rostral de la superficie inferior del cerebelo, y la arteria cerebelosa superior que irriga la superficie superior del cerebelo.

## 2.8 Presentación clínica

Su presentación clínica puede ser variada desde síntomas focales hasta generalizados, por lo que es necesario reconocer el territorio vascular afectado de acuerdo a los síntomas y signos que presente el paciente.

- 2.8.1 **Arteria carótida interna:** Se caracteriza por amaurosis fugax por oclusión de la arteria oftálmica, consistiendo en una pérdida unilateral de la visión indolora, que se instaura en 10 a 15 segundos y dura escasos minutos. Si se acompaña de dolor cervical y síndrome de Horner es típica de la disección de la arteria carótida.
- 2.8.2 **Arteria cerebral anterior:** Su afectación produce hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales de predominio crural, disminución de la actividad psicomotora y del lenguaje espontáneo secundario a afectación de áreas prefrontales, reflejo de prensión, succión y rigidez paratónica, apraxia de la marcha y en ocasiones incontinencia urinaria.
- 2.8.3 **Arteria cerebral media:** Cursa con hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales de predominio fasciobraquial, hemianopsia homónima contralateral, desviación oculocefálica hacia el lado de la lesión con conservación de los reflejos oculocefálicos y oculo vestibulares, afasia de Broca, Wernicke o global, asomatognosia, anosognosia y desorientación espacial.
- 2.8.4 **Arteria coroidea anterior:** Cursa con hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales incluyendo la cara, y a veces hemianopsia contralateral homónima.
- 2.8.5 **Arteria cerebral posterior:** Se manifiesta con hemianopsia contralateral que respeta visión macular, los reflejos pupilares están conservados, puede en ocasiones existir alexia y acalculia, paresia uni o bilateral, ataxia de tronco y miembros, temblor grosero, vértigo, disartria.



*Figura 1. Territorios vasculares. Copyright 2014 por Manual CTO de Medicina y Cirugía, novena edición.*

## **2.9 Diagnóstico**

Para el diagnóstico del ictus es necesario realizar una adecuada historia clínica, examen físico general y neurológico, y exploraciones complementarias, lo cual nos permitirá la identificación temprana del ictus y su diagnóstico etiopatogénico para establecer un adecuado tratamiento en la fase aguda y así disminuir el daño cerebral irreversible, evitar recurrencias y, así, conseguir una mejor recuperación funcional del paciente.

En la historia clínica se debe investigar los antecedentes vasculares personales y familiares, la instauración ictal o súbita de la focalidad neurológica y la hora de inicio para valorar si el paciente puede ser meritorio de tratamiento fibrinolítico urgente. La exploración neurológica debe confirmar la sospecha de una focalidad neurológica y permitirá realizar una orientación acerca de la topografía del ictus (Ustrell-roig, 2007).

Además es necesario la realización de una TC craneal urgente para descartar la hemorragia cerebral, otras causas de focalidad neurológica y confirmar la naturaleza isquémica del proceso, un estudio carotídeo nos permitirá diagnosticar la etiología aterotrombótica del ictus isquémico y

valorar tratamientos preventivos específicos como la endarterectomía carotídea. El doppler transcraneal nos permite diagnosticar estenosis intracraneales, valorar la circulación colateral, confirmar la recanalización arterial después de administrar un tratamiento fibrinolítico e incluso detectar una comunicación derecha-izquierda por un foramen oval permeable mediante el test de microburbujas (Ustrell-roig, 2007).

Tanto la TC como la imagen de resonancia magnética (IRM) tienen una alta sensibilidad, aunque la IRM puede detectar ictus aun en fases hiperagudas y los localizados en la circulación posterior. La angiografía cerebral, la TC y la IRM permiten la visualización de la circulación intra y extracraneal, y en algunos casos de la arteria ocluida (Arauz, 2012).

## **2.10 Pronóstico**

Los pacientes que han sufrido ECV tienen un alto riesgo de desarrollar disfunción cognitiva, lo cual empeora el pronóstico de un individuo. El déficit cognitivo más conocido en el ECV agudo es la afasia, que afecta aproximadamente del 15% al 25% de todos los pacientes. Las lesiones corticales en el hemisferio dominante suelen generar afasia, apraxia y agnosia, mientras que lesiones corticales en el hemisferio derecho pueden causar un fenómeno de inatención y negligencia y alteraciones viso-espaciales. Dentro de los déficits cognitivos globales después de ECV están las alteraciones de la memoria, la concentración, disminución de la velocidad de procesamiento, atención, alteraciones de la función ejecutiva y fatiga general (Piña & Martínez, 2016).

Las escalas neurológicas permiten evaluar de forma objetiva y dinámica la intensidad del déficit neurológico. Actualmente, la escala NIHSS se considera una herramienta muy útil para la monitorización neurológica puesto que pretende y permite transformar el lenguaje clínico en datos numéricos, conocer mejor la historia de la enfermedad vascular y cerebral para poder dar un

pronóstico, monitorizar la evolución clínica durante la fase aguda del ictus e identificar aquellos pacientes que pueden beneficiarse más de tratamientos médicos específicos (González & Gómez-hontanilla, 2016).

El NIHSS incorpora la evaluación del lenguaje, la función motora, la pérdida sensorial, la conciencia, los campos visuales, los movimientos extraoculares, la coordinación, el abandono y el habla. Se califica de 0 a un máximo de 42, las puntuaciones de 21 o más generalmente se describen como severas. Es relativamente sencillo y tarda alrededor de 6 minutos en realizarse, sin necesidad de equipo adicional. Se ha sugerido que un cambio en el NIHSS de más de 2 puntos representa una mejora o deterioro precoz clínicamente relevante (Harrison, McArthur, & Quinn, 2013).

Las escalas funcionales valoran lo que los pacientes pueden hacer en la vida, que se compara con lo que quieren o fueron capaces de hacer; además dan un valor numérico a los conceptos abstractos como discapacidad, se pueden usar para cuantificar objetivamente los déficits y hacer un seguimiento del cambio a lo largo del tiempo. Esto puede ser particularmente útil en un entorno de rehabilitación (Harrison et al., 2013).

La Escala de Rankin modificada es la escala de valoración global más utilizada, sobre todo después de experimentar un ictus, es una escala jerárquica ordinal de 6 puntos que valora el grado de dependencia con el que ha quedado afectado el paciente. Se basa en la habilidad de los sujetos para realizar actividades ya aprendidas previamente y la necesidad de ayuda por parte de otra persona para realizar dichas actividades (González & Gómez-hontanilla, 2016).

## **CAPÍTULO III**

### **METODOLOGÍA**

#### **3.1 Problema de investigación y objetivos**

##### **3.1.1 Problema.**

La enfermedad cerebrovascular isquémica es una patología cuya prevalencia se encuentra en aumento, según la Organización Mundial de la Salud representa la tercera causa de muerte y una de las principales causas de discapacidad en la población. En Ecuador en el año 2014, según el INEC ocupó la cuarta causa de morbilidad para varones y segunda causa para mujeres. La identificación de los factores de riesgos que favorecen su aparición se constituye en unos de los pilares fundamentales para su prevención mediante el control y la estabilización de los mismos.

En la población ecuatoriana no existen estudios de largo tiempo sobre cuáles son los factores de riesgo presentes para el desarrollo de enfermedad cerebrovascular isquémica y tampoco se ha determinado su asociación en el pronóstico sobre discapacidad funcional y neurológica.

##### **3.1.2 Objetivo general.**

- Identificar si los factores de riesgo que predisponen a enfermedad cerebrovascular isquémica se asocian con el pronóstico mediante escalas de NIHSS y Rankin modificada a corto plazo al ingreso y al egreso hospitalario en los pacientes del Hospital Metropolitano durante el periodo enero 2007-diciembre 2016

##### **3.1.3 Objetivos específicos.**

- Identificar los factores de riesgo en enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.
- Establecer la repercusión neurológica y funcional en los pacientes al ingreso y egreso hospitalario mediante escalas de NIHSS y Rankin modificada a corto plazo.

- Analizar los factores de riesgo que repercuten en la funcionalidad y déficit neurológico de los pacientes hospitalizados con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.
- Investigar a través de un análisis multivariante las diferentes correlaciones entre factores de riesgo y tipo de ECV isquémico; tiempo de inicio del evento isquémico; distribución y tamaño del área isquémica (circulación anterior o posterior).

### 3.2 Metodología

#### 3.2.1 Tipo de estudio.

Se realizó un estudio descriptivo, individual, observacional, de corte transversal, que analizó la asociación de los factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular de tipo isquémico y el pronóstico de acuerdo a escala de Rankin modificado y escala de NIHSS en pacientes hospitalizados. El estudio se realizó en el Hospital Metropolitano, en el periodo de enero 2007 a diciembre 2016.

#### 3.2.2 Tamaño muestral.

El universo comprendió todos los pacientes adultos que fueron admitidos en el Hospital Metropolitano durante el periodo de enero 2007 a diciembre 2016, con diagnóstico de Enfermedad cerebrovascular isquémica, lo cual incluyó 319 pacientes. La muestra comprendió 246 pacientes, para lo cual se aplicó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{z^2(p \cdot q)}{e^2 + \frac{z^2(p \cdot q)}{N}}$$

n= Tamaño de la muestra  
 z= Nivel de confianza deseado  
 p= Proporción de la población con la característica deseada (éxito)  
 q= Proporción de la población sin la característica deseada (fracaso)  
 e= Nivel de error dispuesto a cometer  
 N= Tamaño de la población

Se aplicó un margen de error del 3% y un nivel de confianza de 95%. El tipo de muestreo fue no probabilístico.

### **3.2.3 Criterios de inclusión y exclusión.**

#### *3.2.3.1 Criterios de inclusión.*

- Diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémica confirmada mediante estudios de imagen.
- Pacientes mayores de 18 años de edad.

#### *3.2.3.2 Criterios de exclusión.*

- Pacientes menores de 18 años de edad.
- Diagnóstico de enfermedad cerebrovascular hemorrágica
- Pacientes con datos incompletos
- Pacientes que no se les haya realizado estudios de imagen.

### **3.2.4 Recolección de la información.**

#### *3.2.4.1 Fuentes.*

Se seleccionaron pacientes adultos con los criterios de inclusión y sus antecedentes que fueron recolectados en una ficha clínica (Anexo 1). Además se aplicó las escalas de NIHSS y Rankin modificado al ingreso y egreso hospitalario en el formato del anexo 2 y 3.

#### *3.2.4.2 Técnicas.*

Para la recolección de información del presente trabajo de investigación se emplearon las siguientes técnicas:

- Recopilación documental: se realizó la recuperación, análisis y crítica de cada historia clínica para equiparar los datos con las matrices de llenado del estudio.



- Revisión bibliográfica: mediante los diferentes motores de búsqueda médica con la evidencia científica actualizada relacionada al tema de estudio para así enriquecer la discusión, conclusiones y recomendaciones.

### 3.2.4.3 Instrumentos.

Para este estudio se elaboró una ficha clínica de cada paciente que contempló datos demográficos generales como edad y sexo, factores de riesgos para el desarrollo de enfermedad cerebrovascular, tipo de ECV isquémico, área de isquemia, tiempo de inicio de isquemia y lo correspondiente para las escalas de NIHSS y Rankin modificado.

### 3.2.5 Análisis de datos.

Para el análisis estadístico de este estudio se elaboró una base de datos que incluyó todas las variables de la historia clínica en el programa SPSS versión 23, en el que se ingresó valores numéricos que arrojaron datos en forma de frecuencias absolutas y relativas para la evaluación univariante de la investigación.

Entre las pruebas estadísticas que se empleó consta la de Chi cuadrado de Pearson, prueba exacta de Fischer, corrección de Yates, Kruskal Wallis y T de Student para determinar la existencia de una asociación entre los factores de riesgo y las escalas de NIHSS y Rankin modificado. Se consideró estadísticamente significativos a los valores de  $p < 0,05$ .

### 3.3 Operacionalización de variables

Variable específica	Definición conceptual	Definición operacional			
		Tipo de variable	Categoría	Escala	Indicador
<b>Edad cronológica</b>	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Cuantitativa	Discreta	1. 18-40 2. 41-65 3. >65	Media, mediana, modo,

					desviación estándar
<b>Sexo</b>	Nuestra anatomía como femenino o masculino	Cualitativa	Nominal	1. Masculino 2. Femenino	Porcentaje
<b>ECV previo</b>	Trastorno circulatorio cerebral que altera transitoria o definitivamente el funcionamiento de una o varias partes del encéfalo 3 meses anteriores al evento actual	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje
<b>Hipertensión arterial</b>	Presión arterial sistólica y/o presión arterial diastólica igual o sobre el percentil 95 (mayor a 140/90 mmHg) tomada en 3 ocasiones separadas como mínimo	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje
<b>Insuficiencia cardiaca congestiva</b>	Desequilibrio entre la capacidad del corazón para bombear sangre y las necesidades del organismo.	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje
<b>Fibrilación auricular</b>	Enfermedad que se caracteriza por latidos auriculares descoordinados y desorganizados, produciendo un ritmo	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje

	cardíaco rápido e irregular				
<b>Fumador</b>	Individuo que fuma a diario durante el último mes, al menos un cigarrillo	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje
<b>Ex fumador</b>	Persona que ha fumado al menos 100 cigarrillos en su vida pero que en la actualidad no fuma en absoluto	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje
<b>Hiperlipidemia</b>	Aumento de los niveles plasmáticos de colesterol (>200 mg/dl) y de triglicéridos (>150 mg/dl)	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje
<b>AIT previo</b>	Déficit neurológico focal, brusco de 24 horas de duración como máximo	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje
<b>Diabetes mellitus</b>	Presencia de niveles plasmáticos elevados de glucosa	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje
<b>Obesidad</b>	Punto de corte de IMC mayor del percentil 95 (IMC > 30)	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	Porcentaje
<b>Tipo de ECV isquémico</b>	Clasificación de acuerdo a tipo de	Cualitativa	Nominal	1.Trombótico	Porcentaje

	obstrucción que desencadena ECV			2.Embólico 3. Etiología no determinada	
<b>Tiempo de inicio de isquemia o ventana terapéutica</b>	Tiempo en el cual el paciente es candidato a recibir trombolisis ya que la zona de penumbra es aún recuperable.	Cualitativa	Ordinal	1.Menos de 4.5 horas 2.Más de 4.5 horas	Porcentaje
<b>Área de isquemia</b>	Área cerebral con disminución de flujo sanguíneo	Cualitativa	Nominal	1.Circulación anterior 2.Circulación posterior	Porcentaje
<b>Escala de NIHSS</b>	Transforma el lenguaje clínico en datos numéricos para pronóstico y monitorizar evolución clínica en fase aguda del ictus	Cualitativa	Ordinal	1. 0: sin déficit 2. 1-5: déficit ligero 3. 6-11: déficit moderado 4. 12-18: déficit moderadamente severo 5. Más de 18: déficit severo	Porcentaje
<b>Escala de Rankin modificada</b>	Valora grado de dependencia con el que queda afectado el paciente luego de ictus	Cualitativa	Ordinal	0:asintomático 1:sin síntomas incapacitantes 2:ligera incapacidad	Porcentaje

				3:discapacidad moderada 4:discapacidad moderadamente severa 5:discapacidad severa 6:desconocido	
--	--	--	--	--	--

### 3.4 Aspectos bioéticos.

La información que se obtuvo en esta investigación se mantuvo confidencial. El acceso a la información del paciente y su estado de salud solamente fue conocido por la investigadora. Por ser un trabajo descriptivo que utilizó archivos no se obtuvo consentimiento del paciente.

## CAPÍTULO IV

### RESULTADOS

#### 4.1 Análisis univariante

##### 4.1.1 Grupos de edad

Se estudió a un total de 246 pacientes. Además, se estratificó a la población en grupos etarios para facilitar la categorización de edades. En la tabla 2 podemos observar que los pacientes mayores de 65 años representaron la mayor proporción del grupo de estudio. Además se identificó que la media de edad fue de 69 años, con desviación estándar de 14,54 años; el valor mínimo de edad fue de 28 años y máxima de 96 años.

Tabla 2

*Distribución de la muestra por grupos de edad*

<b>Grupos de edad</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (%)</b>
<b>18 – 40</b>	13	5,3
<b>41- 65</b>	72	29,3
<b>Más de 65</b>	161	65,4
<b>Total</b>	246	100

##### 4.1.2 Sexo

El estudio contó con la participación de 246 pacientes, de los cuales el mayor porcentaje fue del sexo femenino.

Tabla 3

*Distribución de la muestra por sexo*

<b>Sexo</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (%)</b>
<b>Femenino</b>	137	55,7
<b>Masculino</b>	109	44,3
<b>Total</b>	246	100

#### 4.1.3 Factores de riesgo para ECV isquémico

Los principales factores de riesgo asociados con ECV isquémico identificados fueron: 1) Hipertensión Arterial; 2) Diabetes Mellitus; 3) Fibrilación Auricular; 4) Enfermedad Cerebrovascular previa y 5) Obesidad.

Tabla 4

##### *Factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular isquémica*

<b>Factores de riesgo</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (%)</b>
<b>Hipertensión arterial</b>	135	54,9
<b>Diabetes mellitus</b>	48	19,5
<b>Fibrilación auricular</b>	47	19,1
<b>Enfermedad cerebrovascular previa</b>	33	13,4
<b>Obesidad</b>	31	12,6
<b>Hiperlipidemia</b>	23	9,3
<b>Fumador</b>	20	8,1
<b>Ex fumador</b>	18	7,3
<b>Insuficiencia cardiaca congestiva</b>	13	5,3
<b>Accidente isquémico transitorio</b>	6	2,4

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

En este estudio, el principal tipo de enfermedad cerebrovascular isquémica fue el embólico.

Tabla 5

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

<b>Tipo de ECV isquémico</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (%)</b>
<b>Embólico</b>	132	53,6
<b>Trombótico</b>	95	38,6
<b>Etiología no determinada</b>	19	7,8
<b>Total</b>	246	100

#### 4.1.5 Tiempo de inicio de isquemia

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

Tabla 6

##### *Tiempo de inicio de isquemia*

<b>Tiempo de inicio de isquemia</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (%)</b>
<b>Menos de 4.5 horas</b>	52	21,1
<b>Más de 4.5 horas</b>	194	78,9
<b>Total</b>	246	100

#### 4.1.6 Área de isquemia

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

Tabla 7

##### *Área de isquemia*

<b>Área de isquemia</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa (%)</b>
<b>Circulación anterior</b>	186	75,6
<b>Circulación posterior</b>	60	24,4
<b>Total</b>	246	100

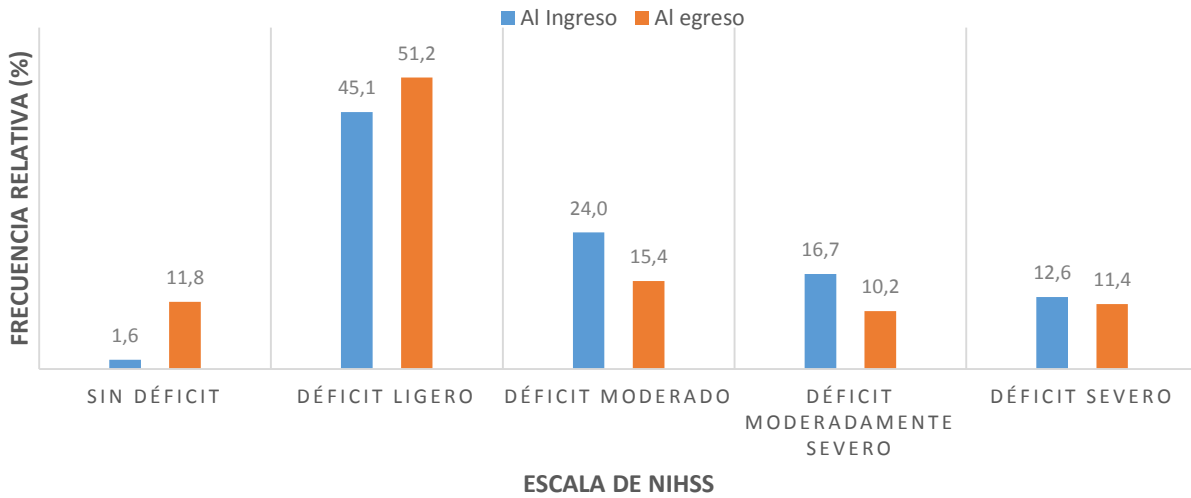
#### 4.1.7 Grado de déficit neurológico al ingreso y egreso hospitalario de acuerdo a Escala de NIHSS

En cuanto a la valoración mediante la escala de NIHSS, se pudo identificar una mejoría en el déficit neurológico al egreso hospitalario en comparación con el ingreso, cuya mayor proporción se encuentra en el déficit ligero.



Gráfico 1

*Escala de NIHSS al ingreso y egreso hospitalario*

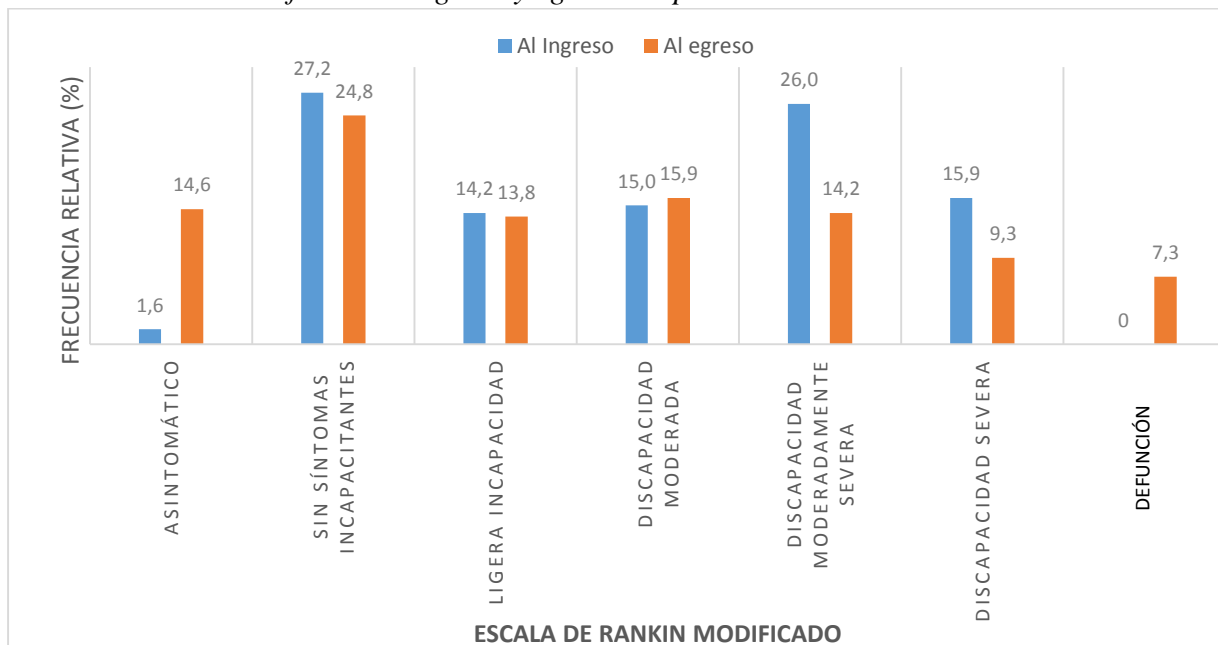


#### 4.1.8 Grado de discapacidad al ingreso y egreso hospitalario de acuerdo a Escala de Rankin modificado

En cuanto a la escala de Rankin modificado, existió mejoría en la discapacidad al egreso hospitalario, con una mayor proporción en la categoría de sin síntomas incapacitantes.

Gráfico 2

*Escala de Rankin modificado al ingreso y egreso hospitalario*



## 4.2 Análisis bivariante

Para realizar el análisis bivariante, se tomó en cuenta los factores de riesgo: edad, sexo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, fibrilación auricular, enfermedad cerebrovascular previa, obesidad, hiperlipidemia, fumador, ex fumador, insuficiencia cardiaca congestiva y accidente isquémico transitorio (ver tabla 43).

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

En el hospital Metropolitano los factores de riesgo con significancia estadística que influyeron sobre la severidad de la Escala de NIHSS al ingreso fueron: la edad (rango de 41 a 65 años) y la hipertensión arterial con una mayor proporción en el déficit ligero; el antecedente de ECV con el grado de déficit severo. Con un valor de p para dichas variables  $< 0,05$  por tanto se acepta que existe estrecha asociación entre los factores mencionados y la severidad de la escala de NIHSS.

Tabla 8

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

		Edad			Hipertensión arterial	ECV previo
		18-40	41-65	>65		
<b>Escala de NIHSS al ingreso</b>	Sin déficit	7,7	1,4	1,2	0	0
	Déficit ligero	38,5	52,8	42,2	40	18,2
	Déficit moderado	30,8	26,4	22,4	26,7	30,3
	Déficit moderadamente severo	7,7	11,1	19,9	17	18,2
	Déficit severo	15,4	8,3	14,3	16,3	33,3
<b>Total</b>		<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

Tabla 9

*Análisis bivariante entre escala de NIHSS al ingreso hospitalario y edad*

Prueba de Kruskal Wallis	12,320
GI	4
Sig. Asintótica	0,015

Tabla 10

*Análisis bivariante entre escala de NIHSS al ingreso hospitalario y ECV previo*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Prueba exacta de Fisher	18,237			0,001	
N de casos válidos	246				

Tabla 11

*Análisis bivariante entre escala de NIHSS al ingreso hospitalario e hipertensión arterial*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Prueba exacta de Fisher	10,400			0,028	
N de casos válidos	246				

#### **4.2.2 Escala de NIHSS al egreso hospitalario y variables relacionadas**

En el presente estudio los factores de riesgo que influyeron sobre la severidad de la Escala de NIHSS al egreso fueron: la edad (rango de 41 a 65 años), el antecedente de ECV, fibrilación auricular y diabetes mellitus con una mayor proporción en el grado de déficit ligero. Con un valor de p para las variables < 0,05 por tanto se acepta que existe estrecha asociación entre los factores mencionados y la severidad de la escala de NIHSS.

Tabla 12

*Frecuencias relativas (%) de escala de NIHSS al egreso hospitalario y variables relacionadas*

		Edad			ECV	Fibrilación	Diabetes
		18-40	41-65	>65	previo	auricular	mellitus
<b>Escala de NIHSS al egreso</b>	Sin déficit	15,4	11,1	11,8	0	4,3	4,2
	Déficit ligero	46,2	58,3	48,4	36,4	46,8	62,5
	Déficit moderado	15,4	20,8	13	21,2	10,6	20,8
	Déficit moderadamente severo	7,7	2,8	13,7	9,1	19,1	12,5
	Déficit severo	15,4	6,9	13	33,3	19,1	0
<b>Total</b>		<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

Tabla 13

*Análisis bivariante entre escala de NIHSS al egreso hospitalario y edad*

Prueba de Kruskal Wallis	13,120
Gl	4
Sig. asintótica	0,011

Tabla 14

*Análisis bivariante entre escala de NIHSS al egreso hospitalario y ECV previo*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Prueba exacta de Fisher	20,158			0,000	
N de casos válidos	246				

Tabla 15

*Análisis bivariante entre escala de NIHSS al egreso hospitalario y fibrilación auricular*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	11,583	4	0,021	0,020	
N de casos válidos	246				

Tabla 16

*Análisis bivariante entre escala de NIHSS al egreso hospitalario y diabetes mellitus*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,649	4	0,013	0,012	
N de casos válidos	246				

#### **4.2.3 Escala de Rankin modificado al ingreso hospitalario y variables relacionadas**

Los factores de riesgo que influyeron sobre la Escala de Rankin modificado al ingreso fueron: la edad (rango de 41 a 65 años), insuficiencia cardiaca congestiva y ex fumador con una mayor proporción en sin síntomas incapacitantes; hipertensión arterial y fibrilación auricular con grado de discapacidad moderadamente severa; el antecedente de ECV con asociación con discapacidad severa. Se puede determinar que existe estrecha asociación entre los factores de riesgo descritos y el grado de discapacidad física con un valor de  $p < 0,05$ .

Tabla 17

*Frecuencias relativas (%) de escala de Rankin modificado al ingreso hospitalario y variables relacionadas*

		Edad			Insuficiencia cardiaca congestiva	Ex fumador	Hipertensión arterial	Fibrilación auricular	ECV previo
		18-40	41-65	>65					
<b>Escala Rankin modificado al ingreso</b>	Asintomático	0	1,4	1,9	0	5,6	0	4,3	0
	Sin síntomas incapacitantes	30,8	34,7	23,6	46,2	61,1	21,5	23,4	9,1
	Ligera incapacidad	15,4	19,4	11,8	0	5,6	11,9	6,4	3,0
	Discapacidad moderada	15,4	16,7	14,3	23,1	0	20	6,4	12,1
	Discapacidad moderadamente severa	23,1	19,4	29,2	0	22,2	28,1	36,2	33,3
	Discapacidad severa	15,4	8,3	19,3	30,8	5,6	18,5	23,4	42,4
<b>Total</b>		<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

Tabla 18

*Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al ingreso hospitalario y edad*

Prueba de Kruskal Wallis	20,860
Gl	5
Sig. asintótica	0,001

Tabla 19

*Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al ingreso hospitalario y ECV previo*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Prueba exacta de Fisher	22,844			0,000	
N de casos válidos	246				

Tabla 20

*Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al ingreso hospitalario e hipertensión arterial*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	16,445	5	0,006	0,004	
N de casos válidos	246				

Tabla 21

*Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al ingreso hospitalario e insuficiencia cardiaca congestiva*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Prueba exacta de Fisher	10,710			0,032	
N de casos válidos	246				

Tabla 22

*Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al ingreso hospitalario y fibrilación auricular*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,584	5	0,028	0,028	
N de casos válidos	246				

Tabla 23

*Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al ingreso hospitalario y ex fumador*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Prueba exacta de Fisher	13,620			0,010	
N de casos válidos	246				



#### 4.2.4 Escala de Rankin modificado al egreso hospitalario y variables relacionadas

La edad (rango de 18 a 40 años), hipertensión arterial, fibrilación auricular, hiperlipidemia y diabetes mellitus se asociaron con una mayor proporción en el grado de sin síntomas incapacitantes; mientras que el antecedente de ECV se asoció con fallecimiento. Se puede determinar que existe estrecha asociación entre los factores de riesgo descritos y el grado de discapacidad física con un valor de  $p < 0,05$ .

Tabla 24

*Frecuencias relativas (%) de escala de Rankin modificado al egreso hospitalario y variables relacionadas*

		Edad			Hipertensión arterial	Fibrilación auricular	Hiperlipidemia	Diabetes mellitus	ECV previo
		18-40	41-65	>65					
<b>Escala Rankin modificado al egreso</b>	Asintomático	15,4	20,8	11,8	7,4	14,9	13	0	3
	Sin síntomas incapacitantes	30,8	23,6	24,8	26,7	21,3	52,2	39,6	9,1
	Ligera incapacidad	15,4	15,3	13	11,9	8,5	0	14,6	15,2
	Discapacidad moderada	7,7	20,8	14,3	20	8,5	8,7	14,6	18,2
	Discapacidad moderadamente severa	7,7	9,7	16,8	14,1	17	4,3	25	12,1
	Discapacidad severa	23,1	5,6	9,9	11,9	10,6	17,4	6,3	9,1
	Fallecidos	0	4,2	9,3	8,1	19,1	4,3	0	33,3
<b>Total</b>		<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

Tabla 25

*Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al egreso hospitalario y edad*

Prueba de Kruskal Wallis	15,440
Gl	6
Sig. Asintótica	0,017

Tabla 26

*Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al egreso hospitalario y ECV previo*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Prueba exacta de Fisher	31,033			0,000	
N de casos válidos	246				

Tabla 27

*Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al egreso hospitalario e hipertensión arterial*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	17,474	6	0,008	0,007	
N de casos válidos	246				

Tabla 28

*Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al egreso hospitalario y fibrilación auricular*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	14,992	6	0,020	0,019	
N de casos válidos	246				

Tabla 29

*Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al egreso hospitalario e hiperlipidemia*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Prueba exacta de Fisher	14,326			0,013	
N de casos válidos	246				

Tabla 30

*Análisis bivariante entre escala de Rankin modificado al egreso hospitalario y diabetes mellitus*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	23,912	6	0,001	0,001	
N de casos válidos	246				

#### 4.2.5 Tiempo de inicio de isquemia y variables relacionadas

En este estudio se demostró una asociación estadísticamente significativa entre el tiempo de inicio de isquemia y los factores de riesgo correspondientes a hipertensión arterial, fibrilación auricular e hiperlipidemia con un valor de  $p < 0,05$  presentando una mayor proporción a partir de las 4,5 horas.

Tabla 31

*Frecuencias relativas (%) del tiempo de inicio de isquemia y variables relacionadas*

		Hipertensión arterial	Fibrilación auricular	Hiperlipidemia
<b>Tiempo de inicio de isquemia</b>	<b>Menos de 4,5 horas</b>	25,9	34,0	43,5
	<b>Más de 4,5 horas</b>	74,1	66,0	56,5
<b>Total</b>		100	100	100

Tabla 32

*Análisis bivariante entre tiempo de inicio de isquemia e hipertensión arterial*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,114	1	0,043	0,059	0,030
N de casos válidos	246				

Tabla 33

*Análisis bivariante entre tiempo de inicio de isquemia y fibrilación auricular*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5,804	1	0,016	0,019	0,016
N de casos válidos	246				

Tabla 34

*Análisis bivariante entre tiempo de inicio de isquemia e hiperlipidemia*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta(unilateral)
Corrección de continuidad	6,190	1	0,013		
N de casos válidos	246				

#### 4.2.6 Área de isquemia y variables relacionadas

En este estudio se demostró una asociación estadísticamente significativa entre el área de isquemia y la fibrilación auricular con un valor de  $p < 0,05$  presentando una mayor afectación de la circulación anterior.

Tabla 35

*Frecuencias relativas (%) de área de isquemia y variables relacionadas*

	<b>Fibrilación auricular</b>	
<b>Área de isquemia</b>	<b>Circulación anterior</b>	89,4
	<b>Circulación posterior</b>	10,6
<b>Total</b>		100

Tabla 36

*Análisis bivariante entre área de isquemia y fibrilación auricular*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta(unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5,958	1	0,015	0,022	0,009
N de casos válidos	246				

#### 4.2.7 Tipo de ECV isquémico y variables relacionadas

Los factores de riesgo que se relacionaron con el tipo de ECV isquémico embólico fueron: la edad (mayores de 65 años), el sexo masculino, hipertensión arterial y fibrilación auricular. La diabetes mellitus se relacionó con el de tipo trombótico. Con un valor de p para las variables < 0,05 por tanto se acepta que existe estrecha asociación entre los factores mencionados y el tipo de ECV isquémico.

Tabla 37

*Frecuencias relativas (%) de tipo de ECV isquémico y variables relacionadas*

		Edad			Sexo		Hipertensión arterial	Fibrilación auricular	Diabetes Mellitus
		18 - 40	41- 65	> 65	Masculino	Femenino			
<b>Tipo de ECV isquémico</b>	Embólico	0	48,6	60,2	66,1	43,8	58,5	93,6	41,7
	Etiología no determinada	100	8,3	0	6,4	8,8	0,7	0	0
	Trombótico	0	43,1	39,8	27,5	47,4	40,7	6,4	58,3
<b>Total</b>		100	100	100	100	100	100	100	100

Tabla 38

*Análisis bivariante entre tipo de ECV isquémico y edad*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	169,851	4	0,000	0,000
N de casos válidos	246			

Tabla 39

*Análisis bivariante entre tipo de ECV isquémico y sexo*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,273	2	0,002	0,002
N de casos válidos	246			

Tabla 40

*Análisis bivariante entre tipo de ECV isquémico e hipertensión arterial*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	20,554	2	0,000	0,000
N de casos válidos	246			

Tabla 41

*Análisis bivariante entre tipo de ECV isquémico y fibrilación auricular*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	37,409	2	0,000	0,000
N de casos válidos	246			

Tabla 42

*Análisis bivariante entre tipo de ECV isquémico y diabetes mellitus*

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,207	2	0,002	0,002
N de casos válidos	246			



### 4.3 Técnicas estadísticas empleadas

Tabla 43

*Técnicas estadísticas empleadas*

<b>PRIMERA VARIABLE</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>	<b>SEGUNDA VARIABLE</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>	<b>JUSTIFICACIÓN</b>	<b>TÉCNICA ESTADÍSTICA</b>	<b>VALOR</b>	<b>p-valor*</b>
Escala de NIHSS al ingreso hospitalario	Cualitativa ordinal	Edad	Cuantitativa continua	A mayor edad mayor déficit neurológico al ingreso hospitalario	Kruskal Wallis	12,220	0,015
		Sexo	Cualitativa nominal	El sexo se relaciona con el déficit neurológico al ingreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	1,844	0,788
		ECV previo	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de ECV presentaron mayor déficit neurológico al ingreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	18,237	0,001
		Hipertensión Arterial	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de hipertensión arterial presentaron mayor déficit neurológico al ingreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	10,400	0,028
		Insuficiencia Cardíaca Congestiva	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de insuficiencia cardíaca congestiva presentaron mayor déficit neurológico al ingreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	1,104	0,924
		Fibrilación Auricular	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de fibrilación	Prueba exacta de Fisher	7,794	0,085

				auricular presentaron mayor déficit neurológico al ingreso hospitalario			
		Fumador	Cualitativa nominal	Los pacientes que son fumadores presentaron mayor déficit neurológico al ingreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	0,441	0,990
		Ex Fumador	Cualitativa nominal	Los pacientes que fueron fumadores presentaron mayor déficit neurológico al ingreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	7,691	0,080
		Hiperlipidemia	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de hiperlipidemia presentaron mayor déficit neurológico al ingreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	3,457	0,448
		Accidente Isquémico Transitorio	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de AIT presentaron mayor déficit neurológico al ingreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	5,666	0,174
		Diabetes Mellitus	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de diabetes mellitus presentaron mayor déficit neurológico al ingreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	7,588	0,094

		Obesidad	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de obesidad presentaron mayor déficit neurológico al ingreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	2,983	0,529
Escala de NIHSS al egreso hospitalario	Cualitativa ordinal	Edad	Cuantitativa continua	A mayor edad mayor déficit neurológico al egreso hospitalario	Kruskal Wallis	13,120	0,011
		Sexo	Cualitativa nominal	El sexo se relaciona con el déficit neurológico al egreso hospitalario	Chi-cuadrado	6,828	0,145
		ECV previo	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de ECV presentaron mayor déficit neurológico al egreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	20,158	0,000
		Hipertensión Arterial	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de hipertensión arterial presentaron mayor déficit neurológico al egreso hospitalario	Chi-cuadrado	5,860	0,210
		Insuficiencia Cardíaca Congestiva	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de insuficiencia cardíaca congestiva presentaron mayor déficit neurológico al egreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	0,658	0,975
		Fibrilación Auricular	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de fibrilación auricular presentaron	Chi-cuadrado	11,583	0,021

			mayor déficit neurológico al egreso hospitalario				
		Fumador	Cualitativa nominal	Los pacientes que son fumadores presentaron mayor déficit neurológico al egreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	3,765	0,429
		Ex Fumador	Cualitativa nominal	Los pacientes que fueron fumadores presentaron mayor déficit neurológico al egreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	3,605	0,441
		Hiperlipidemia	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de hiperlipidemia presentaron mayor déficit neurológico al egreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	1,201	0,906
		Accidente Isquémico Transitorio	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de accidente isquémico transitorio presentaron mayor déficit neurológico al egreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	4,431	0,205
		Diabetes Mellitus	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de diabetes mellitus presentaron mayor déficit neurológico al egreso hospitalario	Chi-cuadrado	12,649	0,013
		Obesidad	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de obesidad presentaron mayor déficit	Prueba exacta de Fisher	2,262	0,628

				neurológico al egreso hospitalario			
Escala de Rankin modificado al ingreso hospitalario	Cualitativa ordinal	Edad	Cuantitativa continua	A mayor edad mayor discapacidad al ingreso hospitalario	Kruskal Wallis	20,860	0,001
		Sexo	Cualitativa nominal	El sexo se relaciona con el grado de discapacidad al ingreso hospitalario	Chi-cuadrado	2,956	0,707
		ECV previo	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de ECV presentaron mayor discapacidad al ingreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	2,844	0,000
		Hipertensión Arterial	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de hipertensión arterial presentaron mayor discapacidad al ingreso hospitalario	Chi-cuadrado	16,445	0,006
		Insuficiencia Cardíaca Congestiva	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de insuficiencia cardíaca congestiva presentaron mayor discapacidad al ingreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	10,710	0,032
		Fibrilación Auricular	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de fibrilación auricular presentaron mayor discapacidad al ingreso hospitalario	Chi-cuadrado	12,584	0,028

		Fumador	Cualitativa nominal	Los pacientes que son fumadores presentaron mayor discapacidad al ingreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	4,505	0,443
		Ex Fumador	Cualitativa nominal	Los pacientes que fueron fumadores presentaron mayor discapacidad al ingreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	13,620	0,010
		Hiperlipidemia	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de hiperlipidemia presentaron mayor discapacidad al ingreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	2,017	0,842
		Accidente Isquémico Transitorio	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de accidente isquémico transitorio presentaron mayor discapacidad al ingreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	4,855	0,374
		Diabetes Mellitus	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de diabetes mellitus presentaron mayor discapacidad al ingreso hospitalario	Chi-cuadrado	7,698	0,174
		Obesidad	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de obesidad presentaron mayor discapacidad al ingreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	2,643	0,741

Escala de Rankin modificado al egreso hospitalario	Cualitativa ordinal	Edad	Cuantitativa continua	A mayor edad mayor discapacidad al egreso hospitalario	Kruskal Wallis	15,440	0,017
		Sexo	Cualitativa nominal	El sexo se relaciona con el grado de discapacidad al egreso hospitalario	Chi-cuadrado	4,909	0,556
		ECV previo	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de ECV presentaron mayor discapacidad al egreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	31,033	0,000
		Hipertensión Arterial	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de hipertensión arterial presentaron mayor discapacidad al egreso hospitalario	Chi-cuadrado	17,474	0,008
		Insuficiencia Cardíaca Congestiva	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de insuficiencia cardíaca congestiva presentaron mayor discapacidad al egreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	6,237	0,314
		Fibrilación Auricular	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de fibrilación auricular presentaron mayor discapacidad al egreso hospitalario	Chi-cuadrado	14,992	0,020
		Fumador	Cualitativa nominal	Los pacientes que son fumadores presentaron	Prueba exacta de Fisher	7,480	0,233

			mayor discapacidad al egreso hospitalario				
		Ex Fumador	Cualitativa nominal	Los pacientes que fueron fumadores presentaron mayor discapacidad al egreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	9,479	0,097
		Hiperlipidemia	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de hiperlipidemia presentaron mayor discapacidad al egreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	14,326	0,013
		Accidente Isquémico Transitorio	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de accidente isquémico transitorio presentaron mayor discapacidad al egreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	4,282	0,555
		Diabetes Mellitus	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de diabetes mellitus presentaron mayor discapacidad al egreso hospitalario	Chi-cuadrado	23,912	0,001
		Obesidad	Cualitativa nominal	Los pacientes con antecedente de obesidad presentaron mayor discapacidad al egreso hospitalario	Prueba exacta de Fisher	9,926	0,107



Tipo de ECV isquémico	Cualitativa nominal	Edad	Cuantitativa continua	De acuerdo a la edad varía la etiología	Chi-cuadrado	169,851	0,000
		Sexo	Cualitativa nominal	De acuerdo al sexo varía la etiología	Chi-cuadrado	12,273	0,002
		ECV previo	Cualitativa nominal	El antecedente de ECV repercute en la etiología trombótica	Chi-cuadrado	5,709	0,058
		Hipertensión Arterial	Cualitativa nominal	El antecedente de hipertensión arterial repercute en la etiología embólica	Chi-cuadrado	20,554	0,000
		Insuficiencia Cardíaca Congestiva	Cualitativa nominal	El antecedente de insuficiencia cardíaca congestiva repercute en la etiología trombótica	Chi-cuadrado	5,430	0,066
		Fibrilación Auricular	Cualitativa nominal	El antecedente de fibrilación auricular repercute en la etiología embólica	Chi-cuadrado	37,409	0,000
		Fumador	Cualitativa nominal	El antecedente de ser fumador repercute en la etiología trombótica	Chi-cuadrado	5,301	0,71
		Ex Fumador	Cualitativa nominal	El antecedente de ser ex fumador repercute en la etiología trombótica	Chi-cuadrado	1,684	0,431
		Hiperlipidemia	Cualitativa nominal	El antecedente de hiperlipidemia repercute en la etiología trombótica	Chi-cuadrado	3,822	0,148
		Accidente Isquémico Transitorio	Cualitativa nominal	El antecedente de AIT repercute en la etiología trombótica	Prueba exacta de Fisher	0,285	1,000

		Diabetes Mellitus	Cualitativa nominal	El antecedente de diabetes mellitus repercute en la etiología trombótica	Chi-cuadrado	12,207	0,002
		Obesidad	Cualitativa nominal	El antecedente de obesidad repercute en la etiología trombótica	Chi-cuadrado	1,350	0,509
Tiempo de inicio de isquemia o ventana terapéutica	Cualitativa ordinal	Edad	Cuantitativa continua	A mayor edad mayor tiempo de inicio de isquemia	T de Student	0,004	0,953
		Sexo	Cualitativa nominal	El sexo repercute en el tiempo de inicio de isquemia	Chi-cuadrado	2,511	0,113
		ECV previo	Cualitativa nominal	El antecedente de ECV favorece que el tiempo de inicio de isquemia sea mayor	Chi-cuadrado	0,000	0,991
		Hipertensión Arterial	Cualitativa nominal	El antecedente de HTA favorece que el tiempo de inicio de isquemia sea mayor	Chi-cuadrado	4,114	0,043
		Insuficiencia Cardíaca Congestiva	Cualitativa nominal	El antecedente de ICC favorece que el tiempo de inicio de isquemia sea mayor	Corrección de Yates	0,030	0,863
		Fibrilación Auricular	Cualitativa nominal	El antecedente de fibrilación auricular favorece que el tiempo de inicio de isquemia sea mayor	Chi-cuadrado	5,804	0,016
		Fumador	Cualitativa nominal	El antecedente de ser fumador favorece que el	Corrección de Yates	2,429	0,119

				tiempo de inicio de isquemia sea mayor			
		Ex Fumador	Cualitativa nominal	El antecedente de ser ex fumador favorece que el tiempo de inicio de isquemia sea mayor	Corrección de Yates	0,033	0,855
		Hiperlipidemia	Cualitativa nominal	El antecedente de hiperlipidemia favorece que el tiempo de inicio de isquemia sea mayor	Corrección de Yates	6,190	0,013
		Accidente Isquémico Transitorio	Cualitativa nominal	El antecedente de AIT favorece que el tiempo de inicio de isquemia sea mayor	Corrección de Yates	1,555	0,212
		Diabetes Mellitus	Cualitativa nominal	El antecedente de diabetes mellitus favorece que el tiempo de inicio de isquemia sea mayor	Chi-cuadrado	0,003	0,954
		Obesidad	Cualitativa nominal	El antecedente de obesidad favorece que el tiempo de inicio de isquemia sea mayor	Chi-cuadrado	1,443	0,230
Área de isquemia	Cualitativa nominal	Edad	Cuantitativa continua	A mayor edad mayor afectación de la circulación anterior	T de Student	0,799	0,372
		Sexo	Cualitativa nominal	El sexo repercute en el área de isquemia	Chi-cuadrado	0,521	0,470
		ECV previo	Cualitativa nominal	El antecedente de ECV favorece afectación de circulación anterior	Chi-cuadrado	0,000	0,983

		Hipertensión Arterial	Cualitativa nominal	El antecedente de hipertensión arterial favorece afectación de circulación anterior	Chi-cuadrado	0,103	0,749
		Insuficiencia Cardíaca Congestiva	Cualitativa nominal	El antecedente de ICC favorece afectación de circulación anterior	Corrección de Yates	3,141	0,076
		Fibrilación Auricular	Cualitativa nominal	El antecedente de fibrilación auricular favorece afectación de circulación anterior	Chi-cuadrado	5,958	0,015
		Fumador	Cualitativa nominal	El antecedente de ser fumador favorece afectación de circulación anterior	Corrección de Yates	0,000	1,000
		Ex Fumador	Cualitativa nominal	El antecedente de ser ex fumador favorece afectación de circulación anterior	Corrección de Yates	0,258	0,612
		Hiperlipidemia	Cualitativa nominal	El antecedente de hiperlipidemia favorece afectación de circulación anterior	Chi-cuadrado	1,771	0,183
		Accidente Isquémico Transitorio	Cualitativa nominal	El antecedente de AIT favorece afectación de circulación anterior	Corrección de Yates	0,000	1,000
		Diabetes Mellitus	Cualitativa nominal	El antecedente de diabetes mellitus favorece afectación de circulación anterior	Chi-cuadrado	0,070	0,791

		Obesidad	Cualitativa nominal	El antecedente de obesidad favorece afectación de circulación anterior	Chi-cuadrado	0,039	0,844
--	--	----------	---------------------	--	--------------	-------	-------

\*p-valor <0,05: Estadísticamente significativo

## **CAPÍTULO V**

### **DISCUSIÓN**

El conocimiento de los factores de riesgo y los aspectos epidemiológicos de la enfermedad cerebrovascular isquémica así como su repercusión en el grado de déficit neurológico y funcional provienen fundamentalmente de estudios de Estados Unidos y Europa, con escasa información procedente de los países en desarrollo. Las características clínicas y epidemiológicas de la enfermedad cerebrovascular isquémica son variables en relación a factores regionales, por lo cual es necesario conocer cuál es la situación en nuestro país con el propósito de establecer medidas de prevención primaria en la población ecuatoriana.

En este estudio en cuanto a factores de riesgo no modificables para ECV isquémico se determinó que el sexo guarda relación mayoritariamente con el femenino en un 55,7 %; en lo que respecta a la edad existió una mayor proporción en las personas mayores de 65 años siendo del 65,4 %.

Estos datos concuerdan tanto con la literatura como con varios estudios que se citan a continuación: el Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study y el National Institutes of Neurological Disorders and Stroke (2013) el cual reporta que cada año aproximadamente 55 000 más mujeres que hombres tienen ECV, considerando que las mujeres tienen un mayor riesgo de ECV durante la vida que los hombres. De igual manera en el Framingham Heart Study (2014), el riesgo de enfermedad cerebrovascular durante la vida en aquellos de 55 a 75 años de edad eran 1 de cada 5 para mujeres (IC 95%, 20% –21%) y aproximadamente 1 de cada 6 para hombres (IC 95%, 14% –17%).

De acuerdo a la revisión en México de Ruiz-Sandoval et al (2017) de 2,444 pacientes con ECV isquémico, 982 (40.2%) fueron mayores de 75 años, de los cuales 565 (58%) fueron

mujeres y 417 (42%) hombres con edad promedio de 82 años, siendo 342 (35%) de edad igual o mayor a 85 años.

Según el estudio de Dehlendorff C et al (2015) en Dinamarca, de los pacientes con ECV isquémico la edad media de las mujeres fue de 74,4 años y los hombres tenían una edad media de 69,5 años.

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

De acuerdo a lo anterior podemos determinar que al envejecer aumenta el riesgo de sufrir aterosclerosis, puesto que hay factores genéticos o de estilo de vida que pueden ocasionar depósitos de placa en las arterias; por lo que en los hombres, el riesgo aumenta después de los 45 años y en las mujeres aumenta después de los 55 años. De igual manera la incidencia de ECV se incrementa en las mujeres puesto que los estrógenos disminuyen durante la menopausia.

En cuanto a factores de riesgo modificables en el presente estudio los principales factores identificados fueron: hipertensión arterial con un 54,9%; diabetes mellitus con un 19,5%; fibrilación auricular con un 19,1%; enfermedad cerebrovascular previa con un 13,4% y obesidad con un 12,6%.

Durante el año 2005, en el Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study, la prevalencia de hipertensión se estimó en 52%, diabetes mellitus en 20%, hiperlipidemia en

18%, enfermedades cardíacas en 12% y tabaquismo habitual en el 46% de los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica de 20 a 54 años de edad.

En el estudio CARMELA (2008) el porcentaje de prevalencia de los factores de riesgo para ECV isquémico fueron las siguientes: hipertensión 18%; hipercolesterolemia 14%; diabetes mellitus 7%; síndrome metabólico 20%; obesidad 23%; fumar 30%; y placa intimal 8%. De manera desglosada la prevalencia de hipertensión se agrupó en 2 grupos: Barquisimeto, Buenos Aires, y Santiago tuvieron la más alta prevalencia (25%, 29% y 24%, respectivamente), mientras que Lima, Ciudad de México, Bogotá y Quito tuvieron una marcada menor prevalencia (13%, 12%, 13% y 9%, respectivamente). La prevalencia de hipercolesterolemia fue mayor en Quito (20%) y la más baja en Barquisimeto (6%), que fue notablemente más bajo que en todas las demás ciudades de CARMELA. La ciudad de México tuvo la mayor prevalencia de diabetes (9%), síndrome metabólico (27%) y obesidad (31%). El tabaquismo fue más frecuente en Santiago (45%) y Buenos Aires (39%).

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

En el Global Burden of Disease Study (2013) la hipertensión arterial fue identificada como el factor de riesgo más importante para el accidente cerebrovascular siendo del 64,1%, para



el hábito de fumar fue del 20,7 %, diabetes con el 11,7%, dieta con el 63,4%, hiperlipidemia 4,5%, inactividad física 7,7%.

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

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

En el estudio ARENAS (2012), realizado por el Consejo de Stroke de la Sociedad Argentina de Cardiología, el principal factor de riesgo fue la hipertensión arterial sistémica en el 78,5%, seguida por antecedente de enfermedad cardiovascular 34%, tabaquismo 32%, dislipidemia 31%, ECV previo 22%, diabetes 17% y fibrilación auricular 15%. Además en el estudio RENACER (2008), realizado por la Sociedad Neurológica Argentina, el principal factor de riesgo para ECV fue la hipertensión arterial sistémica (81,6%).

De acuerdo a lo anteriormente citado se puede observar que en todos los estudios incluido la presente investigación, el factor de riesgo de mayor prevalencia siempre es hipertensión arterial, esto puede ser explicado porque en el periodo del 2005 a 2015, la tasa de mortalidad atribuible a hipertensión arterial aumentó en un 10,5%, y el número real de muertes atribuibles a hipertensión arterial aumentó en 37,5 %. Sobre la base de datos de 135 estudios poblacionales (n = 968.419 adultos de 90 países) se estimó que 31,1% (intervalo de confianza 95%, 30% –32,2%) de la población adulta del mundo tenía hipertensión en 2010. Además en 2015, 874 millones de adultos tenían presión arterial sistólica  $\geq 140$  mm Hg. En un estudio internacional de casos y controles (N = 13 447 casos de accidente cerebrovascular y N = 13 472 sujetos control), una historia previa de hipertensión o SBP / DBP  $\geq 140 / 90$  mm Hg se

asoció con un OR para enfermedad cerebrovascular isquémica de 2.98 (IC 95%, 2.72–3.28). El riesgo atribuible a la población para accidente cerebrovascular secundario a hipertensión fue de 47.9% (Update, A.H.A.S, 2018)

Otro factor que se menciona en todos los estudios es la diabetes mellitus y esto es debido al incremento en el diagnóstico de esta patología; en el Northern Manhattan Study (2012) se presentaron 244 pacientes con ECV isquémico, en los cuales la diabetes mellitus se asoció con riesgo de accidente cerebrovascular (HR no ajustada, 2.6; IC 95%, 2.0 –3.3). Además se identificó que el riesgo de ECV era 3 veces más entre las personas con diabetes de 10 años de duración, tomando en cuenta que el aumento del riesgo de ECV no es tanto durante la segunda mitad de la primera década, pero aumenta considerablemente a medida que la enfermedad entra en su segunda década, puesto que hay evidencia de asociación entre la duración de la diabetes y las lesiones ateroscleróticas, incluido el grosor medial de la íntima y la capa delgada de fibroateromas. El estudio ATRIA (2016) demostró que la duración de diabetes mellitus es un predictor más fuerte de accidente cerebrovascular isquémico que el control glucémico para pacientes con diabetes mellitus y fibrilación auricular, la duración de diabetes mellitus mayor o igual a 3 años se asoció con una mayor tasa de ictus isquémico (HR, 1,74; IC del 95%, 1,10–2,76) en comparación con una duración de menos de 3 años. Además, la hipertensión arterial es dos veces más frecuente entre las personas con diabetes y cuando es de larga data causa complicaciones microvasculares y macrovasculares aceleradas entre las personas con diabetes.

También se considera frecuente en todos los estudios anteriormente citados a la obesidad, en el Heart Disease and Stroke Statistics (2018 Update) reporta que la prevalencia de obesidad aumentó según el reporte del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2013 a 2014 en adultos y niños comparados con NHANES 2011 al 2012. En

adultos, la prevalencia aumentó de 34.9% en 2011 a 2012 a 37.7% en 2013-2014. Un metaanálisis de 2016 sugirió que el riesgo de enfermedad cardiovascular fue mayor (riesgo relativo, 1.45) en individuos obesos sin síndrome metabólico que en participantes metabólicamente sanos de peso normal, lo que sugiere que la obesidad es un factor de riesgo incluso en ausencia de presión arterial alta, colesterol alto y diabetes mellitus. Una revisión sistemática de 25 estudios prospectivos que examinaron el sobrepeso y la obesidad como predictores de los principales subtipos de ictus en > 2 millones de participantes con > 30 000 eventos en  $\geq 4$  años encontraron un RR ajustado para el accidente cerebrovascular isquémico de 1,22 (IC del 95%, 1.05–1.41) en individuos con sobrepeso y un RR de 1.64 (IC del 95%, 1.36–1.99) para individuos obesos en relación con los individuos de peso normal (Heart Disease and Stroke Statistics 2018 Update).

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

En este estudio el principal tipo de enfermedad cerebrovascular isquémica fue el embólico con una frecuencia relativa del 53,6 %, lo cual concuerda con otros estudios, es así que según el Banco de Datos de Ictus de la Sociedad Española de Neurología (BADISEN) el tipo de enfermedad cerebrovascular isquémica de mayor proporción fue el de tipo cardioembólico con un 36,3%. Además de acuerdo a la revisión de Ruiz-Sandoval et al (2017) en México, de acuerdo a la clasificación TOAST, los subtipos etiológicos de ECV isquémico por orden de frecuencia fueron: cardioembólico (26%), enfermedad de grandes vasos (20%), lacunar (16%) y otras etiologías (1%). Según el estudio de Leoo et al (2008) la afectación con respecto a los subtipos TOAST fue de 30,2 % para cardioembolismo, 25,8 % para oclusión de arteria pequeña y 15,3 % para aterosclerosis de arteria grande.

Todos estos resultados están relacionados con una mayor prevalencia de cardiopatías embolígenas, las cuales son un grupo de condiciones heterogéneas que tienen en común que presentan un elevado riesgo de tromboembolismos sistémicos, de ellas la más común es la fibrilación auricular, en la cual el riesgo de ictus aumenta con la edad y es hasta cinco veces superior en comparación con personas sin esta condición, lo cual se correlaciona con nuestro estudio en donde la fibrilación auricular ocupó el tercer lugar dentro de los factores de riesgo más prevalentes.

En la presente investigación el tiempo de inicio de isquemia obtuvo una mayor proporción en el lapso de más de 4.5 horas con un 78,9 %. De igual manera en el estudio Primer Registro Mexicano de Isquemia Cerebral (PREMIER, 2014) que evaluaron el tiempo definido desde el inicio de los síntomas hasta la llegada hospitalaria identificó que el 6% llegaron en menos de 1 hora, 23% en menos de 3 horas y 42% en menos de 6 horas, con lo cual se puede denotar la falta de conocimiento por parte de la población de los síntomas para reconocer un ictus en la atención prehospitalaria así como la importancia de acudir en ventana terapéutica para aplicación de trombolisis que permitiría una recuperación más rápida a nivel funcional y neurológico.

Los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica estudiados presentaron una mayor proporción de afectación de la circulación anterior a nivel cerebral siendo del 75,6 %, lo cual coincide con el estudio INTERSTROKE (2016) a nivel global reportó una proporción del 6,5 % para la afectación total y del 46,9 % para la afectación parcial de la circulación cerebral anterior. En el oeste de Europa, Norteamérica y Australia la afectación de la circulación cerebral anterior fue del 49,2 %, en el este y centro de Europa fue del 55 %, en América del sur fue del 51,7 %, en China fue del 49,7%, en el sur de Asia fue del 50,9 %, en el sur este de Asia fue del 73 %, y en África fue del 71,1 %. De acuerdo a la revisión de Ruiz-

Sandoval et al (2017) en México, respecto al territorio vascular afectado, el ECV isquémico predominó en el territorio parcial anterior en 58% de los casos, seguido del LACI 21%, POCI 13% y TACI 8%.

En el hospital Metropolitano los factores de riesgo que influyeron sobre la severidad de la Escala de NIHSS al ingreso hospitalario fueron: la edad (rango de 41 a 65 años) y la hipertensión arterial con una mayor proporción en el déficit ligero; el antecedente de ECV con el grado de déficit severo; mientras que al egreso hospitalario influyó igualmente la edad y el antecedente de ECV pero además se sumó la fibrilación auricular y diabetes mellitus con menor severidad en cuanto a déficit.

Rivera Z. (2013) determinó que existe relación entre edad e hipertensión arterial y puntaje NIHSS más alto al inicio. De igual manera el estudio García- Caldentey et al. (2012) reportó que en las personas mayores de 85 años, el puntaje NIHSS al ingreso era más alto en comparación con los menores de 80 años. Naess et al. (2013) indicaron que pacientes mayores de 80 años presentaron una puntuación NIHSS más alta al ingreso y a los 7 días, con una variación mayor a 3 puntos; a diferencia de aquellos menores de 80 años.

Bentsen et al.(2013) señalaron que cifras elevadas de presión arterial al momento del ingreso  $\geq 181.5 / 100.3$  presentaron puntajes NIHSS más altos al momento del ingreso, lo que implicó peores resultados.

El estudio de Tanaka et al (2013) demostró que pacientes diabéticos presentaron mayor deterioro neurológico precoz, medido con un aumento de más de 2 puntos de la escala NIHSS a los 4 días respecto al NIHSS de ingreso, mientras que Tu HTH et al. (2011) reportaron que pacientes con fibrilación auricular si presentaron NIHSS más altos al ingreso.

En el hospital Eugenio Espejo un estudio en el 2016 manifestó que al ingreso influyeron el hábito de ex fumador en la condición grave (35,5%); la DM2 afectó a la categoría

moderada (38,5%) y antecedente de stroke anterior sobre el nivel severo (40%); mientras que al egreso fueron: el antecedente de ex fumador (51,6%), diabetes mellitus (44,2%) y su influencia sobre el grado de severidad moderado.

En la presente investigación los factores de riesgo que influyeron sobre la Escala de Rankin modificado al ingreso fueron: la edad (rango de 41 a 65 años), insuficiencia cardiaca congestiva y ex fumador con una mayor proporción en sin síntomas incapacitantes; hipertensión arterial y fibrilación auricular con grado de discapacidad moderadamente severa; el antecedente de ECV con asociación con discapacidad severa; en tanto que al egreso influyó la edad (rango de 18 a 40 años), hipertensión arterial, fibrilación auricular, hiperlipidemia y diabetes mellitus que se asociaron con una mayor proporción en el grado de sin síntomas incapacitantes; mientras que el antecedente de ECV se asoció con fallecimiento. De acuerdo a esta información podemos evidenciar que en la mayoría de los pacientes con los factores de riesgo mencionados se produjo una mejoría en cuanto a capacidad funcional excepto en los que presentaron antecedente de ECV previo puesto que fallecieron.

Según datos de la Organización Mundial de la Salud y varios estudios en España indican que el ECV es la segunda causa de muerte y la primera de discapacidad, con un gran impacto económico. En España es la primera causa de mortalidad específica en la mujer. El accidente cerebrovascular es una de las principales causas de discapacidad grave a largo plazo en los Estados Unidos (Encuesta de Ingresos y Programa de Participación de Estados Unidos, 2005), puesto que aproximadamente el 3% de los hombres y el 2% de las mujeres informaron que estaban discapacitados secundarios a enfermedad cerebrovascular isquémica.

En el estudio INTERSTROKE (2016) en total, 1149 (8,5%) pacientes habían muerto al mes de seguimiento (escala de Rankin modificado puntuación 6) y 1397 (10,4%) tuvieron un

evento cerebrovascular asociado a discapacidad grave (escala de Rankin modificado puntuación 4–5) al mes de seguimiento.

En el update 2018 de circulation y stroke sobre la base de datos agrupados de varios grandes estudios, la probabilidad de muerte dentro de 1 año o 5 años después de un episodio de enfermedad cerebrovascular fue mayor en individuos de 75 años de edad o más.

En el estudio FUTURE (2011), después de un seguimiento de 13,9 años, el 44,7% de los pacientes jóvenes con ECV tenían mal resultado funcional, definido como una puntuación en la escala de Rankin modificado  $> 2$ . Los predictores basales más fuertes de mal resultado fueron el sexo femenino (OR, 2,7; 95% IC, 1.5–5.0) y NIHSS de referencia (OR, 1.1; IC del 95%, 1.1–1.2 por aumento de puntos).

Según el estudio de Ferri et al (2011) la proporción de sobrevivientes de ECV con necesidad de cuidado varió entre 20 % y 39 % en Latinoamérica pero fue superior en China con 54 % e India con un 73%.

De acuerdo al estudio de González et al (2016) el sexo influye de forma significativa en el pronóstico ( $Z = 5,428; p = 0,013$ ); las mujeres presentaron peor pronóstico funcional que los varones. La edad también influyó en la recuperación funcional tras un ECV, pues los pacientes de mayor edad mostraron una mayor discapacidad. En el caso de pacientes  $\geq 65$  años se ha encontrado que 6 meses después de presentar el evento, el 26% son dependientes en actividades de la vida diaria y el 46% presentan déficits cognitivos. De acuerdo a la revisión de Ruiz-Sandoval et al (2017) en México, en el grupo etario de 75-84 años se observó un mejor pronóstico (mRS 0-3) en comparación con los de edad igual o mayor a 85 años, en quienes las secuelas más graves y la muerte (mRS 4-5 y 6) fueron predominantes ( $p=0.003$ ).

La elevación de 20 mm Hg en la presión arterial sistólica y la elevación de 10 mm Hg en la presión arterial diastólica se asociaron con una duplicación en el riesgo de muerte por enfermedad cerebrovascular. Los datos del Framingham Heart Study/ National Heart, Lung, and Blood Institute (2018) indican que la hipertensión se asocia con una menor esperanza de vida en general.

Fumar es un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular y parece tener un efecto multiplicativo con los otros factores de riesgo principales para la enfermedad cardiovascular: hiperlipidemia, hipertensión no tratada, y diabetes mellitus. Los fumadores habituales tienen un riesgo 2 a 4 veces mayor de accidente cerebrovascular en comparación con los no fumadores o los que han dejado de fumar durante > 10 años; esto es causado por el monóxido de carbono que favorece la aparición precoz de placas ateroscleróticas y la disfunción endotelial, además la nicotina, activa en pocos segundos receptores del cerebro que promueven la liberación de catecolaminas y, con ello, el aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, así como también favorece la disminución del flujo coronario, el aumento de la agregabilidad plaquetaria, la trombina y el fibrinógeno, lo cual facilita la formación de trombos (Folgarait, A. 2018)

Según datos del CDC, el Centro Nacional de Información de Diabetes, el Instituto Nacional de Diabetes y enfermedades Digestivas y Renales, y los Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos, al menos el 16% de las personas mayores de 65 años con diabetes mellitus muere por enfermedad cerebrovascular.

Según Rienstra M. et al en el Farmingham Heart Study (2013) la fibrilación auricular ha sido asociada con discapacidad física, mala salud subjetiva y calidad disminuida de la vida. Según el estudio de Guerra D. et al (2018) en Cienfuegos-Cuba la enfermedad cerebrovascular isquémica asociada a fibrilación auricular es a menudo fatal, y los pacientes



que sobreviven quedan más discapacitados por su episodio isquémico y son más propensos a sufrir recurrencias que los pacientes con otras causas de ECV.

Por lo antes mencionado, se puede constatar que todos los factores que influyeron sobre la escala de NIHSS y Rankin modificado son mencionados tanto en la literatura como en otros estudios, en mi investigación la repercusión en el déficit neurológico y funcional fue menor grado, considerando que fue una población más pequeña y que por ser un estudio retrospectivo no fue posible su seguimiento a posterior para determinar el grado de déficit definitivo tanto neurológico como funcional.

En este estudio se demostró una asociación estadísticamente significativa entre el tiempo de inicio de isquemia y los factores de riesgo correspondientes a hipertensión arterial, fibrilación auricular e hiperlipidemia, el cual difiere del estudio Primer Registro Mexicano de Isquemia Cerebral (PREMIER, 2014) en el cual los factores de riesgo que favorecieron la llegada temprana en menos de 1 hora fueron: el antecedente familiar de cardiopatía isquémica y ser migrañoso; en menos de 3 horas: edad 40-69 años, antecedente familiar de hipertensión, antecedente personal de dislipidemia y cardiopatía isquémica, así como la atención en hospital privado; en menos de 6 horas: antecedente familiar de hipertensión, ser migrañoso, ictus previo, cardiopatía isquémica y atención en hospital privado; lo que podría deberse a que no se consideraron otras variables como el antecedente de migraña o antecedentes familiares de hipertensión.

En este estudio se demostró una asociación estadísticamente significativa entre el área de isquemia y la fibrilación auricular, lo cual coincide con la revisión de Ruiz-Sandoval et al (2017) en México, en el que el antecedente de fibrilación auricular fue más frecuente en los territorios parcial anterior y posterior (ambas con  $p=0.001$ ).

Los factores de riesgo que se relacionaron con el tipo de ECV isquémico fueron la edad con una proporción mayor en el de etiología no determinada en el rango de 18 a 40 años y a partir de los 41 años con una proporción mayor en el de tipo embólico, el sexo con una mayor proporción en el de tipo embólico para el sexo masculino y en el de tipo trombótico para el sexo femenino; hipertensión arterial y fibrilación auricular se relacionaron con el de tipo embólico, y diabetes mellitus se relacionó con el de tipo trombótico.

De acuerdo a la revisión de Ruiz-Sandoval et al (2017) en México, en cuanto a los factores de riesgo, hubo asociación significativa entre la fibrilación auricular y la etiología cardioembólica ( $p=0.001$ ). La literatura nos reporta que el 15-20% de los ictus isquémicos son de origen cardioembólico, representando la fibrilación auricular casi el 50% de todos los casos. En un 70% de los pacientes la fibrilación auricular es de causa no valvular, en los cuales el riesgo de ictus es de un 5% al año, incrementándose con la edad, y la concurrencia de otros factores de riesgo como hipertensión arterial, diabetes o insuficiencia cardiaca (Guerra D. et al, 2018)

Los grandes estudios epidemiológicos de base poblacional realizados durante la segunda mitad del siglo pasado identificaron a la diabetes mellitus como factor de riesgo vascular aterosclerótico. En la cohorte de Framingham la diabetes fue considerada como un factor de riesgo cardiovascular mayor e independiente pues su presencia aumentó entre 2 y 3 veces la aparición de enfermedad vascular aterosclerótica con un impacto relativo mayor en las mujeres. Además, el estudio Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT, 1998) reveló que, tomados de forma individualizada, la diabetes era el factor de riesgo vascular aterosclerótico de mayor peso frente a hipertensión arterial, hipercolesterolemia o tabaquismo y, que la adición de otros factores de riesgo vascular tenía un mayor efecto sobre

la mortalidad cardiovascular entre la población diabética, además el estudio INTERSTROKE (2016) detectó un riesgo poblacional de ictus atribuible a diabetes del 8%.

En relación a lo anterior podemos denotar que la etiología no determinada fue mayor en personas jóvenes, lo cual es similar a lo que reporta la literatura que indica que en más del 20% no se encuentra causa alguna y un 4% corresponderá a una causa hematológica. En cuanto al sexo se pudo apreciar que fue mayor el de tipo embólico en el sexo masculino lo cual podría estar en relación con la presencia de fibrilación auricular en dicha población, mientras que en el sexo femenino el de tipo trombótico se podría relacionar con patologías como diabetes mellitus.

Por lo tanto el conocimiento de los factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular isquémica es de vital importancia puesto que se ha demostrado que existe asociación estadísticamente significativa entre dichos factores y la repercusión neurológica y déficit funcional; de la misma manera si a esto se suma la identificación temprana de los síntomas y signos de ECV se acortaría el tiempo de llegada a un centro especializado, es decir dentro de ventana terapéutica, lo que permitiría un tratamiento precoz con mejoría evidenciada mediante las escalas de NIHSS y Rankin modificado. Los datos obtenidos pueden ser extrapolados a nuestra población, a pesar de que fueron excluidas algunas historias clínicas debido a que se encontraron incompletas, o con ausencia de exámenes complementarios, que no permitieron filiar la etiología de la enfermedad cerebrovascular isquémica, ni calcular las escalas mencionadas.

## **CAPÍTULO VI**

### **CONCLUSIONES**

1. Los factores de riesgo que se asociaron a severidad en cuanto a escala de NIHSS al ingreso en el Hospital Metropolitano fueron la edad, el antecedente de ECV e hipertensión arterial; mientras que al egreso hospitalario influyeron la edad, el antecedente de ECV, fibrilación auricular y diabetes mellitus.
2. En lo que respecta a la escala de Rankin modificado los factores de riesgo que influyeron en el grado de discapacidad al ingreso hospitalario fueron la edad, el antecedente de ECV, hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca congestiva, fibrilación auricular y ser ex fumador; mientras que al egreso hospitalario tuvo una asociación estadísticamente significativa con la edad, el antecedente de ECV, hipertensión arterial, fibrilación auricular, hiperlipidemia y diabetes mellitus.
3. Los principales factores de riesgo asociados con ECV isquémico identificados fueron: hipertensión arterial, diabetes mellitus, fibrilación auricular, enfermedad cerebrovascular previa y obesidad.
4. En cuanto a la repercusión neurológica y funcional, en la valoración mediante la escala de NIHSS se identificó una mejoría en el déficit neurológico al egreso hospitalario en comparación con el ingreso, cuya mayor proporción se encontró en el déficit ligero; mientras que en la valoración de la escala de Rankin Modificado existió mejoría en la discapacidad al egreso hospitalario, con una mayor proporción en la categoría de sin síntomas incapacitantes.
5. Los factores de riesgo que se relacionaron con el tipo de ECV isquémico fueron la edad, el sexo, hipertensión arterial, fibrilación auricular y diabetes mellitus.

6. En este estudio se demostró una asociación estadísticamente significativa entre el tiempo de inicio de isquemia y los factores de riesgo correspondientes a hipertensión arterial, fibrilación auricular e hiperlipidemia.
7. En lo que respecta al área de isquemia se asoció con fibrilación auricular, presentando una mayor afectación de la circulación anterior.
8. El tiempo de inicio de isquemia obtuvo una mayor proporción en el lapso de más de 4.5 horas (78,9 %), por lo que la mayoría de pacientes no acudió en ventana terapéutica.

## **CAPÍTULO VII**

### **RECOMENDACIONES**

1. Concientizar a la población sobre la importancia de un manejo y tratamiento adecuado de comorbilidades con la finalidad de disminuir el riesgo de desarrollar un evento cerebrovascular isquémico.
2. Educar a la ciudadanía para un reconocimiento temprano de síntomas de enfermedad cerebrovascular, que sumado al conocimiento de los factores de riesgo que predisponen al mismo, permitirá acudir a un centro hospitalario en ventana terapéutica, con lo cual mejorará el pronóstico neurológico y funcional.
3. Conformar unidades de atención especializada de enfermedad cerebrovascular, mediante una atención multidisciplinaria con la finalidad de reducir de manera significativa la mortalidad, morbilidad, estancia hospitalaria y costos.
4. Capacitar al personal de salud para la aplicación de las escalas de NIHSS y Rankin modificado a todo paciente que ingrese con enfermedad cerebrovascular, así como su aplicación al egreso, a los 3 y 6 meses para de esta manera poder valorar de mejor manera el tratamiento efectuado y su repercusión en el ámbito neurológico y funcional.
5. Instruir a la población estilos de vida saludables a edades tempranas para evitar el desarrollo de patologías que a posterior puedan desencadenar eventos cerebrovasculares isquémicos.

## CAPÍTULO VII

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ameriso, S., & Felix, R. (2015). *Neurología Argentina*, 8(2), 71–73.
2. Arauz, A. (2012). *Enfermedad vascular cerebral*, 55, 11–21.
3. Ashburner JM, Go AS, Chang Y, Fang MC, Fredman L, Applebaum KM, Singer DE. Effect of diabetes and glycemic control on ischemic stroke risk in AF patients: ATRIA study. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:239–247. doi:10.1016/j.jacc.2015.10.080.
4. Celis Mejia, J. I., Hernandez, D. L., & King Chio, L. M. (2010). ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR.
5. Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence and most common causes of disability among adults: United States, 2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2009;58:421–426.
6. Chiquete, E., Arauz, A., Barinagarrementeria, F., & Premier, I. (2014). Tiempo de llegada hospitalaria y pronóstico funcional después de un infarto cerebral: resultados del estudio PREMIER. *Neurología*, 29(4), 200–209. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2013.05.003>
7. Chugh, S. S., Havmoeller, R., Narayanan, K., Singh, D., Rienstra, M., Benjamin, E. J., ... Murray, C. J. L. (2014). Arrhythmia / Electrophysiology. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005119>
8. Chung, J., Park, S. H., Kim, N., Kim, W., Park, J. H., Ko, Y., ... Bae, H. (n.d.). Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Classification and Vascular Territory of Ischemic Stroke Lesions Diagnosed by Diffusion-Weighted Imaging, 1–8. <https://doi.org/10.1161/JAHA.114.001119>

9. Dehlendorff C, Andersen KK, Olsen TS. Sex disparities in stroke: women have more severe strokes but better survival than men. *J Am Heart Assoc.* 2015;4:e001967. doi: 10.1161/JAHA.115.001967.
10. Donnell, M. J. O., Chin, S. L., Rangarajan, S., Xavier, D., Liu, L., Zhang, H., ... Zhang, X. (2016). Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries ( INTERSTROKE ): a case-control study. *The Lancet*, 1–15. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30506-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30506-2)
11. Ferri, C. P., Schoenborn, C., Kalra, L., Acosta, D., Guerra, M., Huang, Y., ... Prince, M. J. (2011). Prevalence of stroke and related burden among older people living in Latin America, India and China. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2010.234153>
12. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boehler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA.* 2001;285:2864–2870.
13. García, P. S., Pastor, A. G., Arratibel, A. G., Peracho, G. V., Cruz, P. M. R., Sánchez, J. R. P., ... A-s-c-o, C. (2013). Clasificación etiológica del ictus isquémico: comparación entre la nueva clasificación A-S-C-O y la clasificación del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología, 28(7). <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.07.005>
14. George, M. G., Tong, X., & Bowman, B. A. (2017). Prevalence of Cardiovascular Risk Factors and Strokes in Younger Adults, 30341(6), 695–703. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2017.0020>
15. Giorda, C. B., Avogaro, A., Maggini, M., Lombardo, F., Mannucci, E., Turco, S., ... Raschetti, R. (2007). Incidence and Risk Factors for Stroke in Type 2, 1154–1161. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000260100.71665.2f>



16. González, M., & Gómez-hontanilla, M. (2016). Factores influyentes en el pronóstico funcional tras sufrir un ictus &, 43(C).
17. Guerra, D., Francisco, G., Carvajal, V., Julio, E., Valladares, B., Aurelio, J., & Quiñones, D. (2018). Factores de riesgo asociados a ictus cardioembólico en pacientes con fibrilación auricular no valvular Risk Factors Associated with Cardioembolic Stroke in Patients with non Valvular Atrial Fibrillation, 9–17.
18. Hankey, G. J. (2006). Potential New Risk Factors for Ischemic Stroke What Is Their Potential ?, (November 2005). <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000229883.72010.e4>
19. Harrison, J. K., Mcarthur, K. S., & Quinn, T. J. (2013). Assessment scales in stroke : clinimetric and clinical considerations, 201–211.
20. Howard G, Goff DC. Population shifts and the future of stroke: forecasts of the future burden of stroke. *Ann N Y Acad Sci.* 2012;1268:14–20. doi: 10.1111/j.1749-6632.2012.06665.x.
21. Israel, C. W., Gelder, I. C. Van, Capucci, A., Lau, C. P., Fain, E., Yang, S., ... Investigators, A. (2012). Subclinical Atrial Fibrillation and the Risk of Stroke.
22. Leoo, T., Lindgren, A., Petersson, J., & Arbin, M. Von. (2008). Risk Factors and Treatment at Recurrent Stroke Onset : Results from the Recurrent Stroke Quality and Epidemiology ( RESQUE ) Study, 254–260. <https://doi.org/10.1159/000113864>
23. Maaijwee, N. A. M. M., Rutten-jacobs, L. C. A., Schaapsmeeders, P., Dijk, E. J. Van, & Leeuw, F. De. (2014). Ischaemic stroke in young adults : risk factors and long-term consequences. *Nature Publishing Group*, 10(6), 315–325. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2014.72>
24. Moran, A. E., Sacco, L., & Truelsen, T. (2015). Update on the Global Burden of Ischemic

- and Hemorrhagic Stroke in 1990 – 2013 : The GBD 2013 Study, *1142*, 161–176.  
<https://doi.org/10.1159/000441085>
25. Piña, G., & Martínez, L. (2016). Redalyc.Epidemiología, etiología y clasificación de la enfermedad vascular cerebral.
26. Rienstra M, Lubitz SA, Mahida S, Magnani JW, Fontes JD, Sinner MF, Van Gelder IC, Ellinor PT, Benjamin EJ. Symptoms and functional status of patients with atrial fibrillation: state of the art and future research opportunities. *Circulation*. 2012;125:2933–2943. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.069450.
27. Rienstra M, Lyass A, Murabito JM, Magnani JW, Lubitz SA, Massaro JM, Ellinor PT, Benjamin EJ. Reciprocal relations between physical disability, subjective health, and atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Am Heart J*. 2013;166:171–178. doi: 10.1016/j.ahj.2013.02.025.
28. Ruiz-Sandoval J., Cantú-Brito C., Chiquete E., Parra-Romero G., Arauz A., Villaseñor-Cabrera T., Didier Parada-Garza J., Pérez-Gómez H., F., ... Ramos-Moreno. (2017). Enfermedad vascular cerebral isquémica aguda en mayores de 75 años en la primera década del siglo XXI en México. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 42–51.
29. Rundek, T., Mora-mclaughlin, C., Vieira, J. R., Sacco, R. L., & Elkind, M. S. V. (2012). Duration of Diabetes and Risk of Ischemic Stroke The Northern Manhattan Study. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.641381>
30. Russo T, Felzani G, Marini C. Stroke in the very old: a systematic review of studies on incidence, outcome, and resource use. *J Aging Res*. 2011;2011:108785. doi: 10.4061/2011/108785.
31. Sacco, R. L., Smith, D. B., Alberts, M., Mustone-alexander, L., Rader, D., Ross, J. L., ... Rhew, D. C. (2015). Prevention of a First Stroke.

32. Schargrotsky, H., Hernández-hernández, R., Champagne, M., Silva, H., Vinueza, R., Silva, C., ... Wilson, E. (2008). CLINICAL RESEARCH STUDY CARMELA : Assessment of Cardiovascular Risk in Seven Latin American Cities. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2007.08.038>
33. Shou J, Zhou L, Zhu S, Zhang X. Diabetes is an independent risk factor for stroke recurrence in stroke patients: a meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis.*2015;24:1961–1968. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.04.004.
34. Sposato LA, Esnaola MM, Zamora R, Zurrú MC, Fustinoni O, Saposnik G; ReNACer Investigators; Argentinian Neurological Society. Quality of ischemic stroke care in emerging countries: the Argentinian National Stroke Registry (ReNACer). *Stroke* 2008;39:3036-41
35. Strategy, S. (2017). Stroke Prevention in Atrial Fibrillation A Systematic Review. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.4369>
36. Tsivgoulis, G., & Ntaios, G. (2015). Blood pressure variability in subacute ischemic stroke, 2014–2015.
37. Update, A. H. A. S. (2018). *Heart Disease and Stroke Statistics — 2018 Update A Report From the American Heart Association*. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000558>
38. Ustrell-roig, X. (2007). Ictus . Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares, *60*(Vi), 753–769.
39. Wang TJ, Massaro JM, Levy D, Vasan RS, Wolf PA, D’Agostino RB, Larson MG, Kannel WB, Benjamin EJ. A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. *JAMA*. 2003;290:1049–1056. doi: 10.1001/jama.290.8.1049.
40. Wiberg, B., Sundstro, J., Johan, A., & Tere, A. (2006). Metabolic Risk Factors for Stroke

and Transient Ischemic Attacks in Middle-Aged Men.

<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000249056.24657.8b>

41. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991;22:983–988
42. Zhang L, Gallagher R, Neubeck L. Health-related quality of life in atrial fibrillation patients over 65 years: A review. *Eur J Prev Cardiol*. 2015;22:987–1002. doi: 10.1177/2047487314538855.

## ANEXOS

### Anexo 1

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR										
HOSPITAL METROPOLITANO										
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS PARA TESIS DE GRADO										
ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUÉMICA										
HC:		EDAD				SEXO				
		TALLA (metros)				PESO (kg)				
TIPO		TROMBOTICO				EMBOLICO	E. DESCONOCIDA			
TIEMPO DE INICIO DE ISQUEMIA		MENOS DE 3 HORAS				MAS DE 3 HORAS				
EXTENSION DE LA LESION		CIRCULACIÓN ANTERIOR				CIRCULACIÓN POSTERIOR				
COMORBILIDADES:		HTA	SI	NO	DISLIPIDEMIA	SI	NO			
		DM	SI	NO	ECV PREVIO (3 meses)	SI	NO			
		IAM PREVIO	SI	NO	FIBRILACIÓN AURICULAR	SI	NO			
		VALVULOPATIA CARDIACA	SI	NO	INSUFICIENCIA CARDIACA	SI	NO			
		HIPERURICEMIA	SI	NO	AIT PREVIO (Amaurosis fugaz)	SI	NO			
HABITOS		FUMADOR	SI	NO	EX FUMADOR	SI	NO			
		ALCOHOL	SI	NO	EJERCICIO	SI	NO			
MEDICACION HABITUAL	ANTICOAGULANTES (especifique)									
	ANTIAGREGANTES (especifique)									
	OTROS:									
LABORATORIO		AC. URICO				GLUCOSA INGRESO				
IMAGEN		TAC	SI	NO	RMN	SI	NO			
		ESCALA ASPECTS								
		TERRITORIO AFECTADO:								
NIHSS		INGRESO				1 HORA				
		24 HORAS				EGRESO				
RANKIN MODIFICADO		INGRESO				EGRESO				
ECOCARDIOGRAMA		ECO TRANSTORÁCICO				ECO TRANS ESOFÁGICO				
		DILATACIÓN AURÍCULA IZQUIERDA (Vol. indexado)	Normal: 16-34			FEVI	<50%	>51%		
			Leve: 35-41							
			Mod: 42-48							
			Severa: > 48							
		ESTENOSIS VAL. MITRAL	L	M	S	INSUFIC. VAL. MITRAL	L	M	S	
		ESTENOSIS VAL. AÓRTICA	L	M	S	INSUFIC. VAL. AÓRTICA	L	M	S	
		DISFUNCIÓN DIASTÓLICA (Cociente E/e')	>15		<14	PATOLOGÍA AÓRTICA	SI		NO	
	FORAMEN OVAL PERMEABLE	SI	NO		TEST DE BURBUJAS	L	M	S		
	TROMBO INTRACAVITARIO	SI	NO		TRANSTORNOS MOTILIDAD	SI		NO		
STAF		EDAD	>62 años (2 puntos)			≤62 años (0 puntos)				
		NIHSS	≥8 PT (1 punto)			<8 PT (0 puntos)				
		Dilatación AI	SI: >35 mm (2 puntos)			No: <35 mm (0 puntos)				
		Etiología Vascular (Clasificación TOAST)	Si (0 puntos)			No (3 puntos)				

	TOTAL	≤7 PUNTOS		8 PUNTOS			
FIBRINOLISIS	TIEMPO DE INICIO			HEMORRAGIA CEREBRAL		SI	NO
	EFFECTOS ADVERSOS	SI	NO	OTROS			
MEDICACION POST ECV	Especifique						
MUERTE							

### Anexo 2

SEVERIDAD ICTUS AL INICIO – NIHSS	
0. Sin déficit neurológico	<input type="checkbox"/>
1. Déficit neurológico ligero (NIHSS 0 – 5)	<input type="checkbox"/>
2. Déficit neurológico moderado (NIHSS 6 - 11)	<input type="checkbox"/>
3. Déficit neurológico moderadamente severo (NIHSS 12 – 18)	<input type="checkbox"/>
4. Déficit neurológico severo (NIHSS >18)	<input type="checkbox"/>
Puntuación total NIHSS	

### Anexo 3

ESCALA DE RANKIN MODIFICADA (ANTES DEL INICIO DEL EVENTO)			
0. Totalmente asintomático	<input type="checkbox"/>		
1. Sin síntomas incapacitantes	<input type="checkbox"/>		
2. Ligera incapacidad, pero no requiere ayuda de otra persona, puede caminar	<input type="checkbox"/>		
3. Discapacidad moderada, requiere ayuda de otra persona, puede caminar	<input type="checkbox"/>		
4. Discapacidad moderadamente severa, requiere ayuda de otra persona, no puede caminar	<input type="checkbox"/>		
5. Discapacidad severa encamada	<input type="checkbox"/>		
6. Desconocido	<input type="checkbox"/>		
Incapacidad previa, causa diferente	SI	NO	DESCONOCIDO