



**Universidad de Oriente
Vicerrectorado Académico
Centro de Estudio de Postgrado
Núcleo Bolívar
Coordinación de Postgrado de Medicina Interna**

**EVALUACIÓN DE LA CONDUCTA TERAPÉUTICA DE LOS
PACIENTES QUE INGRESAN AL HOSPITAL RUIZ Y PÁEZ
CON DIAGNOSTICO DE ISQUEMIA CEREBRAL**

**Tesis de grado, presentado como requisito parcial para optar al título de
Especialista en Medicina Interna**

Ciudad Bolívar, Marzo del 2013



**Universidad de Oriente
Vicerrectorado Académico
Centro de Estudio de Postgrado
Núcleo Bolívar
Coordinación de Postgrado de Medicina Interna**

**EVALUACIÓN DE LA CONDUCTA TERAPÉUTICA DE LOS
PACIENTES QUE INGRESAN AL HOSPITAL RUIZ Y PÁEZ
CON DIAGNOSTICO DE ISQUEMIA CEREBRAL**

Asesor:

Dr. Pedro Martínez

Autor:

Dr. Alfredo Segovia A.

**Tesis de grado, presentado como requisito parcial para optar al título de
Especialista en Medicina Interna**

Ciudad Bolívar, Marzo del 2013

AGRADECIMIENTOS

A mi Dios Todopoderoso por darme la oportunidad de vivir y guiarme en este hermoso camino de la Medicina.

A mis Padres, por la sabia formación en nuestro hogar.

A mi familia, por haberme dado parte de su tiempo de compartir con ellos, por cumplir este sueño hecho realidad.

A la Universidad de Oriente, por ofrecernos la oportunidad de nuestra formación académica en el campo de la salud y realizar un Postgrado.

A mi tutor el Dr. Pedro Martínez, maestro y guía, quién en todo momento nos brindó sus conocimientos, dedicación y comprensión.

Al Dr. Tarik Saab, Dr. Luis Soto, Dra. Alida Nava, Dra. Carlota Acosta, Dr. Alberto Cabello, Dr. César Fuentes, Dr. Carlos Matos y Dr. Julio Hernández por brindarme motivación, orientación, conocimiento y amistad durante el Postgrado.

Al personal del servicio de Archivo de Historias Médicas, especialmente a mi amiga Karla por su apoyo incondicional en la realización de este proyecto.

Alfredo Segovia Avendaño

DEDICATORIA

A mi esposa Neysa por brindarme su amor, paciencia, tolerancia y apoyo incondicional durante todo el postgrado

A mis hijos Josué, Jesus y Génesis todo mi agradecimiento por darme parte de su tiempo de compartir con ellos por lograr este sueño hecho realidad.

A mi querida madre Matilde quién se encuentra en los cielos pero a la vez siempre acompañándome e iluminándome en cada paso que doy.

A mi Padre Juan por ser ejemplo de humildad, trabajo y enseñarme lo que significa tener una familia.

A mis hermanas Esther y Patricia por su apoyo constante.

A mis colegas Doliver Moya, María Cristina Hernández, Sabrina Gil y Nérida Salazar, compañeras y amigas durante el Postgrado, con quién compartí alegrías y tristezas, siendo un gran apoyo para la finalización de este proyecto.

A mis amigos Iyad Whebe, Carlos Fuenmayor, Keit Foo y demás compañeros del Postgrado por brindarme su amistad y apoyo en la culminación de esta etapa de mi vida.

Alfredo Segovia Avendaño

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	iii
DEDICATORIA	iv
ÍNDICE	v
LISTA DE CUADROS	x
RESUMEN	xiii
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
Objetivos	7
Objetivo General	7
Objetivos Especificos	7
Justificación	8
CAPITULO II	9
MARCO TEORICO	9
Conceptualización	9
Terminología	10
Isquemia cerebral	10
Isquemia cerebral focal	10
Clasificación según el perfil evolutivo	11
Clasificación por el mecanismo de producción	11
Clasificación según la etiología	12

Clasificación según las características de neuroimagen.....	12
Clasificación según la topografía vascular.....	13
Clasificación según el tamaño de la arteria ocluida.....	14
Clasificación por la topografía parenquimatosa.....	14
Epidemiología.....	15
Factores de Riesgo.....	16
Factores de riesgo no modificables.....	17
Edad y sexo.....	17
Antecedentes familiares.....	17
Factores de riesgo modificables bien documentados.....	18
Hipertensión arterial.....	18
Tabaquismo crónico.....	18
Diabetes Mellitus tipo 2.....	18
Dislipidemia.....	19
Estenosis carotídea.....	19
Fibrilación auricular.....	20
Terapia hormonal.....	20
Sedentarismo.....	20
Dieta.....	21
Factores de riesgo modificables menos documentados.....	21
Obesidad.....	21
Alcohol.....	22
Apnea obstructiva del sueño.....	22

Drogas.....	22
Anticonceptivos orales.....	22
Migraña.....	23
Hiperhomocisteinemia.....	23
Etiopatogenia.....	23
Isquemia cerebral.....	24
Mecanismos de producción.....	24
Trombótico.....	24
Embólico.....	24
Hemodinámico.....	24
Subtipos etiológicos.....	25
Isquemia cerebral global.....	26
Evaluación diagnóstica.....	27
Tratamiento.....	30
Cuidados generales y cerebroprotección no farmacológica.....	30
Oxigenoterapia.....	31
Manejo de la Presión Arterial.....	31
Manejo de la Temperatura.....	32
Control de la Glicemia.....	33
Balance Hídrico y Nutricional.....	34
Fisioterapia en la Fase Aguda.....	34
Prevenición y tratamiento de las complicaciones neurológicas.....	35
Craniectomía descompresiva.....	35

Prevencción y tratamiento de complicaciones no neurológicas	38
Complicaciones infecciosas.....	38
Tratamiento específico de la isquemia cerebral en fase aguda	39
Medidas dirigidas a mejorar o restablecer el FSC	39
Antitrombóticos.....	39
Trombolíticos y trombectomía mecánica	42
Protección y reparación cerebral	46
Protección cerebral farmacológica	46
Citicolina	46
Albúmina humana a altas dosis	47
Minociclina.....	47
Estatinas.....	47
CAPITULO III	49
METODOLOGIA	49
Tipo y Diseño de Investigación.....	49
Población y Muestra	49
Criterios de Exclusión	50
Instrumento.....	50
Procesamiento de datos	50
CAPITULO IV	51
ANALISIS Y DISCUSIÓN.....	51
RESULTADOS.....	51
Cuadro 1	51

Cuadro 2	53
Cuadro 3	54
Cuadro 4	55
Cuadro 5	56
Cuadro 6	57
Cuadro 7	58
Cuadro 8	59
Cuadro 9	60
Cuadro 10	61
Cuadro 11	62
Cuadro 12	63
Cuadro 13	64
Cuadro 14	65
Cuadro 15	66
Discusion	67
CAPITULO V.....	75
Conclusiones	75
Recomendaciones	76
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	77
APENDICE.....	100

LISTA DE CUADROS

1. Distribución de los pacientes estudiados según grupo etareo. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.
2. Distribución de los pacientes estudiados según sexo. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.
3. Distribución de los pacientes estudiados según comorbilidades. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.
4. Distribución de los pacientes estudiados según Hábito Psicobiológico. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.
5. Distribución de los pacientes estudiados según criterios de exclusión. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.
6. Distribución de los pacientes estudiados según método diagnóstico. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.
7. Ubicación de la lesión cerebral por TAC en los pacientes estudiados. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.

8. Distribución de los pacientes estudiados según las evoluciones de las Especialidades durante el ingreso. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.
9. Distribución de los pacientes estudiados según tratamiento al momento de ingreso. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.
10. Distribución del tratamiento antihipertensivo en los pacientes estudiados al momento de ingreso. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.
11. Distribución de las complicaciones presentadas en los pacientes estudiados durante la hospitalización. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.
12. Tratamiento de los pacientes estudiados al momento de egreso. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.
13. Distribución de los pacientes estudiados según su condición de egreso. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.
14. Distribución de los pacientes egresados con referencia por escrito a Fisioterapia. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.

15. Distribución de los pacientes estudiados según su estancia hospitalaria. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.

RESUMEN

Evaluación de la Conducta Terapéutica de los pacientes que ingresan al Hospital Ruiz y Páez con Diagnóstico de Isquemia Cerebral

El Ictus es un problema de salud pública, una urgencia médica y la primera causa de discapacidad permanente en la edad adulta que obliga a establecer las mejores pautas de prevención y tratamiento para reducir las incidencias y las secuelas. **Objetivo:** Considerando el Ictus isquémico como la patología mas frecuente, se trata de evaluar la conducta terapéutica de los pacientes que ingresaron al hospital Ruiz y Páez, con diagnóstico de isquemia cerebral, Enero-Octubre 20012. **Metodología:** Proyecto de investigación de tipo descriptivo retrospectivo y el diseño de la investigación de tipo Ex post facto no experimental. Se reviraron las historias clínicas durante 10 meses, selección intencional, se recolectaron los datos a través de un formato creado y se procesaron los datos con porcentajes y se presentaron en cuadros. **Resultados:** Más frecuente en el grupo etareo 61-70 años (39,39%), 57,57% del sexo masculino. Las comorbilidades más frecuentes fueron: Hipertensión arterial sistémica (48%), Ictus previo (20%), Diabetes Mellitus tipo 2 (38,59%). Al ingreso como tratamiento recibieron Citicolina en el 100% de los casos el 58,33% de los pacientes hipertensos recibieron tratamiento antihipertensivo, Enalapril (41,66%), Ramipril (33,33%), y Amlodipina (33,33%). El 100% de los pacientes egresaron con tratamiento a base de Citicolina; 78,78% con aspirina o clopidogrel; 58,33% antihipertensivo y 41,66% Atorvastatina. El 100% no tenía referencia por escrito a fisioterapia. **Conclusión:** Es necesario tener una conducta terapéutica adecuada y organizada según los protocolos establecidos a nivel internacional y adecuados al contexto de la población tratada y que sirva de motivación para la creación en un futuro muy cercano de un equipo o unidad de Ictus.

Palabras claves: Ictus, Isquemia cerebral, Conducta terapéutica.

INTRODUCCION

A lo largo de la historia el Ictus ha recibido una serie de denominaciones, tales como, Accidente Cerebrovascular (ACV), Apoplejía, Enfermedad Cerebrovascular y Enfermedad Vascular Cerebral. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el ictus como un síndrome clínico, que se caracteriza por el desarrollo rápido de signos de afectación neurológica focal y algunas veces global, con síntomas que duran más de 24 horas o que llevan a la muerte, sin otra causa aparente que un origen vascular. Aunque existen múltiples acepciones, actualmente se denomina ictus a todas aquellas alteraciones agudas que afectan a una o varias partes del encéfalo de forma transitoria o permanente causado por una enfermedad vascular, isquémica o hemorrágica sin que haya mediado traumatismo (Whisnant, 1990). Este término sustituye a la tradicional definición de accidente cerebrovascular (ACV), mencionando, que ambas definiciones hacen referencia a un suceso brusco, en un intento de resaltar las características agudas de este tipo de enfermedad vascular cerebral (Gómez, 2010).

El ictus es un problema de salud pública de primer orden que obliga a establecer las mejores pautas de prevención y tratamiento para reducir la incidencia y las secuelas. Además, teniendo en cuenta que la incidencia aumenta en personas mayores de 65 años y que, debido a la mejora en la calidad de vida, se está produciendo un incremento notable de la esperanza de vida y un envejecimiento progresivo de la población mundial, la prevalencia de esta enfermedad aumenta y, consecuentemente, también lo hace la magnitud del problema sociosanitario que desencadena (Leciñana-Cases, 2004).

En los países desarrollados es una de las primeras causas de muerte, junto con la enfermedad cardiovascular y el cáncer. Se estima que cada 40 segundos alguna

persona tiene un episodio de ictus en EEUU y que para el año 2020 se producirán de 19 a 25 millones de muertes/año por ictus en los países en desarrollo (Daroff, 2012). En Venezuela, representó la cuarta causa de mortalidad en el año 2007 (7,76%), detrás de las enfermedades cardiovasculares (20,18%), cáncer (15,17%) y muertes violentas (8,25%) (Aoün, 2010).

El ictus es considerado la primera causa de discapacidad permanente en la edad adulta, porque muchos de los pacientes que sobreviven sufren secuelas importantes que los limitan en sus actividades de la vida diaria. Su morbimortalidad no sólo ocasiona sufrimiento a los pacientes y a sus familiares, sino que además lesiona gravemente la economía de la sociedad (Álvarez-Sabín, 2006).

Hay suficientes evidencias que indican que la atención urgente del paciente con ictus, en un medio hospitalario bien dotado de los medios materiales y personales necesarios para poder aplicar un programa protocolizado de cuidados, métodos diagnósticos y tratamiento específico (unidades de ictus o en su defecto equipos de ictus), mejora significativamente la evolución de los pacientes afectados, pudiéndose afirmar que no sólo es posible reducir la frecuencia del ictus sino también modificar su historia natural. Por tal motivo, son aspectos esenciales, la identificación de los síntomas de alarma por el paciente, la adecuada coordinación interdisciplinaria en el servicio de urgencia hospitalario, la rapidez en el diagnóstico y el inicio precoz del tratamiento (Alonso de Leciana, 2011).

Según lo mencionado, debemos considerar al ictus como una urgencia médica, donde cada minuto que transcurre desde el inicio de los síntomas hasta que se instaura el tratamiento es fundamental. A medida que pasa el tiempo las posibilidades de recuperación se reducen; *“el tiempo es cerebro”* (Martínez-Vila, 2011). Por tal motivo, la disponibilidad de tratamientos específicos altamente eficaces, hace necesaria una conducta terapéutica adecuada y organizada según los protocolos

establecidos a nivel internacional y adecuados según el contexto de la población tratada (Alonso de Leciñana, 2011).

El presente trabajo tiene como objetivo evaluar la conducta terapéutica en los pacientes que ingresaron al Hospital “Ruiz y Páez” con diagnóstico de ictus isquémico desde el 01 de Enero hasta el 30 de Octubre 2012, con la finalidad de crear un consenso terapéutico con las normas establecidas a nivel internacional y que sirva de motivación para la creación en un futuro muy cercano de un equipo o Unidad de Ictus.

CAPITULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente se reconoce que el ictus isquémico es una emergencia neurológica debido a que los mecanismos lesionales que se desencadenan una vez ocurrida la isquemia progresan muy rápidamente y es corto el período durante el cual los tratamientos aplicados pueden tener eficacia (Alonso de Leciana, 2011).

La declaración de Helsinborg establece la recomendación de que todos los pacientes con ictus deben tener fácil acceso a las técnicas diagnósticas y tratamientos con eficacia demostrada durante la fase aguda de la enfermedad y en concreto a la atención por neurólogos y a los cuidados aplicables en unidades de ictus (Kjellström, 2007). Teniendo en cuenta el elevado coste de estos medios y la imposibilidad de su desarrollo en todos los centros hospitalarios en un sistema público con recursos limitados como el nuestro, es necesario organizar de forma adecuada los sistemas de atención para que cualquier paciente pueda acceder a los mismos, dependiendo de las características concretas de cada área sanitaria. Este hecho y la estrecha ventana terapéutica de la mayor parte de los tratamientos disponibles, obliga a coordinar los diferentes niveles asistenciales para asegurar el mínimo tiempo de respuesta que permita la rápida evaluación y tratamiento del paciente en un medio hospitalario (Álvarez-Sabín, 2006).

La mayoría de los pacientes con ictus precisan ingreso hospitalario, motivo por el cual las emergencias hospitalarias deben organizar la atención de estos pacientes con el objeto de reducir las demoras al máximo y la aplicación de una serie de intervenciones que pueden tener un efecto significativo en el pronóstico de los pacientes (Martínez-Vila, 2011).

Actualmente está plenamente establecido que el manejo debe hacerse en la Unidad de Ictus puesto que está demostrado que ello mejora la evolución, en cuanto que reduce la morbimortalidad, disminuyendo la probabilidad de sufrir complicaciones, y también la probabilidad de dependencia con un balance coste/eficacia favorable. Este beneficio se deriva de la monitorización neurológica no invasiva y de la aplicación de protocolos de cuidados generales dirigidos al mantenimiento de la homeostasis, además de la correcta aplicación de tratamientos específicos. La atención en la unidad de ictus mejora también los indicadores de calidad asistencial (estancia media hospitalaria, readmisión hospitalaria, mortalidad y necesidad de institucionalización) y reduce de forma significativa los costes económicos en la atención al ictus (Adams, 2007).

De no disponer las Unidades de Ictus se pueden conformar los llamados Equipos de Ictus que son el modelo básico de atención cuando el número de pacientes no justifica la asistencia en unidades geográficamente delimitadas. Los equipos de ictus (Neurólogo, Medicina Interna, Fisioterapeuta, etc) tienen una base hospitalaria y están formados por un grupo móvil interdisciplinario que trabaja de forma conjunta para asegurar la mejor atención al paciente en cada momento.

Desde el punto de vista terapéutico el ictus isquémico es una de las patologías que puede tener un mejor pronóstico evitando secuelas neurológicas siempre y cuando tengan tratamiento precoz. Este tratamiento consiste en la terapia de reperfusión que se logra con trombolíticos como el Activador del Plasminógeno Tisular (r-tPA), donde el diagnóstico temprano es crucial para implantar la terapia trombolítica, recordando que durante la evolución del ictus, se da un tiempo denominado ventana terapéutica, la cual es menor de 6 horas, durante la cual y sobre todo dentro de las 4 horas y media es posible suministrar la terapia trombolítica según los criterios establecidos (Mishra, 2010).

Frente a esta realidad, el presente trabajo trata de abordar esta problemática, inicialmente evaluando la conducta terapéutica de los pacientes que ingresaron al Hospital Ruiz y Páez, con diagnóstico de isquemia cerebral desde el mes de Enero hasta Octubre 2012, con el objetivo de establecer un protocolo terapéutico acorde con las guías y consensos definidos a nivel internacional, con la motivación posterior de crear un equipo de ictus y finalmente de una Unidad de Ictus en nuestro hospital.

Objetivos

Objetivo General

Evaluar la conducta terapéutica de los pacientes que ingresaron al Hospital Ruiz y Páez, con diagnóstico de isquemia cerebral, Enero – Octubre 2012.

Objetivos Especificos

1. Clasificar la población estudiada según edad y sexo
2. Determinar los antecedentes personales de los pacientes estudiados
3. Identificar el hábito Psicobiológico más frecuentemente encontrado en la población estudiada.
4. Determinar el medio a través del cual se realiza el diagnóstico de la isquemia cerebral.
5. Determinar la conducta terapéutica de los pacientes ingresados en el Hospital Ruiz y Páez con diagnóstico de isquemia cerebral
6. Determinar si los pacientes ingresados con diagnóstico de isquemia cerebral son evaluados por subespecialidades.
7. Identificar las complicaciones más frecuentes de los pacientes atendidos con isquemia cerebral
8. Determinar las condiciones de egreso de los pacientes estudiados
9. Determinar la estancia hospitalaria de los pacientes ingresados con isquemia cerebral al Hospital Ruiz y Páez.

Justificación

El estudio a realizar evidencia su conveniencia en cuanto servirá para conocer la conducta terapéutica en los pacientes que ingresaron al Hospital “Ruiz y Páez” con diagnóstico de isquemia cerebral; lo cual permitirá tomar decisiones terapéuticas según las normas establecidas a nivel internacional pero adecuadas a nuestro contexto, es decir, se contribuirá a solucionar uno de los problemas de salud pública a nivel mundial del cual Venezuela no escapa de esta realidad.

Las implicaciones prácticas del estudio están relacionadas al hecho de lograr crear y establecer un protocolo terapéutico para el manejo de los pacientes con diagnóstico de isquemia cerebral al Hospital Universitario Ruiz y Páez.

La relevancia social de la investigación se ubica en los aportes que se espera genere el estudio en cuanto a la producción de conocimientos lo cual facilitará el manejo de los pacientes de forma precoz, organizada e integral con la finalidad de disminuir las secuelas neurológicas que afectan al paciente, el sufrimiento familiar y la carga económica de la sociedad considerando que la isquemia cerebral es la primera causa de discapacidad en el adulto.

En cuanto al interés personal para el desarrollo de la investigación se trata poner en evidencia que se puede realizar un manejo clínico en forma precoz y organizada de la isquemia cerebral a través de un protocolo terapéutico, que sería la base para la creación de un equipo interdisciplinario y en un futuro cercano la creación de una Unidad de Ictus; recordando que hoy en día, la isquemia cerebral, representa sobre todo un parámetro del funcionamiento de un servicio sanitario, y las bajas tasas de su mortalidad y morbilidad aguda suponen un indicador de calidad en la atención sanitaria

CAPITULO II

MARCO TEORICO

Conceptualización

A lo largo de la historia el ictus ha recibido una serie de denominaciones: Accidente cerebrovascular (ACV), Apoplejía, Enfermedad Cerebrovascular y Enfermedad vascular cerebral. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el ictus como un síndrome clínico, que se caracteriza por el desarrollo rápido de signos de afectación neurológica focal y algunas veces global, con síntomas que duran más de 24 horas o que llevan a la muerte, sin otra causa aparente que un origen vascular, pero ésta es una definición controvertida porque no considera al Accidente Isquémico Transitorio (AIT). Aunque existen múltiples acepciones, se entiende por ictus la aparición repentina de un déficit neurológico focal, no convulsivo, causado por una enfermedad vascular, isquémica o hemorrágica sin que haya mediado traumatismo. Este término sustituye al tradicional de accidente Cerebrovascular (ACV), pero ambos hacen referencia a un suceso brusco, en un intento de resaltar las características agudas de este tipo de enfermedad vascular cerebral (Gómez, 2010).

Actualmente se denomina ictus, denominación derivada del latín que significa “golpe” debido a su presentación clínica súbita y violenta (término analógico del vocablo inglés “stroke”) a todas aquellas alteraciones agudas que afectan a una o varias partes del encéfalo de forma transitoria o permanente producida por un trastorno de la circulación cerebral (Whisnant, 1990).

Terminología

Isquemia cerebral

En el término isquemia cerebral se incluyen todas las alteraciones del encéfalo secundarias a un trastorno del aporte circulatorio, ya sea cualitativo o cuantitativo. La isquemia puede afectar solamente a una zona del encéfalo (isquemia focal) como cuando se ocluye una arteria cerebral, comprometer a todo el encéfalo de forma simultánea (isquemia global) como sucede en caso de una parada cardíaca o hipotensión grave. La isquemia focal es la forma más frecuente de afectación vascular del cerebro.

Isquemia cerebral focal

Se habla de accidente isquémico transitorio (AIT) cuando los síntomas/signos provocados por la isquemia cerebral revierten por completo sin que haya infarto agudo asociado, o de infarto cerebral cuando el déficit neurológico focal produce una necrosis tisular que se observa en neuroimagen. El concepto clásico para distinguir el AIT del infarto cerebral, basado en que los síntomas/signos provocados por la isquemia revirtiesen o no en menos de 24 horas ha sido superado.

Ataque isquémico transitorio. Como la mayoría de los AIT tiene una duración inferior a una hora, y dado que el concepto de AIT implica la isquemia y no la necrosis, se ha propuesto definirlo como “un episodio breve de disfunción neurológica causado por isquemia focal cerebral o retiniana, cuyos síntomas típicamente duran menos de una hora, y sin que se demuestre evidencia de infarto en las pruebas de neuroimagen”. Así, si un paciente presenta un déficit neurológico transitorio compatible con un AIT, pero en la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC) se aprecia una lesión isquémica aguda de

localización congruente con los síntomas, el diagnóstico será de “infarto cerebral que cursó con síntomas transitorios” y no de AIT.

Infarto cerebral. El infarto cerebral es el conjunto de manifestaciones clínicas, de neuroimagen o patológicas que aparecen como consecuencia de la alteración en el aporte sanguíneo a una zona del encéfalo, lo que produce una necrosis tisular y determina un déficit neurológico focal habitualmente de duración mayor de 24 horas. El infarto cerebral puede clasificarse a su vez en función de diversas variables.

Clasificación según el perfil evolutivo.

1. Infarto progresivo o en evolución: Cuando las manifestaciones clínicas evolucionan hacia el empeoramiento, ya sea por intensificación de los déficits neurológicos iniciales, por la adición de nuevos síntomas y/o signos o por ambas circunstancias.

2. Infarto con tendencia a la mejoría o con secuelas mínimas: Cuando sigue un curso regresivo y a las 3 semanas del inicio de los síntomas se ha conseguido una recuperación igual o superior al 80% del déficit inicial.

3. Infarto estable: Cuando el déficit neurológico inicial no se modifica tras haber transcurrido al menos 24 horas en los ictus carotídeos y 72 horas en los vertebrobasilares.

Clasificación por el mecanismo de producción.

1. Trombótico: La lesión isquémica se produce por la estenosis u oclusión trombótica de una arteria intracraneal o extracraneal (troncos supra-aórticos) como consecuencia generalmente de la alteración aterosclerótica de su pared.

2. Embólico: La oclusión arterial se produce por un émbolo originado en otro punto del sistema vascular: a) arterial, b) cardíaco o c) de la circulación sistémica, si

existe un defecto del tabique auricular (embolia paradójica) y en las fistulas arteriovenosas pulmonares.

3. Hemodinámico: Está ocasionado por un bajo gasto cardíaco, hipotensión arterial o un fenómeno de “robo de flujo” en un territorio arterial cuyo segmento inicial está ocluido o tiene una estenosis significativa.

Clasificación según la etiología.

El infarto cerebral, dependiendo de la etiología, se clasifica en aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, de causa infrecuente o inhabitual y de causa indeterminada.

Clasificación según las características de neuroimagen.

El estudio con la Tomografía Craneal (TAC) o con la Resonancia Magnética craneal (RM) permite observar las siguientes alteraciones:

1. Infarto cerebral isquémico. La zona lesionada presenta únicamente necrosis tisular. En la TC se aprecia como una lesión hipodensa, y en la RM con difusión como una zona hiperintensa. La RM permite visualizar la lesión isquémica más precozmente que la TC.

2. Infarto cerebral hemorrágico. Cuando en el área del infarto se demuestra la existencia de contenido hemático. Este tipo de infarto es más frecuente cuando el origen es cardioembólico (debido a la lisis del émbolo y la repermeabilización de la arteria) y en los infartos de origen venoso (por la llegada de sangre arterial al tejido infartado).

La transformación hemorrágica de un infarto se ha clasificado en función de los hallazgos en la TC en: a) infarto hemorrágico tipo I, con petequias en los márgenes del infarto; b) infarto hemorrágico tipo II, con petequias confluentes dentro de la zona del infarto; c) hemorragia parenquimatosa tipo I, con sangre en menos del 30% del

área de infarto y con efecto de masa ligero y d) hemorragia parenquimatosa tipo II, con sangre en más del 30% del área de infarto y con un evidente efecto de masa.

3. Infarto cerebral silente. Se encuentra en pacientes asintomáticos y sin historia conocida de ictus que tienen lesiones isquémicas en la TC o la RM. Una cuarta parte de los pacientes con ictus isquémico sintomático presentan en la TC cerebral lesiones isquémicas silentes, porcentaje que se dobla cuando se utiliza la RM.

4. Leucoaraiosis. Este término significa rarefacción de la sustancia blanca del cerebro. En la TC se aprecia como hipodensidad y en las secuencias de RM potenciadas en T2 como hiperintensidad.

La leucoaraiosis puede adoptar diversas formas como: a) bandas periventriculares de escaso grosor; b) casquetes en las astas ventriculares frontales y occipitales; c) envoltura simétrica de todo el sistema ventricular; d) envoltura asimétrica e irregular del sistema ventricular y e) áreas irregulares y asimétricas de tamaño variable en la corona radiata y el centro semioval.

5. Penumbra isquémica. El patrón de neuroimagen que observa la presencia de una lesión isquémica en la RM por difusión rodeada de un área mayor de hipoperfusión (al menos superior al 20%), se conoce como *mismatch perfusión-difusión* e indica la presencia de tejido cerebral isquémico no funcionando pero potencialmente recuperable. Los pacientes con *mismatch* serían los candidatos ideales para recibir terapia trombolítica.

Clasificación según la topografía vascular.

1. Infarto cerebral de origen arterial. Cuando la lesión vascular está situada en el territorio arterial carotídeo o vertebrobasilar. El infarto puede ser territorial total cuando afecta a todo el territorio de una arteria determinada, o parcial cuando compromete a parte del territorio vascular (superficial o profundo).

2. Infarto de territorio frontera. Cuando la lesión isquémica se sitúa en el territorio frontera de dos arterias principales, como la arteria cerebral anterior y la

cerebral media o la arteria cerebral media y la cerebral posterior o entre el territorio superficial y profundo de una misma arteria. Suelen deberse a un mecanismo hemodinámico.

3. Infarto de origen venoso. Cuando el infarto cerebral es consecuencia de la oclusión de un seno venoso y/o una vena cerebral.

Clasificación según el tamaño de la arteria ocluida.

1. Infarto por afectación de vaso arterial grande. Se refiere a la afectación del tronco o ramas principales de las arterias carótidas internas, arterias vertebrales o arteria basilar.

2. Infarto por afectación de vaso pequeño. Se refiere a la afectación de las arterias lenticuloestriadas, talamogeniculadas, talamoperforantes o paramedianas del tronco. Estos infartos se llaman de tipo lacunar y tienen un tamaño inferior a 15 mm. Los síndromes lacunares clásicos son: hemiparesia pura, síndrome sensitivo hemicorporal puro, hemiparesia atáxica, disartria-mano torpe y síndrome sensitivo-motor.

Clasificación por la topografía parenquimatosa.

Una clasificación topográfica sencilla y ampliamente difundida es la del *Oxfordshire Community Stroke Project* (OCSP) que permite en función de datos clínicos valorar la localización y el tamaño de la lesión. Los infartos se clasifican basándose en una serie de criterios clínicos: infarto completo de la circulación anterior o TACI (*total anterior circulation infarction*), infarto parcial de la circulación anterior o PACI (*partial anterior circulation infarction*), infarto lacunar o LACI (*lacunar infarction*) e infarto de la circulación posterior o POCI (*posterior circulation infarction*).

Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) sitúa la incidencia promedio mundial de ictus en aproximadamente 200 casos por 100.000 habitantes al año, si bien existen marcadas diferencias entre los distintos países. La incidencia de ictus se incrementa de forma progresiva con cada década de vida a partir de los 55 años, ocurriendo más de la mitad de los casos en pacientes mayores de 75 años. En un metaanálisis de estudios de base poblacional, la incidencia de ictus en sujetos con menos de 45 años fue de 10-30 casos por 100.000 habitantes al año, mientras que en los mayores de 55 el rango era de 420-650 casos por 100.000 habitantes al año, y en el grupo de edad de 75-84 años de 1.200-2.000 casos por 100.000 habitantes al año. La OMS prevé un incremento del 27% en la incidencia del ictus entre los años 2000 y 2025, en relación con el envejecimiento de la población. Este hecho, unido a la disminución observada en la mortalidad por ictus, plantea un importante problema socio-económico en el futuro al incrementarse la prevalencia y la discapacidad asociada al ictus (Feigin, 2003).

Según la OMS el ictus ocupa en Europa el segundo lugar en cuanto a la carga global de enfermedad, una medida que considera la mortalidad y la discapacidad. El ictus es responsable del 6,8% de los años de vida perdida ajustados por discapacidad (AVAD), un porcentaje superior al originado por la enfermedad de Alzheimer y los accidentes de tráfico juntos (OMS, 2002).

El ictus es el condicionante más importante de discapacidad permanente en el adulto, la segunda causa de demencia tras la enfermedad de Alzheimer, y el motivo más frecuente de hospitalización neurológica, constituyendo alrededor del 70% de los ingresos en los servicios de neurología (Ministerio de Sanidad y Política Social, 2009).

Aproximadamente las tres cuartas partes de los ictus afectan a pacientes mayores de 65 años, y debido a las previsiones de envejecimiento poblacional, se espera un incremento de su incidencia en los próximos años.

Un elevado porcentaje de los pacientes que han sufrido un ictus quedan con secuelas incapacitantes como parálisis, problemas de equilibrio, trastornos del habla, déficits cognitivos, dolor o alteraciones emocionales, entre otros síntomas, lo que determina que en un 35-45% de los casos se encuentren en situación de dependencia parcial o completa (Álvarez-Sabín, 2006).

Factores de Riesgo

Un Factor de Riesgo puede definirse como la característica biológica o hábito que permite identificar a un grupo de personas con mayor probabilidad que el resto de la población general para presentar una determinada enfermedad a lo largo de su vida. Su identificación permite establecer estrategias y medidas de control en los sujetos que todavía no han padecido la enfermedad (prevención primaria), o si ya la han presentado evitar o reducir el riesgo de recidivas (prevención secundaria).

Los estudios epidemiológicos han identificado un gran número de factores de riesgo para el ictus, lo que refleja la heterogeneidad de este síndrome. Los factores de riesgo de ictus se dividen habitualmente en: factores modificables, potencialmente modificables y no modificables, y de acuerdo con la solidez de la evidencia en factores bien documentados o menos documentados.

Recientemente, el estudio INTERSTROKE puso de manifiesto cómo sólo diez factores de riesgo se asocian con el 90% del riesgo de ictus, tanto isquémico como hemorrágico. Se encontró que la hipertensión arterial, el tabaquismo, la diabetes mellitus, el sedentarismo, el índice cintura-cadera patológico, el consumo excesivo de

alcohol, el estrés psicosocial, la depresión, las causas cardiacas, la relación lipoproteína B/A1 y una dieta de riesgo fueron factores de riesgo para sufrir un ictus isquémico (O'Donnell, 2010).

Factores de riesgo no modificables

Edad y sexo

La edad avanzada es un factor de riesgo independiente tanto para el ictus isquémico como hemorrágico. La incidencia de ictus aumenta más del doble en cada década a partir de los 55 años. Alrededor del 75% de los ictus se producen en sujetos con más de 65 años. Los varones tienen mayor riesgo para cualquier tipo de ictus (sobre todo los relacionados con la aterosclerosis), excepto la hemorragia subaracnoidea que es más frecuente en la mujer.

Antecedentes familiares

La historia familiar de ictus se asocia a un mayor riesgo de padecerlo, lo que se ha relacionado con la transmisión de una mayor susceptibilidad genética al ictus o predisposición a presentar los factores de riesgo clásicos y a compartir factores culturales, sociales y ambientales.

Factores de riesgo modificables bien documentados

Hipertensión arterial

La Hipertensión arterial (sistólica, diastólica o sisto-diastólica) es el factor de riesgo más importante después de la edad, tanto para el ictus isquémico como para la hemorragia cerebral. El riesgo de ictus se incrementa de forma proporcional con el aumento de la presión arterial, tanto en varones como en mujeres, y en todos los grupos de edad. El riesgo de ictus es entre 3 y 5 veces superior en los pacientes con hipertensión arterial. El riesgo de cardiopatía isquémica e ictus se incrementa de forma lineal a partir de cifras de 115/75 mm Hg. El tratamiento de la hipertensión arterial se asocia con una reducción del 35-44% en el riesgo de sufrir un ictus.

Tabaquismo crónico

El tabaquismo constituye un importante factor de riesgo tanto para el ictus isquémico como para la hemorragia cerebral. El riesgo de ictus es un 50% mayor en los fumadores que en los no fumadores. Asimismo, el consumo de tabaco se asocia a un riesgo 2-3 veces mayor de ictus hemorrágico, en especial de HSA. El riesgo se incrementa de forma directa al número de cigarrillos fumados al día, es mayor en las mujeres que en los hombres y también se incrementa con la exposición pasiva al humo del tabaco. El riesgo de ictus se reduce al cabo de 3-5 años de suprimir el tabaco. En los sujetos de edad avanzada, el riesgo de ictus atribuible al tabaquismo tiene un peso menor que en los sujetos más jóvenes.

Diabetes Mellitus tipo 2

La diabetes es un factor de riesgo independiente de ictus isquémico. El riesgo para sufrir un ictus aumenta entre 2,5 y 4 veces en los hombres y entre 3,6 y 5,8 veces

en las mujeres. Los ictus lacunares son más frecuentes en los pacientes con diabetes e Hipertensión arterial. Los diabéticos, además de una mayor predisposición a desarrollar aterosclerosis, tienen una prevalencia mayor de hipertensión arterial, dislipidemia y obesidad. El riesgo de ictus es mayor en los pacientes con diabetes no insulino dependiente respecto a los insulino dependientes. En pacientes con diabetes mellitus, el control estricto de la presión arterial (inferior a 130/80 mm Hg) se asocia con una disminución del riesgo de ictus de hasta del 40%.

Dislipidemia

Aunque la hipercolesterolemia es un importante factor de riesgo para la enfermedad coronaria, su asociación con un mayor riesgo de ictus ha sido muy controvertida. Se ha encontrado una relación positiva entre niveles elevados de colesterol total y de colesterol LDL y mayor riesgo de ictus, aunque sobre todo en menores de 45 años. Las estatinas reducen el riesgo relativo de ictus en un 21%, sin aumentar la incidencia de hemorragia cerebral. La reducción en el riesgo de ictus se centra sobre todo en pacientes con un elevado riesgo cardiovascular.

Estenosis carotídea

La ateromatosis carotídea es un factor de riesgo de ictus isquémico que se incrementa con el grado de estenosis arterial. Las estenosis carotídeas se localizan generalmente en la bifurcación y porción inicial de la carótida interna. Su prevalencia aumenta con la edad, afectando al 0,5% de las personas menores de 50 años y a cerca del 10% de las mayores de 80 años asintomáticas. La estenosis carotídea asintomática mayor del 50% se detecta en aproximadamente el 5-10% de sujetos con más de 65 años, y las mayores del 80% en el 1% de la población. El riesgo anual de ictus en estenosis carotídeas asintomáticas entre el 50-90% es del 1-3%. El estudio ACAS (Asympomatic Carotid Atherosclerosis Study) mostró que en pacientes con estenosis

carotídea asintomática entre el 60-99% la endarterectomía reduce el riesgo de ictus o muerte un 5,9% a los 5 años respecto al tratamiento médico. En prevención secundaria los beneficios de la endarterectomía carotídea tienen un impacto mucho más importante.

Fibrilación auricular

El 20% de los ictus isquémicos son de origen cardioembólico, representando la fibrilación auricular (FA) el factor etiológico en casi el 50% de estos casos. El riesgo de ictus en los pacientes con FA no valvular se incrementa con la edad, y es hasta cinco veces mayor que en el resto de la población. La concurrencia de otros factores de riesgo como la edad avanzada, la HTA, la diabetes, la insuficiencia cardíaca o antecedentes de AIT incrementan a su vez el riesgo de ictus. Los pacientes con FA paroxística y FA crónica presentan un riesgo similar de ictus isquémico. Cuando la FA paroxística está relacionada con el síndrome del seno enfermo el riesgo de tromboembolismo es especialmente elevado. La FA valvular (reumática) se asocia con un riesgo de ictus 18 veces mayor.

Terapia hormonal

La terapia hormonal sustitutiva aumenta el riesgo de ictus y otros episodios vasculares como el tromboembolismo venoso. El riesgo parece aumentar en relación con la duración del tratamiento.

Sedentarismo

Existe una relación inversa entre actividad física y riesgo de ictus (isquémico y hemorrágico), tanto en varones como en mujeres. El ejercicio físico aumenta la sensibilidad a la insulina, reduce la agregación plaquetaria, contribuye a la pérdida de

peso, a reducir la presión arterial y a aumentar los niveles de colesterol HDL. El ejercicio físico moderado, durante al menos 30 minutos diarios, se asocia a una reducción en el riesgo de ictus. La mayoría de las guías para la prevención del ictus recomiendan realizar diariamente ejercicio físico de intensidad moderada.

Dieta

Algunos hábitos dietéticos se relacionan con un mayor riesgo de ictus, como el consumo excesivo de sal (al aumentar la presión arterial), las grasas animales o los déficits de folato, vitamina B6 y vitamina B12 (que se asocia a hiperhomocisteinemia). El consumo de pescado, al menos una vez por semana, y de tres o más piezas de fruta al día reduce el riesgo de ictus. Debe limitarse el consumo de sal, las grasas saturadas y el colesterol, y consumir cantidades adecuadas de pescado, vegetales, fruta y aceite de oliva. La dieta mediterránea constituye el patrón de alimentación ideal para la prevención de las enfermedades vasculares.

Factores de riesgo modificables menos documentados

Obesidad

Se ha observado una asociación entre la obesidad y un mayor riesgo de ictus, lo que puede deberse a su frecuente asociación con la hipertensión arterial, la dislipidemia, la hiperinsulinemia y la intolerancia a la glucosa. La obesidad abdominal (aumento del índice cintura-cadera) se ha asociado con un incremento del riesgo de ictus isquémico de hasta tres veces, sobre todo en varones. Los pacientes con síndrome metabólico, en cualquiera de sus definiciones, presentan un incremento significativo de ictus en general y de ictus isquémico en particular.

Alcohol

El consumo elevado de alcohol tiene un efecto dosis dependiente sobre el riesgo de ictus isquémico y hemorrágico. El consumo de más de 150 g/día de alcohol se asocia a un riesgo dos veces superior de ictus hemorrágico. La ingesta elevada y continuada de bebidas con alcohol puede provocar HTA, alteraciones de la coagulación, arritmias cardíacas y disminución del flujo sanguíneo cerebral.

Apnea obstructiva del sueño

Las apneas/hipopneas acompañadas de desaturación de la oxihemoglobina de más del 4% se asocian de forma independiente con un mayor riesgo de enfermedad coronaria e ictus. Sin embargo, no existen aún estudios que hayan demostrado una reducción del riesgo al tratar las apneas del sueño con equipos de CPAP (presión positiva constante en la vía aérea).

Drogas

El consumo de drogas es una causa cada vez más frecuente de ictus en los adolescentes y los adultos jóvenes. El abuso en el consumo de cualquier droga aumenta en más de 6 veces el riesgo de padecer un ictus. La cocaína o el crack se asocian a un elevado riesgo de ictus isquémico y hemorrágico y las anfetaminas y sus derivados, como el éxtasis, con el ictus isquémico, la HSA y la hemorragia cerebral.

Anticonceptivos orales

Los anticonceptivos orales aumentan el riesgo de ictus isquémico y, sobre todo, de trombosis venosa cerebral. El riesgo se relaciona con la dosis de estrógenos,

siendo mayor para los anticonceptivos con altas dosis (primera generación), siendo superior en las mujeres fumadoras, sobre todo si presentan estados de trombofilia.

Migraña

Se ha observado un incremento del riesgo de ictus isquémico en las personas con migraña, sobre todo en la migraña con aura. El riesgo es mayor en las mujeres que además toman anticonceptivos orales.

Hiperhomocisteinemia

La hiperhomocisteinemia se ha asociado a un mayor riesgo de enfermedad vascular e ictus, sobre todo en el adulto joven. Los niveles elevados de homocisteína pueden reducirse mediante la suplementación con ácido fólico y complejo vitamínico B. Sin embargo, no hay estudios que hayan demostrado que con la normalización de la hiperhomocisteinemia se reduzca el riesgo de ictus.

Etiopatogenia

El conocimiento de los factores etiológicos y de los mecanismos involucrados en la producción del ictus es imprescindible para poder establecer un diagnóstico adecuado y poner en marcha medidas eficaces de prevención y tratamiento.

Isquemia cerebral

Mecanismos de producción

Trombótico.

Cuando es secundario a la estenosis u oclusión de una arteria intracraneal o extracraneal (troncos supra-aórticos), producida generalmente por la alteración aterosclerótica de la pared de la arteria, por lo que a menudo se suele denominar mecanismo aterotrombótico. Aunque lo más frecuente es que el trombo se forme en una lesión aterosclerosa, este mecanismo también puede ocurrir en otro tipo de lesión vascular.

Embólico.

Cuando la oclusión de una arteria, habitualmente intracraneal, está producida por un émbolo originado en otro punto del sistema vascular. El émbolo puede tener diversas fuentes: a) arterial (embolismo arteria-arteria), al desprenderse el trombo de la pared de una arteria intracraneal, de un tronco arterial supra-aórtico o del cayado aórtico; b) cardíaco (émbolo corazón-arteria); c) de la circulación sistémica, si existe un defecto del tabique auricular (embolia paradójica) y en las fistulas arteriovenosas pulmonares. Los émbolos pueden ser ateromatosos, fibrino-plaquetarios, de colesterol, de elementos sépticos, de aire, de grasa, de material cartilaginoso, de células tumorales o de cuerpos extraños.

Hemodinámico.

Está ocasionado por un bajo gasto cardíaco, hipotensión arterial o bien durante una inversión de la dirección del flujo sanguíneo por fenómeno de robo en un

territorio arterial, cuyo segmento proximal presenta una oclusión o estenosis significativa. La perfusión cerebral en esa zona se ve entonces críticamente disminuida, al no existir flujo colateral compensatorio o ser insuficiente. También pueden producirse infartos de origen hemodinámico en la región limítrofe de dos territorios arteriales principales, dando lugar a los llamados infartos frontera. Las localizaciones habituales en estos casos son entre la arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media y entre esta y la arteria cerebral posterior.

Subtipos etiológicos

Ictus aterotrombótico o por arteriosclerosis de grandes vasos. Es imprescindible la presencia de arteriosclerosis clínicamente generalizada o la demostración de oclusión o estenosis en arterias cerebrales, correlacionable con la clínica del paciente.

Ictus de tipo lacunar o por enfermedad arterial de pequeño vaso. Cursa clínicamente con un síndrome lacunar, y la microateromatosis y la lipohialinosis de las arteriolas perforantes son el sustrato patológico más frecuente en los ictus lacunares.

Ictus cardioembólico. Es imprescindible la demostración de una cardiopatía embolígena (estenosis mitral reumática, trombo intracardiaco, endocarditis, prótesis aórtica o mitral, fibrilación auricular, etc.) y la ausencia de oclusión o estenosis arterial cérvico-cerebral significativa concomitantemente.

Ictus de causa inhabitual. Cuando se ha descartado el origen cardioembólico, lacunar o aterotrombótico. Suele estar ocasionado por una arteriopatía distinta de la aterosclerótica (displasia fibromuscular, enfermedad de Moya-Moya, síndrome de Sneddon, disección arterial, etc.), o por una enfermedad sistémica (conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, trastorno de la coagulación, etc.).

Entre los ictus de causa infrecuente se pueden considerar los infartos de origen venoso, por trombosis de una vena encefálica, siendo los factores causales y

predisponentes muy variados (infecciones, enfermedades hematológicas, fármacos, deshidratación, embarazo y puerperio, etc.). La oclusión de una vena cerebral produce un trastorno del retorno venoso en esa zona del cerebro. Cuando el aumento en la presión tisular y en las venas de drenaje hace que la presión de perfusión arterial se encuentre por debajo del umbral isquémico, se producirá un infarto venoso.

Ictus de etiología indeterminada. En este tipo de ictus pueden distinguirse varias situaciones clínicas o subtipos:

1. Por la coexistencia de dos o más etiologías potenciales.
2. Por causa desconocida o criptogénica a pesar de un completo estudio.
3. Por estudio incompleto o insuficiente.

Isquemia cerebral global.

Está ocasionada por un descenso importante, rápido y generalmente breve del aporte sanguíneo al conjunto del encéfalo. La gravedad y extensión del daño isquémico dependerá de la intensidad y duración de la alteración hemodinámica responsable de la isquemia, pero comprometerá a ambos hemisferios cerebrales de forma difusa, pudiendo asociarse lesiones en el tronco cerebral y el cerebelo. La disminución del flujo sanguíneo cerebral por debajo de los umbrales mínimos necesarios para el funcionamiento cerebral afecta de forma simultánea a todo el encéfalo. Las posibles causas de isquemia cerebral global son variadas: paro cardíaco, arritmias, shock sistémico, cirugía cardíaca, etc. Clínicamente puede dar lugar a síndromes neurológicos focales, por infarto en los territorios frontera (corticales y/o subcorticales) de las grandes arterias intracraneales (arterias cerebral anterior, media y posterior), uni o bilateralmente. Cuando la isquemia global es intensa y prolongada, el daño cerebral puede determinar un estado vegetativo persistente o la muerte cerebral.

Evaluación diagnóstica

La evaluación inicial de un paciente con ictus es similar al de un paciente críticamente enfermo, es decir, manteniendo las vías aéreas permeables y estabilizándolo desde el punto de vista cardiorespiratorio. Posteriormente la evaluación del déficit neurológico y comorbilidades, con el objetivo de descartar condiciones que semejen un ictus, tales como, un desorden conversivo, encefalopatía hipertensiva, hipoglicemia, migraña complicada o convulsión (Adams, 2007).

La parte más importante de la historia clínica es el tiempo del inicio de los síntomas y preguntar sobre los factores de riesgo de arterioesclerosis y enfermedad cardíaca en todos los pacientes, así como de los antecedentes de consumo de drogas, migraña, convulsión, infección, trauma o embarazo. El examen físico también es importante, así la evaluación de la región de cabeza y cuello puede revelar signos de trauma o actividad convulsiva, al encontrar contusión o laceración en la lengua y la presencia de soplo a nivel de las arterias carótidas sugerente de enfermedad carotídea. El examen cardiovascular puede identificar un ritmo irregular, una lesión valvular, un cuadro isquémico y en raros casos una disección aórtica que podrían precipitar un evento cardioembólico. De forma similar, la evaluación respiratoria, abdominal, piel, etc. permitiría descartar otras morbilidades. Posteriormente el examen neurológico debe ser breve y completo y con la ayuda NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), la escala mejor validada y la más usada en la fase aguda del ictus para poder ser más objetivo y sistemático. La NIHSS, es una escala sistemática ordinal, que proporciona una medición semicuantitativa del déficit neurológico relacionado al ictus tanto al inicio como durante su evolución. Está constituida por 11 variables que permite evaluar de forma rápida las funciones corticales, pares craneales superiores, función motora, sensibilidad, coordinación y lenguaje (nivel de conciencia, mirada conjugada, campos visuales, paresia facial, paresia de extremidades superiores e inferiores, ataxia de extremidades, sensibilidad, lenguaje,

disartria, extinción-negligencia). Según la puntuación obtenida podemos clasificar la gravedad neurológica en varios grupos: 0: sin déficit; 1: déficit mínimo; 2-5: leve; 6-15: moderado; 15-20: déficit importante; > 20: grave (Montaner, 2006). La puntuación global inicial tiene buen valor pronóstico, Heinemman (1997), considerando que un NIHSS < 7 se corresponde con una excelente recuperación neurológica y cada incremento en un punto empeoraría la evolución (Adams, 1999). Pacientes con fibrilación auricular, una NIHSS >17 ya se considera de muy mal pronóstico (Frankel, 2000). Otra de las ventajas de esta escala es que predice la respuesta al tratamiento trombolítico, y según la puntuación, que estima la gravedad del ictus, se recomienda o no la administración del tratamiento (recomendado en rango NIHSS de 4 a 25). Algunas limitaciones que presenta esta escala son que los infartos en el territorio de la ACM izquierda puntúan más alto que los del lado derecho, ya que hay mayor afectación de funciones corticales; además no permite buena valoración en los ictus vertebrobasilares (Linfante, 2001).

En relación a los Test diagnósticos, se sugiere realizar los siguientes estudios a todos los pacientes: TAC Cerebral sin contraste o RMN cerebral, glicemia, urea, creatinina, electrolitos séricos, EKG, marcadores de isquemia cardiaca, Tiempo de protrombina, Tiempo parcial de Tromboplastina y saturación de oxígeno. En pacientes seleccionados se sugiere realizar: Pruebas hepáticas, pruebas toxicológicas, Test del embarazo, nivel de alcohol en sangre, gasometría arterial (si hay hipoxia), Radiografía de Tórax (si se sospecha enfermedad pulmonar), Punción Lumbar (si se sospecha Hemorragia subaracnoidea) y EEG (si se sospecha síndrome convulsivo), (Adams, 2007).

En relación a los estudios de imágenes, la TAC Cerebral sin contraste o la RMN Cerebral son las mejores opciones para el diagnóstico de ictus isquémico, pero en la mayoría de los casos y en la mayoría de las instituciones la TAC Cerebral sin contraste es el estudio inicial más práctico.

Ventajas de la TAC Cerebral:

- Usualmente suficiente para guiar una trombólisis de rutina
- Ampliamente disponible según costo/efectividad
- Diferencia un ictus isquémico del hemorrágico dentro de los primeros 5 y 7 días.
- Detecta una hemorragia intracraneal con una sensibilidad y especificidad aproximada del 100%.
- Ayuda a discriminar causas no vasculares de síntomas neurológicos (Ej. Tumor cerebral).

Desventajas de la TAC Cerebral:

- No es muy sensible (30-50%) para detectar signos de infarto agudo en las primeras horas después del ictus.
- Es menos sensible que la RMN pero igualmente específica para cambios isquémicos tempranos.
- Es relativamente insensible para detectar infartos subcorticales, pequeños y agudos especialmente en la fosa posterior.

Cambios tempranos en la TAC cerebral sin contraste en el ictus isquémico:

- Son hipodensidades observadas a nivel de ganglios basales, pérdida del reborde insular o pérdida de la diferenciación de la sustancia gris o blanca.
- Signo de la arteria cerebral media hiperdensa, como signo indirecto de infarto
- Signos arteriales hiperdensos de trombosis aguda.

El sistema score ALBERTA (Alberta stroke program early CT score) evalúa cambios isquémicos tempranos en la TAC en pacientes con ictus isquémico en la arteria cerebral media derecha (MCA) dentro de las 3 horas de iniciado los síntomas.

Se definen 10 regiones:

- Caudado
- Putamen
- Capsula interna
- Corteza insular
- M1: “Corteza MCA anterior”, correspondiente al opérculo frontal
- M2: “Corteza MCA lateral al reborde insular”, correspondiente al lóbulo temporal anterior.
- M3: “Corteza MCA posterior”, correspondiente al lóbulo temporal posterior
- M4: “Territorio MCA anterior inmediatamente superior a M1”
- M5: “Territorio MCA lateral inmediatamente superior a M2”
- M6: “Territorio MCA posterior inmediatamente superior a M3”

M1 a M3 se encuentra a nivel de los ganglios basales y M4 a M6 se localizan anterior, lateral y posterior por encima de los ganglios basales.

Se realiza una puntuación de 1 si hay evidencia de infarto (edema focal o hipoatenuación parenquimal) para un total de 10 puntos. Un score $>$ o igual a 7 predice una hemorragia sintomática con trombólisis y un pobre pronóstico funcional a los 3 meses.

Tratamiento

Cuidados generales y cerebroprotección no farmacológica

Se hace referencia al mantenimiento dentro de los límites normales de: la presión arterial, la glucemia, la gasometría y la temperatura, así como a la prevención y detección precoz de las complicaciones. Esto mejora significativamente la mortalidad y morbilidad a medio plazo y por ello se deben monitorizar los signos vitales y el estado neurológico del paciente en las primeras 48 horas o mientras permanezca inestable.

Oxigenoterapia

Mantener una adecuada función ventilatoria es una de las prioridades en el manejo general de estos pacientes. En la mayoría de los casos será suficiente con situarles en una posición semiincorporada. Sin embargo, cuando existe compromiso de la función respiratoria es necesaria la intubación orotraqueal y la asistencia ventilatoria. La hipoxia debida a obstrucción parcial de la vía aérea, neumonía o hipoventilación puede aumentar el área lesionada y empeorar el pronóstico. Hay datos que indican que la administración suplementaria de oxígeno a bajo flujo en pacientes con ictus reduce la tasa de desaturaciones nocturnas, tan frecuentes en estos pacientes, lo que podría contribuir a mejorar la evolución y si se detecta hipoxia (<95% saturación de oxígeno [SatO₂]), debe instaurarse oxigenoterapia (Adams, 2007).

Manejo de la Presión Arterial

La hipertensión arterial es muy frecuente en la fase aguda de un ictus. En muchos casos se produce una reducción espontánea de la presión arterial en los primeros días. En la fase aguda del ictus el uso de antihipertensivos debe ser cauteloso, ya que al estar deteriorados los mecanismos de regulación de la circulación cerebral en la zona isquémica el descenso de la presión de perfusión puede comprometer el flujo sanguíneo cerebral regional en el área de penumbra, agravando la isquemia y deteriorando el estado neurológico (Oliveira-Filho, 2003). Diversos estudios indican que la relación entre el pronóstico funcional y la mortalidad tras el ictus y la presión arterial sistólica y diastólica tiene morfología en «U», de tal manera, que la probabilidad de muerte o dependencia es mayor para cifras más bajas o más altas de presión arterial durante la fase aguda, siendo las cifras más favorables entre 110-180/70-105. Es por ello, que solo se recomienda tratar si la tensión arterial (TA) sistólica es mayor de 185 o la diastólica mayor de 105 (Castillo, 2004). Cuando sea

posible se utilizará la vía oral con fármacos con poco efecto sobre el flujo sanguíneo cerebral regional, como bloqueantes del receptor de angiotensina, inhibidores de la enzima convertasa de angiotensina o betabloqueantes. Se evitarán fármacos que produzcan descensos bruscos e intensos de presión arterial como los antagonistas del calcio o el diazóxido. Si se precisa la vía intravenosa deben utilizarse fármacos de acción previsible y fácilmente reversible como labetalol, urapidil o nitroprusiato y siempre con monitorización estricta para evitar caídas bruscas y superiores al 20% (Potter, 2009). Existen excepciones que modifican el nivel de tensión arterial que supone indicación de tratamiento, como puede ser la coexistencia de isquemia miocárdica, insuficiencia cardiaca, disección aórtica o encefalopatía hipertensiva.

Una vez pasada la fase aguda, se debe iniciar el tratamiento de la hipertensión arterial como medida de prevención secundaria de acuerdo a las guías específicas.

La hipotensión es poco frecuente tras un ictus. Su causa suele ser la depleción de volumen o el fracaso de bomba y si se presenta deben descartarse complicaciones como infarto de miocardio, disección de aorta, embolia pulmonar o hemorragia digestiva. Además de tratar la causa, la hipotensión debe corregirse mediante expansores de volumen y, ocasionalmente, drogas vasopresoras (dopamina).

Manejo de la Temperatura

La hipertermia tiene un efecto negativo sobre el pronóstico del infarto cerebral, de tal manera que por encima de 37,5 °C se aumenta la probabilidad de progresión y de muerte (Hajat, 2000). Existen estudios que demuestran que el tratamiento con antitérmicos en caso de temperatura elevada, mejora la evolución de los pacientes tratados, pero que no son útiles de forma rutinaria en pacientes con temperatura normal (Den Hertog, 2009). Ante la presencia de fiebre, debe investigarse y tratarse su causa y utilizar antitérmicos (paracetamol o metamizol y medidas físicas si es

necesario) si la temperatura axilar es superior a 37,5 °C. Datos experimentales demuestran que la hipotermia reduce el tamaño del infarto.

En clínica hay estudios que demuestran que es posible inducir hipotermia con medidas físicas o farmacológicas, pero por el momento no hay datos que avalen la utilidad de la misma en cuanto a mejorar el pronóstico funcional o reducir la mortalidad. Sin embargo, hay iniciativas para realizar más estudios que investiguen la utilidad de esta técnica optimizando las condiciones clínicas para el tratamiento (Van der Worp, 2010).

Control de la Glicemia

La hiperglucemia en fase aguda, pero también la hiperglucemia mayor de 155 mg/dl persistente en las primeras 48 horas posterior a un ictus, empeoran el pronóstico funcional y la mortalidad (Fuentes, 2010). Se asocia a progresión del infarto, disminuye la efectividad de la trombólisis e incrementan el riesgo de hemorragia tras la misma (Ribo, 2005). El tratamiento con insulina en el ictus agudo permite corregir la hiperglucemia, pero no está demostrado que la intervención terapéutica permita mejorar la evolución (Bruno, 2008). Con los datos disponibles se recomienda evitar la administración de sueros glucosados en las primeras 24-48 horas, salvo en pacientes diabéticos en los que es más fácil que ocurra hipoglucemia, especialmente si estaban previamente en tratamiento con antidiabéticos orales y mantener la glicemia por debajo de 155 mg/dl. Por otro lado, la hipoglucemia debe ser tratada mediante administración de sueros glucosados. Puede producir síntomas focales que remedan un ictus o agravar la sintomatología existente y, por el contrario, algunos pacientes con ictus no manifestarán síntomas de hipoglucemia. Por todo ello se recomienda monitorizar las cifras de glucemia en fase aguda en todos los pacientes al menos cada 6 horas, o más a menudo en casos en que la glucemia no se mantenga en límites normales.

Balance Hídrico y Nutricional

La desnutrición tras el ictus facilita las complicaciones (FOOD Trial Collaboration, 2003). Los pacientes pueden tener serias interferencias en la nutrición debido a disfagia o bajo nivel de conciencia. Si estas condiciones se mantienen más de 48-72 horas debe iniciarse alimentación enteral por sonda nasogástrica. La capacidad deglutoria debe examinarse diariamente para prevenir el riesgo de aspiración. Teniendo en cuenta que la disfagia a líquidos es más frecuente se evitarán estos en fases iniciales hasta comprobar que la deglución es normal. Mientras exista disfagia a líquidos estos se administrarán con espesantes o en forma gelificada para evitar deshidratación. Evitar el ayuno prolongado reduce la mortalidad y las complicaciones aunque no hay datos de que afecte a la evolución funcional (Dennis, 2005).

Fisioterapia en la Fase Aguda

La movilización precoz reduce la incidencia de otras complicaciones: hombro doloroso, úlceras de decúbito, contracturas, parálisis de presión, etc. Los trabajos existentes, así como los metaanálisis indican que la fisioterapia y rehabilitación son efectivas en la recuperación funcional a medio plazo, y que esta efectividad es mayor cuando el tratamiento se instaura precozmente y de forma específica para el reentrenamiento en tareas concretas (Kwakkel, 1997). Si bien la fisioterapia pasiva debe instaurarse precozmente, la rehabilitación activa debe demorarse hasta que el paciente esté estable y sin riesgo de desestabilización hemodinámica.

Existen determinadas sustancias que por su potencial efecto depresor del sistema nervioso central (especialmente aquellos con acción agonista gabaérgica) pueden retrasar la recuperación tras un ictus, y por lo tanto, deben ser evitados en fase aguda en la medida de lo posible. Estas sustancias incluyen neurolépticos,

benzodiazepinas y otros ansiolíticos, barbitúricos, fenitoina y otros anticonvulsivantes.

En caso de ser necesarios, su uso debe hacerse con precaución. Por el contrario, se ha visto que el uso de antidepresivos inhibidores de recaptación de serotonina (fluoxetina, citalopram) precozmente en casos en que estén indicados, mejoran los trastornos del humor y favorecen la recuperación funcional (Goldstein, 1998).

Prevención y tratamiento de las complicaciones neurológicas.

Craniectomía descompresiva

Las complicaciones neurológicas más frecuentes son el edema y la hipertensión intracraneal, las crisis epilépticas y la conversión hemorrágica del infarto cerebral.

El edema cerebral post-isquémico con hipertensión intracraneal puede conducir a la herniación cerebral y suele ser causa de muerte durante la primera semana en infartos hemisféricos grandes, especialmente en pacientes jóvenes o en infartos cerebelosos, en los que se produce compresión del IV ventrículo y del acueducto de Silvio con posible hidrocefalia secundaria. Se ha acuñado el término de infarto maligno de arteria cerebral media (IMACM) para designar los infartos de evolución tórpida en este territorio, debidos a oclusión del tronco principal de arteria cerebral media (ACM) o bien de la porción distal de arteria carótida interna (ACI) intracraneal. El cuadro clínico se caracteriza por signos clínicos de infarto total de circulación anterior, con deterioro del nivel de conciencia y hallazgos radiológicos de isquemia afectando a más del 50% del territorio de la ACM. Posteriormente y, por lo general en relación con el deterioro, se observa edema franco con efecto de masa en mayor o menor grado y desplazamiento de línea media. La mortalidad del IMACM,

incluso con tratamiento médico agresivo (intubación y medidas antiedema) es de 80% (Wartenberg, 2010). Los datos clínicos y radiológicos permiten predecir este mal pronóstico y ello facilita la posible selección del paciente para tratamientos agresivos. Por ello es fundamental una monitorización estrecha con el fin de detectar precozmente el deterioro y poder aplicar tratamientos antes de que sea irreversible.

El tratamiento inicialmente es preventivo y consiste en medidas generales como procurar una moderada restricción de líquidos evitando soluciones hipoosmolares (como las glucosadas al 5%), tratamiento de trastornos asociados que podrían empeorar el edema (hipoxia, hipercapnia, hipertermia, hipertensión arterial, retención urinaria, etc.), y elevación de la cabecera de la cama a 30°, para mejorar el retorno venoso y disminuir la presión intracraneal (PIC) (Schwarz, 2002). Los corticoides a dosis altas no disminuyen la mortalidad ni las secuelas y, en cambio favorecen las infecciones y dificultan el control de la glucemia, por lo que no deben emplearse (Norris, 1986). Los agentes osmóticos (manitol 20% o glicerol 10%) pueden bajar la PIC, pero producen un efecto transitorio y no han demostrado eficacia en reducir la mortalidad o las secuelas, por lo que no se recomienda su uso rutinario en caso de edema cerebral en ictus agudo (Bereczki, 2003). De la misma manera, la hiperventilación tras intubación para producir un descenso de la presión parcial del dióxido de carbono arterial (PaCO₂) permite una reducir la presión intracraneal, pero por su efecto transitorio solo se utiliza como coadyuvante previo a la realización de craniectomía descompresiva.

La craniectomía descompresiva en IMACM ha demostrado disminuir la mortalidad y, en algunos casos, las secuelas, siempre que se realice precozmente (antes de las 48 horas desde el inicio de los síntomas), en pacientes jóvenes (menor o igual a 60 años) y cuando no existen datos clínicos de herniación o situaciones clínicas concomitantes que pueden aumentar la probabilidad de complicaciones (como inestabilidad hemodinámica, riesgo de sangrado, comorbilidad grave, etc.)

(Vahedi, 2007). La craniectomía debe ser extensa (al menos 12 cm) y asociar apertura dural. En el caso de los infartos cerebelosos grandes que produzcan hidrocefalia obstructiva o sufrimiento de tronco cerebral, la craniectomía suboccipital es efectiva para el tratamiento de la hidrocefalia y la compresión del tronco cerebral y es el tratamiento recomendado frente a la colocación de un catéter de drenaje ventricular, que podría dar lugar a herniación transtentorial hacia arriba del cerebelo edematoso, por lo que el drenaje ventricular aislado en estos casos no se recomienda (Jensen, 2005). Los criterios de tiempo y edad no son tan restrictivos como en el caso de la hemicraniectomía en el IMACM.

Las crisis epilépticas pueden complicar la fase aguda de un ictus. Lo más frecuente es que sean parciales, con o sin generalización secundaria. El índice de recurrencia es bajo en las de aparición precoz tras el ictus, pero más alto en las que aparecen de forma tardía (3-5%, de los casos) y de los que presentan crisis tardías, entre el 54 y 66% desarrollarán epilepsia (Bladin, 2000). El tratamiento anticomicial solo debe utilizarse en crisis recurrentes y no está indicado como profilaxis en pacientes que no las hayan sufrido. Los antiepilépticos de primera generación, particularmente la fenitoina, no parecen los más indicados para el tratamiento durante la fase aguda, por su posible interferencia con la recuperación.

Lamotrigina y gabapentina han sido evaluadas en crisis postictus y han demostrado mejor perfil de eficacia/seguridad que carbamacepina, oxcarbacepina y topiramato con menor grado de interacciones farmacológicas. Levetiracetam parece ser útil en pacientes con crisis tardías post-ictus y podría serlo también en la fase aguda (De Reuck, 2010).

Prevención y tratamiento de complicaciones no neurológicas

Complicaciones infecciosas

Las más frecuentes son la neumonía y la infección del tracto urinario. La neumonía se produce en pacientes que tienen alterado el nivel de conciencia o el reflejo tusígeno o que presentan disfagia. Es una importante causa de muerte en los pacientes con ictus. Es necesario identificar los pacientes de riesgo e implementar las medidas preventivas como aislamiento de vía aérea, en casos necesarios, fisioterapia respiratoria, aspiración de secreciones y evitar vómitos.

La infección urinaria puede ser causa de sepsis hasta en 5% de los pacientes con ictus. Es más frecuente en mujeres y en pacientes más afectados. Deben evitarse circunstancias que puedan favorecer la misma como el sondaje vesical, salvo casos en que sea estrictamente necesario. La presencia de fiebre obliga a descartar neumonía o infección urinaria y, en caso de sospecha, debe instaurarse tratamiento antibiótico precozmente (Aslanyan, 2004). Se recomienda iniciar antibioterapia empírica con amoxicilina clavulánico ya que este antibiótico cubrirá la mayor parte de los gérmenes responsables. En caso de alergias se recomienda el uso de quinolonas (ciprofloxacina 500 mg/12 h). Posteriormente en caso de falta de respuesta se adecuará el tratamiento en función de los cultivos o el cuadro clínico.

La trombosis venosa profunda es, así mismo, una complicación frecuente. En algunos casos es origen de un tromboembolismo pulmonar, que es causa de muerte en un 25% de los ictus. La administración de heparinas de bajo peso molecular es eficaz en la prevención de trombosis venosa (Bath, 2000). La aspirina también ha demostrado ser eficaz en la prevención de tromboembolismo pulmonar (International Stroke Trial Collaborative Group, 1997).

Tratamiento específico de la isquemia cerebral en fase aguda

En función de la fisiopatología de la isquemia cerebral hay, al menos desde el punto de vista teórico, dos tipos de abordaje posibles para reducir el daño cerebral: mejorar o restablecer el flujo sanguíneo cerebral (FSC) en la zona isquémica y aplicar agentes farmacológicos dirigidos a inhibir los trastornos celulares y moleculares responsables del desarrollo del daño por isquemia reperusión en el área de tejido potencialmente salvable o área de penumbra isquémica (protección cerebral o cerebroprotección farmacológica). Ambas estrategias terapéuticas deben ser instauradas de manera precoz para evitar la progresión irreversible de los distintos mecanismos lesionales. Recientemente se ha incorporado el concepto de reparación en base a la potencial existencia de fenómenos de plasticidad que pueden ser activados o reforzados con intervención terapéutica. Los tratamientos aplicados con este fin, podrían tener una ventana de oportunidad más amplia.

Medidas dirigidas a mejorar o restablecer el FSC

Como medida general, es fundamental asegurar una adecuada presión de perfusión manteniendo una situación hemodinámica estable en la zona isquémica. Para conseguir la recanalización y reperusión del tejido isquémico se han usado antitrombóticos, trombolíticos y trombectomía mecánica.

Antitrombóticos

Anticoagulantes: El uso de heparinas en la fase aguda de la isquemia cerebral se ha fundamentado en su potencial efecto en cuanto a evitar la progresión o favorecer la resolución del trombo y evitar la recurrencias precoces en casos de ictus isquémico de mecanismo embólico.

Heparina no fraccionada: Los resultados del International Stroke Trial (IST) muestran que la heparina cálcica subcutánea no ofrece beneficio en la evolución y, aunque previene las recidivas precoces, este efecto es contrarrestado por el incremento del riesgo de hemorragias, especialmente si se asocia a la administración de aspirina (International Stroke Trial Collaborative Group, 1997). En un subanálisis de este estudio tampoco se demostró beneficio en pacientes con fibrilación auricular (Saxena, 2001). Otros estudios que evalúan heparina sódica demuestran eficacia en la prevención de recidivas precoces en pacientes con infarto cerebral de origen cardioembólico pero a costa de un incremento de hemorragias. No se ha demostrado que la heparina intravenosa ofrezca beneficio alguno en el infarto cerebral progresivo (Rödén-Jüllig, 2000).

El metaanálisis de los estudios con heparina no fraccionada en la fase aguda del ictus de cualquier etiología no muestra beneficio global y, si bien, muestra una reducción de incidencia de trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar y recurrencias precoces, este beneficio se ve contrarrestado por el incremento del riesgo de hemorragias potencialmente graves. El metaanálisis de los estudios que evalúan específicamente el uso de heparina en fase aguda en pacientes con infarto cardioembólico concluye que no ofrece beneficio significativo frente a aspirina o placebo en cuanto a reducción de mortalidad o dependencia ni de ictus recurrente en los primeros 14 días, mientras que sí producen un incremento casi de tres veces en la aparición de hemorragia cerebral sintomática. Además, tampoco reducen significativamente en comparación con aspirina los casos de trombosis venosa profunda o embolia pulmonar (Paciaroni, 2007).

Heparinas de bajo peso molecular y heparinoides: Varios ensayos han estudiado su efecto en el ictus isquémico agudo y los resultados en general han sido negativos. En un estudio con nadroparina (FISS), se observó una reducción en la mortalidad a los 6 meses en los pacientes tratados (Kay, 1995), sin embargo estos

resultados no fueron confirmados en un segundo ensayo clínico europeo (FISS bis), que además mostraba mayor tasa de complicaciones hemorrágicas con las dosis más altas. El ensayo clínico TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) con danaparoyde intravenoso en pacientes con infarto cerebral de menos de 24 h de evolución, demostró mayor número de complicaciones hemorrágicas en los pacientes tratados sin beneficio en cuanto a prevención de progresión del ictus ni de recurrencias precoces, ni tampoco en la evolución a los tres meses (The Publications Committee for the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators, 1998). Los metaanálisis de los estudios con heparinoides y heparinas de bajo peso confirman que, aunque reducen la incidencia de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar, no mejoran la evolución, no disminuyen las recurrencias precoces y pueden aumentar las hemorragias intracraneales (Sandercock, 2005).

Antiagregantes plaquetarios: En la fase aguda de la isquemia cerebral el único antiagregante estudiado es la aspirina. El International Stroke Trial (International Stroke Trial Collaborative Group, 1997) y el Chinese Acute Stroke Trial (CAST, 1997) demuestran un efecto beneficioso de la administración de aspirina a dosis de 300 mg/día dentro de las primeras 48 horas y durante dos semanas, en la evolución de los pacientes a los 6 meses, así como reducción de recidivas precoces y de mortalidad. El metaanálisis de ambos estudios muestra una reducción absoluta del 0,7% en la tasa de recurrencias y del 0,4% en la de mortalidad. El incremento de hemorragias es del 0,2%. El beneficio global es una reducción absoluta del 0,9% en el riesgo de muerte o recurrencia (Zheng, 2000). Otros fármacos antiagregantes administrados por vía intravenosa como el abciximab o tirofiban se han estudiado en monoterapia o en combinación con trombólisis para conseguir recanalización arterial en el infarto cerebral agudo (Straub, 2004). Pese a los primeros resultados esperanzadores, los ensayos clínicos con abciximab en las primeras 6 horas tras el ictus, muestran un aumento de la tasa de hemorragias en los

pacientes tratados (Abciximab Emergent Stroke Treatment Trial (AbESTT) Investigators, 2005).

Trombolíticos y trombectomía mecánica

En la actualidad, existen evidencias suficientes basadas en estudios randomizados NINDS, ECASS (Hacke, 2008), ATLANTIS (Clark, 1999), en el metaanálisis de estos ensayos clínicos (Hacke, 2004) y en estudios de práctica clínica postcomercialización (Wahlgren, 2007), para recomendar el tratamiento trombolítico con activador tisular del plasminógeno recombinante (rtPA) (0,9 mg/kg) por vía intravenosa en pacientes con infarto cerebral agudo de menos de 4,5 horas de evolución, ya que el tratamiento mejora la evolución clínica y funcional a los tres meses (Hacke, 1995). Las complicaciones hemorrágicas y en concreto la hemorragia cerebral sintomática, son el principal riesgo del tratamiento con rtPA. En el registro SITS ISTR, sobre casi 24.000 pacientes, la tasa de hemorragia cerebral sintomática fue de un 2% (Ahmed, 2010). En general, la tasa de complicaciones hemorrágicas disminuye y el tratamiento tiene un margen de seguridad adecuado si se siguen estrictamente las recomendaciones de administración y los criterios de selección de los pacientes.

Actualmente no se considera la edad > 80 años un factor de exclusión para el tratamiento trombolítico. La frecuencia de evolución funcional favorable en los pacientes del registro SITS mayores de 80 años que fueron tratados con rtPA iv fue significativamente mayor que en el caso de los pacientes de los ensayos con neuroprotectores (registro VISTA) que no recibieron trombólisis y el efecto fue similar al obtenido en los grupos de menor edad (Mishra, 2010). También se ha cuestionado la coexistencia de historia de ictus con diabetes mellitus como criterio de exclusión (Mishra, Davis, 2010). Las crisis epilépticas al inicio del ictus aumentan la probabilidad de error diagnóstico, pero se acepta que no deben ser un motivo para

negar el tratamiento trombolítico si el infarto cerebral se confirma por técnicas de neuroimagen (De Keyser, 2007).

Los beneficios de la trombólisis son mayores cuanto antes se administra el tratamiento (Hacke, 2004). Por ello se debe evitar cualquier retraso innecesario.

No se recomienda administrar otros agentes trombolíticos utilizados por vía sistémica, ya que se asocian a una elevada tasa de complicaciones hemorrágicas (Adams, 2007).

Hasta un tercio de los pacientes tratados con trombólisis intravenosa presentan reoclusión arterial. Esto es más frecuente en aquellos casos en que se produce una recanalización incompleta o cuando existe una lesión en tándem extra/intracraneal. Se han estudiado diversas estrategias para mejorar la tasa de recanalización tras trombólisis intravenosa y para reducir la frecuencia de reoclusión. El estudio CLOTBUST demuestra que la aplicación de ultrasonidos sobre la arteria ocluida de forma simultánea con la administración de rtPA mejora la tasa de recanalización y la evolución de los pacientes (Alexandrov, 2004). También se ha observado que la administración simultánea de ecopotenciadores puede mejorar la tasa de recanalización, aunque persisten dudas sobre su seguridad. Otros tratamientos como la asociación de anticoagulantes como el tirofibrán o el argatroban o antiplaquetarios de acción rápida como el abciximab o el eptifibatide con el rtPA para evitar la reoclusión no muestran resultados favorables (Straub, 2004). Otros trombolíticos de síntesis modificados para mejorar la capacidad trombolítica y la afinidad y selectividad por la trombina unida al trombo con el fin de reducir las complicaciones hemorrágicas asociadas (desmoteplasa, reteplasa, tenecteplasa) están en fase de investigación en ensayos clínicos, con resultados prometedores, pero aun sin confirmar (Haley, 2010)

Los resultados de estudios que evalúan la utilidad de trombólisis intraarterial aislada o en combinación con trombólisis intravenosa son prometedores y se está investigando su utilidad. Sin embargo, las técnicas endovasculares cada vez están más introducidas en la práctica clínica diaria.

La evidencia disponible se basa en muy pocos ensayos randomizados y controlados, y en algunas series de casos y registros prospectivos. Con los datos existentes, apoyados en el ensayo randomizado controlado con placebo PROACT II, se puede afirmar que la trombólisis intraarterial con pro-urokinasa recombinante produce la recanalización eficaz de arterias ocluidas por un trombo y aumenta el porcentaje de pacientes independientes a los tres meses. Aumenta el riesgo de hemorragias cerebrales, pero no la mortalidad (Furlan, 2010). Pese a ello no obtuvo la aprobación por las autoridades reguladoras. El procedimiento lleva implícito un mayor retraso en la administración del tratamiento. Por el momento no hay datos para asegurar que la trombólisis intraarterial ofrezca mejores resultados que la intravenosa, aunque se ha aplicado para pacientes con oclusiones de gran vaso, en pacientes con tejido salvable y evolución mayor de 4,5 horas o en pacientes con contraindicación para trombólisis intravenosa. La ventana terapéutica sería de 6 horas para el territorio anterior y en el territorio posterior hasta 12 horas en el caso de déficit establecidos desde el inicio, y hasta 24 horas en el caso de déficit de instauración progresiva o fluctuante, sin bien algunas series de casos incluyen pacientes con ictus de territorio posterior de hasta 48 horas de evolución (Mattle, 2008). Los datos existentes acerca de la combinación de trombólisis intravenosa con intraarterial son escasos, aunque indican que el tratamiento puede ser seguro (Zaidat, 2002). En el estudio IMS I se encontró que una dosis parcial de rtPA intravenoso seguido de trombólisis intraarterial obtenía mejor resultado funcional que en los controles históricos del ensayo NINDS, pero no mejor que los pacientes que en el ensayo NINDS habían recibido trombolítico (IMS Study Investigators, 2004). El estudio IMS III que está en marcha y ha reclutado ya más de 300 pacientes evalúa si la terapia combinada

intravenosa más intervención endovascular (trombólisis intraarterial o dispositivos mecánicos) ofrece ventaja sobre la intravenosa sola.

También es posible realizar una trombectomía mecánica mediante dispositivos intraarteriales que realizan la fragmentación y extracción del coágulo. En el estudio MERCI se obtuvo recanalización en el 45% de los pacientes. Este porcentaje aumentó hasta el 64% en combinación con rtPA intraarterial. El 50% de los recanalizados tuvieron mejoría significativa. No obstante, el resultado clínico no mejoró los resultados del PROACT (Gobin, 2004). El estudio Multi Merci encontró recanalización en el 55% de los casos, con un porcentaje de buen resultado a los tres meses del 36%. Había también un incremento significativo de hemorragias y una mortalidad del 34%, que podría estar en relación con el hecho de que los pacientes presentaban ictus graves (Smith, 2008). En un análisis combinado de los estudios MERCI y Multi MERCI comparando con PROACT II se concluye que los resultados de la embolectomía son similares al grupo de tratamiento del PROACT II, y la mortalidad no difiere del grupo control del PROACT (Josephson, 2009).

El estudio de un solo brazo con el dispositivo PENUMBRA obtiene resultados mejores que los del MERCI con una tasa de recanalización del 81%, sin incremento significativo de la mortalidad, pero con pobre resultado clínico. El porcentaje de pacientes con resultado favorable clínico no difiere del grupo control del PROACT (Penumbra Pivotal Stroke Trial Investigators, 2009).

Hoy en día, los procedimientos de recanalización intraarterial mecánica pueden ser considerados una opción en pacientes con contraindicación para trombólisis intravenosa, siempre que exista tejido salvable, con ventana terapéutica de 8 horas en el territorio anterior y, aunque la casuística es menor, la ventana terapéutica para el territorio posterior se podría considerar igual que para la trombólisis intraarterial

farmacológica. Este tipo de procedimientos solo debe realizarse en centros capacitados con experiencia (Meyers, 2009).

Protección y reparación cerebral

Protección cerebral farmacológica

Los progresivos avances en el conocimiento de los trastornos celulares y moleculares que subyacen a la fisiopatología de la isquemia cerebral han dado lugar a la investigación de múltiples agentes farmacológicos con potencial capacidad para evitarlas y, por tanto, para inhibir los mecanismos responsables del daño por isquemia y reperfusión cerebral. Esto es lo que se denomina cerebroprotección o protección cerebral farmacológica (Ginsberg, 2008). Se han estudiado múltiples agentes farmacológicos denominados neuroprotectores que, al menos teóricamente, podían disminuir los daños causados tras la interrupción de FSC inhibiendo alguno o varios de los mediadores bioquímicos del daño por isquemia-reperfusión en más de 1.000 estudios experimentales, muchos de los cuales han mostrado resultados positivos que, posteriormente, no se han confirmado en la mayoría de los más de 400 estudios clínicos que se han llevado a cabo. La falta de confirmación clínica de los resultados procedentes de estudios experimentales se debe, en parte, a una mala adecuación entre las estrategias de investigación básica translacional y el diseño de ensayos clínicos (Fisher, 2009).

Citicolina

Es un intermediario de la síntesis de fosfatidilcolina, mejora la síntesis de acetilcolina en el cerebro, reduce la acumulación de ácidos grasos libres en el tejido isquémico y tiene acción antioxidante. Existen diversos ensayos clínicos con citicolina administrada en las primeras 24 horas tras el ictus con resultados

prometedores, siendo la dosis aparentemente más favorable la de 2.000 mg/día durante 6 semanas (Clark, 1999). Estos datos, que sugieren el posible efecto terapéutico de citicolina, Dávalos (2002) se están investigando en un nuevo estudio en fase III denominado estudio ICTUS (Dávalos, 2011).

Albúmina humana a altas dosis

La albúmina tiene múltiples acciones con potencial efecto protector (Ginsberg, 2008) y ha mostrado eficacia en estudios experimentales. En clínica el estudio ALIAS I fue un pequeño ensayo piloto de escalado de dosis en el que se administraba albúmina humana en las primeras 16 horas tras el ictus. Un análisis en el que se compara la evolución de los pacientes tratados con controles históricos del estudio NINDS mostró que los pacientes con la dosis más alta y que recibían además tratamiento trombolítico tenían tres veces más probabilidad de evolución favorable (Palesch, 2006).

Minociclina

Es un antibiótico derivado de tetraciclina, que ha demostrado efecto protector en estudios experimentales mediado por su acción antiinflamatoria y por su efecto antiapoptótico. En un pequeño ensayo clínico demostró mejor evolución de los pacientes tratados frente a los que recibieron placebo según la puntuación NIHSS, el índice de Barthel y la escala modificada de Rankin a los tres meses (Lampl, 2007).

Estatinas

Las estatinas tienen efectos protectores en isquemia cerebral además del hipolipemiente. Varios estudios han demostrado que el tratamiento previo al ictus conlleva mejor pronóstico y su retirada es un factor independiente de mal pronóstico

y también hay algunos que indican que su administración precoz mejora la evolución de los pacientes con ictus agudo (Biffi, 2011).

CAPITULO III

METODOLOGIA

Tipo y Diseño de Investigación

Se trata de un Proyecto de Investigación de tipo Descriptivo Retrospectivo. El diseño de investigación a realizar, es de tipo Ex post facto no experimental, porque el fenómeno a estudiar estaba presente al abordar el proyecto de investigación.

Población y Muestra

La población para los fines del proyecto de investigación, está conformada por todos los pacientes mayores de 12 años que acudieron por el Servicio de Emergencia y posteriormente ingresaron en el Servicio de Medicina Interna 1 (Hombres), 2 (Mujeres) o Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con diagnóstico de ictus isquémico al Hospital Universitario Ruíz y Páez desde el 1º de Enero 2012 al 30 de Octubre 2012.

La muestra será seleccionada de manera intencional de todas las historias clínicas de los pacientes ingresados al Hospital Universitario Ruiz y Páez desde el 1º de Enero 2012 al 30 de Octubre 2012 que cumplan con los siguientes criterios de inclusión:

1. Edad mayor de 12 años, porque es el criterio de atención de pacientes a cargo de Medicina Interna mientras que la población menor de 12 años recibe atención a cargo de Pediatría.
2. El motivo de consulta debe ser la presencia de síntomas o signos sugerentes de ictus agudo, corroborado luego por la anamnesis (entendiendo como tal

aquellos que mostraban alguna manifestación neurológica deficitaria, mantenida más de 24 horas)

3. Obtener una exploración física sugerente de ictus en fase aguda.
4. Realización de Tomografía Axial Computarizada (TAC) o Resonancia Magnética Nuclear (RMN) Cerebral durante su proceso diagnóstico.

Criterios de Exclusión

La presencia de los siguientes criterios fue lo suficiente para excluir a los pacientes del estudio:

1. Pacientes con diagnóstico de Ataque Isquémico Transitorio (AIT) (entendiendo como tal aquellos que mostraban alguna manifestación neurológica deficitaria menor de 24 horas).
2. Pacientes con diagnóstico de ictus hemorrágico.
- 3.

Instrumento

Se crea un formato de recolección de datos (ver Apéndice).

Procesamiento de datos

A través de porcentajes y presentación de cuadros.

CAPITULO IV

ANALISIS Y DISCUSIÓN

RESULTADOS

Cuadro 1

**Distribución de los pacientes estudiados según grupo etareo. Ciudad Bolívar,
Enero – Octubre, 2012.**

Grupo Etereo	N	Porcentaje (%)
10-20	01	3.03
21-30	00	0.00
31-40	02	6.06
41-50	02	6.06
51-60	05	15.15
61-70	13	39.39
71-80	03	9.09
81-90	05	15.15
> 90	02	6.06
Total	33	100,00

El ictus isquémico se presentó principalmente en el grupo etareo de 61– 70 años con trece pacientes (39,39%), seguido del grupo de 81 – 90 años y de 51 – 60 años con

cinco pacientes respectivamente (15,15%). El mayor número de casos se presentó en mayores de 61 años con veintitrés pacientes (69,69%).

Cuadro 2

**Distribución de los pacientes estudiados según sexo. Ciudad Bolívar, Enero –
Octubre, 2012.**

Sexo	N	Porcentaje (%)
Masculino	19	57,57
Femenino	14	42,42
Total	33	100,00

El ictus isquémico se presentó principalmente en el sexo masculino con 19 pacientes (57,57%), seguido por el sexo femenino con 14 casos (42,42%).

Cuadro 3

**Distribución de los pacientes estudiados según comorbilidades. Ciudad Bolívar,
Enero – Octubre, 2012.**

Comorbilidad	N	Porcentaje (%)
Hipertensión arterial	24	48,00
Ictus previo	10	20,00
Diabetes Mellitus tipo 2	06	38,59
Fibrilación auricular	02	4,00
Insuficiencia cardiaca	02	4,00
Dislipidemia	01	2,00
Trombosis venosa profunda	01	2,00
Bloqueo AV 1er grado	01	2,00
Enfermedad Renal Crónica	01	2,00
Anemia Drepanocítica	01	2,00
Artritis Reumatoide	01	2,00
Total	50	100,00

Las comorbilidades más frecuentes de los pacientes estudiados fueron la Hipertensión arterial sistémica en 24 pacientes (48%), seguido del ictus previo en 10 pacientes (20%) y Diabetes mellitus tipo 2 en 6 pacientes (38,59%).

Cuadro 4**Distribución de los pacientes estudiados según Hábito Psicobiológico. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.**

Hábito Psicobiológico	N	Porcentaje (%)
Tabáquicos	15	26,31
Alcohol	20	35,08
Cafeícos	22	38,59
Total	57	100,00

El consumo de café (38,59%) y alcohol (35,08%) fueron los hábitos psicobiológicos más frecuentemente encontrados en la población estudiada. Del total de pacientes (57), 10 pacientes (17,54%) consumieron cigarrillo, alcohol y café.

Cuadro 5

Distribución de los pacientes estudiados según criterios de exclusión. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012

Criterio de Exclusión	N	Porcentaje (%)
Diagnóstico incompleto	36	62,45
Encefalopatía hipertensiva	7	12,72
Hemorragia Intracraneal	7	12,72
Accidente Isquémico Transitorio	2	3,63
Hemorragia Subaracnoidea	1	1,82
Ictus Secuelar	1	1,82
Aneurisma intracerebral	1	1,82
Total	55	100,00

Se puede evidenciar que 36 pacientes de un total de 55 fueron excluidos por falta de datos (diagnósticos incompletos, sin TAC, no tenían escrito el informe de la TAC, etc) y el total de éstos pacientes fueron atendidos en la emergencia del hospital. La encefalopatía hipertensiva y la hemorragia intracraneal con 7 pacientes respectivamente (12,72%) fueron las patologías en frecuencia, seguida del accidente isquémico transitorio con 02 pacientes (3,63%) y la hemorragia subaracnoidea, ictus y aneurisma intracraneal con un paciente respectivamente (1,82%). Se presentaron ocho pacientes con ictus hemorrágico en el presente estudio (14,54%).

Cuadro 6

Distribución de los pacientes estudiados según método diagnóstico. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.

Método Diagnóstico	N	Porcentaje (%)
Clínico	33	100,00
Punción Lumbar	00	00,00
TAC Cerebral	33	100,00
RMN Cerebral	00	00,00

En el total de pacientes (33) se realizó el método clínico y la TAC cerebral.

Cuadro 7

Ubicación de la lesión cerebral por TAC en los pacientes estudiados. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.

Ubicación de la localización cerebral por TAC	N	Porcentaje (%)
Temporoparietal Izquierdo	05	15,15
Temporal Izquierdo	04	12,12
Ganglio Basal izquierdo	03	9,09
Hemisferio Cerebral derecho	03	9,09
Temporoparietal derecho	02	6,06
Parietal izquierdo	02	6,06
Hemisferio cerebral izquierdo extenso	02	6,06
Parietal derecho	02	6,06
Tálamo derecho	02	6,06
Hemisferio cerebral izquierdo	02	6,06
Ganglio Basal derecho	01	3,03
Hemiprotuberancia izquierda	01	3,03
Temporoparietal y ganglio basal derecho	01	3,03
Frontoparietal izquierdo	01	3,03
Temporooccipital izquierdo	01	3,03
Capsula interna y ganglio basal izquierdo	01	3,03
Total	33	100,00

La lesión más frecuente estuvo ubicada en el hemisferio cerebral izquierdo en 22 pacientes (66,66%) y las regiones frecuentemente comprometidas en los pacientes fueron temporoparietal izquierdo (15,15%), parietal izquierdo (12,12%) y ganglio basal izquierdo (9,09%).

Cuadro 8

Distribución de los pacientes estudiados según las evoluciones de las Especialidades durante el ingreso. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.

Especialidad	N	Porcentaje (%)
Neurología	22	78,57
Cardiología	05	17,85
Nefrología	01	3,57
Total	28	100,00

Se puede observar que del total de pacientes (33) fueron evaluados 28 pacientes (84,84%), siendo la especialidad de Neurología la más frecuente con 22 pacientes (78,57%), seguida de Cardiología (17,85%).

Cuadro 9

Distribución de los pacientes estudiados según tratamiento al momento de ingreso. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.

Medicamento	N	Porcentaje (%)
Protector gástrico	33/33	100,00
Citicolina	33/33	100,00
Antihipertensivo	14/24	58,33
Antidiabético	03/6	50,00
Anticonvulsivante	02/2	100,00

Durante su ingreso el total de pacientes recibieron protector gástrico (omeprazol) y como neuroprotector citicolina siendo la conducta inicial en el manejo de ictus isquémico. Catorce pacientes recibieron tratamiento antihipertensivo de un total de 24 pacientes hipertensos (58,33%). Tres pacientes diabéticos de un total de seis recibieron tratamiento durante su ingreso a base de Metformina, Glibenclamida e Insulina NPH y dos pacientes recibieron anticonvulsivante a base de difenilhidantoina.

Cuadro 10

Distribución del tratamiento antihipertensivo en los pacientes estudiados al momento de ingreso. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.

Antihipertensivo	Nº	Porcentaje (%)
Enalapril	10/24	41,66
Ramipril	08/24	33,33
Amlodipina	08/24	33,33
Olmesartan	02 /24	8 ,33
Atenolol	01/24	4,16
Candesartan	01/24	4,16
Losartan potásico	01/24	4,16
Clonidina	01/24	4,16

El tratamiento antihipertensivo más frecuentemente usado durante el ingreso de los pacientes con ictus isquémico fueron Enalapril (41,66%), Ramipril (33,33%) y Amlodipina (33,33%).

Cuadro 11

Distribución de las complicaciones presentadas en los pacientes estudiados durante la hospitalización. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.

Complicación	N	Porcentaje (%)
Neumonía	04	57,14
Síndrome convulsivo	02	28,57
Infección Urinaria	01	14,28
Total	07	100,00

Siete pacientes presentaron alguna complicación durante el presente estudio (21,21%), siendo la neumonía la complicación más frecuente en 04 pacientes (57,14%), seguido del síndrome convulsivo en 02 pacientes (28,57%) e infección urinaria en 01 paciente (14,28%).

Cuadro 12

**Tratamiento de los pacientes estudiados al momento de egreso. Ciudad Bolívar,
Enero – Octubre, 2012.**

Medicamento	Nº	Porcentaje (%)
Protector gástrico	33/33	100,00
Citicolina	33/33	100,00
Aspirina	13/33	39,39
Clopidogrel	13/33	39,39
Antihipertensivo	14/24	58,33
Atorvastatina	10/24	41,66
Antibiótico	05/5	100,00
Antidiabético	06/6	100,00
Anticonvulsivante	02/2	100,00
Laxante	02/2	100,00

Se puede observar que el total de pacientes egresaron con protector gástrico y citicolina como neuroprotector. Trece pacientes recibieron aspirina infantil y clopidogrel (39,39%). El total de pacientes hipertensos egresaron con tratamiento antihipertensivo e igualmente los pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Diez pacientes recibieron hipolipemiantes de tipo atorvastatina (41,66%). Cinco pacientes recibieron tratamiento antibiótico, cuatro de ellos por neumonía aguda y uno por infección urinaria (Ampicilina sulbactam y ceftriaxona respectivamente). Únicamente dos pacientes recibieron laxante.

Cuadro 13

Distribución de los pacientes estudiados según su condición de egreso. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.

Condiciones de Egreso	N	Porcentaje (%)
Estable con discapacidad	31	93,93
Muerte	01	3,03
Contraopinión Medica	01	3,03
Total	33	100,00

Del total de pacientes, 31 pacientes (93,93%) egresaron estables pero con algún grado de discapacidad; 01 paciente falleció (3,03%) y 01 paciente egresó en Contraopinión médica (3,03%).

Cuadro 14

**Distribución de los pacientes egresados con referencia por escrito a Fisioterapia.
Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.**

Referencia	N	Porcentaje (%)
SI	00	00,00
NO	31	100,00
Total	31	100,00

Del total de pacientes egresados (31) que estuvieron hospitalizados, ningún paciente tenía referencia por escrito al servicio de Fisioterapia.

Cuadro 15

Distribución de los pacientes estudiados según su estancia hospitalaria. Ciudad Bolívar, Enero – Octubre, 2012.

Estancia Hospitalaria	N	Porcentaje (%)
< 7 Días	13	39,39
7-14 Días	13	39,39
15-21 Días	04	12,12
22-30 Días	02	6,06
31-60 Días	01	3,03
Total	33	100,00

La mayoría de los pacientes permanecieron hospitalizados durante un tiempo menor de 14 días en 26 pacientes (78,78%). Un solo paciente (3,03%) estuvo hospitalizado durante un tiempo de 31 a 60 días.

Discussion

En el presente trabajo se pudo evidenciar que el mayor número de casos se presentaron en la población mayor de 61 años (69,69%), siendo el grupo etareo de mayor presentación de 61 a 70 años (39,39%), tal como lo refiere Pupo (2006), quien en su estudio sobre el comportamiento de los factores de riesgo en el ictus isquémico, menciona que los grupos más afectados corresponden a edades entre los 68 y 79 años (47,91%) y que la incidencia de ictus se duplica cada década a partir de los 55 años de edad. En este sentido, Serrano (2003), hace referencia en su trabajo la edad de promedio de presentación de 67,9 años y Gómez (2010), de 73 años, lo cual implica que el ictus isquémico es un importante problema de salud pública ya que la edad es el principal marcador de riesgo.

A su vez, el ictus isquémico se presentó en el sexo masculino más frecuentemente (57,57%) en relación al femenino (42,42%); estos hallazgos están en relación con los trabajos realizados por Gonzales (2009), quien menciona una mayor frecuencia en el sexo masculino (54,1%) y del 67, 36% en el estudio de Pupo (2006), relacionando a los varones con un mayor riesgo para el ictus isquémico, sobre todo los relacionados con la aterosclerosis (Martínez-Vila, 2011).

En relación a las comorbilidades, la Hipertensión arterial sistémica (48%), el ictus previo (20%) y la Diabetes Mellitus tipo 2 (38,59%) fueron las más frecuentes en el presente trabajo. Estos resultados se correlacionan con los trabajos de Pupo (2006), quien encontró como principal comorbilidad a la HTA (71,52%), seguido de cardiopatía (52,72%) e ictus previo (28,47%). Asimismo, Serrano (2003), hace referencia en su estudio como principales factores de riesgo a la HTA (71%), seguido de Diabetes Mellitus tipo 2 (31%) e Ictus previo (27%) y Gómez (2010), a la HTA (72,1%), Diabetes mellitus tipo 2 (51,7%) y dislipidemia (22,1%). En relación a la HTA es importante mencionar que tanto la hipertensión sistólica y diastólica son los

factores de riesgo más importantes después de la edad y el riesgo de ictus es entre 3 y 5 veces superior en los pacientes con hipertensión arterial (Martínez-Vila, 2011).

Por otro lado, la diabetes Mellitus tipo 2, por su mayor predisposición a desarrollar aterosclerosis tiene una prevalencia mayor de hipertensión arterial, dislipidemia y obesidad, motivo por el cual, es un factor de riesgo independiente de ictus isquémico, aumentando el riesgo de sufrir un ictus entre 2,5 y 4 veces en los hombres y entre 3,6 y 5,8 veces en las mujeres; siendo los ictus lacunares más frecuentes en los pacientes con diabetes e Hipertensión arterial (Martínez-Vila, 2011).

En relación al hábito Psicobiológico, el consumo de cigarrillo (26,31%) se ubicó detrás del consumo de café (38,59%) y alcohol (35,08%). Estos resultados no se relacionan con otros estudios como el de Pupo (2006), quien encontró el hábito tabáquico como el más frecuente (59,72%) y González (2009), con 58%. Es importante de mencionar que el tabaquismo constituye un importante factor de riesgo para el ictus, siendo el riesgo de un 50% mayor en los fumadores que en los no fumadores y que se incrementa de forma directa con el número de cigarrillos fumados al día (Martínez-Vila, 2011).

La literatura hace referencia que el 80% de los ictus son isquémicos y el 20 % son hemorrágicos como lo afirma Martínez-Vila (2011). Estos datos se relacionan con los hallazgos del presente estudio donde se evidenciaron un total de 8 casos de ictus hemorrágico (14,54%).

Lo más llamativo dentro de los criterios de exclusión, es que 36 pacientes que representan el 62,45% tenían un diagnóstico incompleto de ictus isquémico, principalmente por no tener un informe tomográfico escrito en la historia clínica, motivo por el cual fueron excluidos del estudio. Es importante de mencionar que la

totalidad de estos pacientes fueron atendidos y egresados por el servicio de la emergencia del hospital en estudio.

En relación a los estudios de imágenes, la TAC Cerebral sin contraste o la RMN Cerebral son las mejores opciones para el diagnóstico de ictus isquémico, pero en la mayoría de los casos y en múltiples instituciones la TAC Cerebral sin contraste es el estudio inicial más práctico, como se ve en el presente estudio donde se realizó en la totalidad de los pacientes. En este sentido, Jauch (2013), en las recomendaciones para el tratamiento inicial de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo, hace referencia que en casi todos los casos, la TAC cerebral sin contraste proporcionará la información necesaria para decidir el tratamiento de urgencia.

La lesión más frecuente estuvo ubicada en el hemisferio cerebral izquierdo (66,66%) y las regiones más comprometidas fueron temporoparietal izquierdo (15,15%), parietal izquierdo (12,12%) y ganglio basal izquierdo (9,09%); en relación a estos hallazgos Dosouto (2007), en su trabajo sobre características tomográficas de la enfermedad cerebral isquémica, encuentra que la localización más común del ictus isquémico fue a nivel del lóbulo temporal (32,54%) seguida por la parietal (10,05%), explicando que estas localizaciones serían proporcional al diámetro del vaso ocluido siendo más afectado el territorio de la arteria cerebral media superficial y profunda, comunicante y cerebral posterior, donde más comúnmente asientan la lipohialinólisis, placas de ateroma y otros elementos favorecedores de la formación del trombo, lo que a su vez es poco frecuente en la arteria cerebral anterior y sus ramas.

En relación al equipo de trabajo el 84,84% de los pacientes fueron evaluados por la especialidad de Neurología. En este sentido, actualmente el manejo de los pacientes con ictus isquémico debería realizarse en una Unidad de Ictus o al menos a cargo de un equipo de Ictus, conformado por varias especialidades (Neurología,

Medicina Interna, Cardiología, Neurocirugía, Radiología, Fisioterapia, etc.) porque está demostrado que mejora la evolución reduciendo la morbimortalidad y la probabilidad de dependencia con un balance coste/eficacia favorable (Jauch, 2013).

Está demostrado el beneficio del tratamiento trombolítico en los pacientes durante la fase aguda del ictus isquémico, sin embargo por diferentes razones no se realiza este tipo de tratamiento, como es el caso de nuestro hospital, tomando primordial importancia la neuroprotección. En el presente trabajo al momento de su ingreso la totalidad de los pacientes (100%) recibieron como neuroprotector Citicolina, que es un intermediario de la síntesis de fosfatidilcolina, mejora la síntesis de acetilcolina en el cerebro, reduce la acumulación de ácidos grasos libres en el tejido isquémico y tiene acción antioxidante. Existen diversos ensayos clínicos con citicolina administrada en las primeras 24 horas tras el ictus con resultados prometedores, siendo la dosis aparentemente más favorable la de 2.000 mg/día durante 6 semanas (Clark, 1999).

Estudios realizados en Venezuela por Álvarez (2007), hacen referencia que la citicolina fue superior a placebo para mejorar el porcentaje de pacientes independientes después de un episodio de ictus, producido por la oclusión de la cerebral media, pero otros estudios no avalan su eficacia como el estudio de Dávalos (2012), quién concluye que la citicolina no es eficaz en el tratamiento del ictus isquémico agudo moderado a severo, a tal punto que en las recomendaciones para el tratamiento inicial de pacientes con ictus isquémico agudo del año 2013, mencionan que en la actualidad ningún fármaco supuestamente neuroprotector demostró eficacia para mejorar la evolución posterior a un ictus isquémico, por lo tanto no se recomiendan (Jauch, 2013).

En relación al tratamiento antihipertensivo desde su ingreso los pacientes fueron tratados con los siguientes medicamentos Enalapril (41,66%), Ramipril

(33,33%) y Amlodipina (33,33%). Es importante mencionar que la hipertensión arterial es muy frecuente en la fase aguda de un ictus, tal como lo menciona Qureshi (2007), quién hace referencia que el 60% de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de ictus presentaban elevación de cifras de tensión arterial (tensión sistólica: 140-184 mmhg), produciéndose posteriormente una reducción espontánea de la presión arterial en los primeros días. En la fase aguda del ictus el uso de antihipertensivos debe ser cauteloso, ya que al estar deteriorados los mecanismos de regulación de la circulación cerebral en la zona isquémica, el descenso de la presión de perfusión puede comprometer el flujo sanguíneo cerebral regional en el área de la penumbra, agravando la isquemia y deteriorando el estado neurológico (Oliveira-Filho, 2003). Diversos estudios indican que la relación entre el pronóstico funcional y la mortalidad tras el ictus y la presión arterial sistólica y diastólica tiene morfología en «U», de tal manera, que la probabilidad de muerte o dependencia es mayor para cifras más bajas o más altas de presión arterial durante la fase aguda, siendo las cifras más favorables entre 110-180/70-105. Es por ello, que solo se recomienda tratar si la tensión arterial (TA) sistólica es mayor de 185 o la diastólica mayor de 105 (Castillo, 2004).

Cuando sea posible se utilizará la vía oral con fármacos con poco efecto sobre el flujo sanguíneo cerebral regional, como bloqueantes del receptor de angiotensina, inhibidores de la enzima convertasa de angiotensina o betabloqueantes. Se evitarán fármacos que produzcan descensos bruscos e intensos de presión arterial como los antagonistas del calcio o el diazóxido.

Evaluando las complicaciones de los pacientes durante su hospitalización en nuestro estudio, se encontró que la neumonía aguda era la complicación más frecuente (57,14%), seguido del síndrome convulsivo e infección urinaria. Estos resultados están en relación con trabajos que menciona a la neumonía como la complicación más frecuente (11,2%) seguido de la infección urinaria (10%)

(Ministerio de Salud de Chile, 2010). La neumonía se produce en pacientes que tienen alterado el nivel de conciencia o el reflejo tusígeno o que presentan disfagia, por tal motivo la neumonía por aspiración es una importante causa de muerte en los pacientes con ictus; siendo necesario identificar los pacientes de riesgo e implementar las medidas preventivas como aislamiento de vía aérea, en casos necesarios, fisioterapia respiratoria, aspiración de secreciones y evitar vómitos (Alonso de Leciñana, 2011). En relación a la infección urinaria puede ser causa de sepsis hasta en 5% de los pacientes con ictus, siendo más frecuente en mujeres y en pacientes más afectados. Deben evitarse circunstancias que puedan favorecer la misma como el sondaje vesical, salvo casos en que sea estrictamente necesario. Desde el punto de vista clínico la presencia de fiebre obliga a descartar neumonía o infección urinaria y, en caso de sospecha, debe instaurarse tratamiento antibiótico precozmente (Aslanya, 2004).

En relación al tratamiento de egreso de los pacientes estudiados, al 78,78% se le prescribió Aspirina (39,39%) o Clopidogrel (39,39%), estos resultados son inferiores a otros estudios como el de Gómez (2010), donde al 97,67% de los pacientes se les indicó antiagregación oral, asimismo, no se relacionan con las recomendaciones para el tratamiento inicial con ictus isquémico agudo según Jauch (2013), donde se hace referencia que en la fase aguda de la isquemia cerebral el único antiagregante estudiado es la aspirina tal como lo señala el International Stroke Trial (International Stroke Trial Collaborative Group, 1997) y el Chinese Acute Stroke Trial (CAST, 1997), que demuestran un efecto beneficioso de la administración de aspirina a dosis de 325 mg/día dentro de las primeras 48 horas y durante dos semanas, en la evolución de los pacientes a los 6 meses, así como reducción de recidivas precoces y de mortalidad. El metaanálisis de ambos estudios muestra una reducción absoluta del 0,7% en la tasa de recurrencias y del 0,4% en la de mortalidad. En cuanto al uso de Clopidogrel hay una limitada experiencia en ictus agudo ya que el tratamiento con 75 mg/día no produce inhibición máxima de la agregación

plaquetaria por aproximadamente 5 días, sugiriéndose una dosis de carga de 300 a 600 mg/día que rápidamente inhibe la agregación plaquetaria (Jauch, 2013). Incluso se han usado de forma combinada administrando 325 mg de aspirina y 375 mg de Clopidogrel durante las primeras 36 horas de un ictus isquémico tal como lo refiere Meyer (2008), combinación segura, pero aún sin evidencia sólida motivo por el cual las guías actuales no la recomiendan (Jauch, 2013).

El grupo de pacientes estudiados también egresaron recibiendo Atorvastatina (41,66%), en relación a este punto, Gaspardone (2007) hace referencia que el uso de Atorvastatina en prevención primaria y secundaria con una dosis de 80 mg/día reduce el riesgo relativo de ictus en 16 a 60%. Asimismo, varios estudios han demostrado que el tratamiento previo al ictus conlleva mejor pronóstico tal como lo indica Biffi (2011) y su retirada es un factor independiente de mal pronóstico; también hay algunos que indican que su administración precoz mejora la evolución de los pacientes con ictus agudo, por tal motivo las guías actuales sugieren que los pacientes que se encuentren recibiendo estatinas al inicio del ictus isquémico, es razonable continuar las mismas durante el período agudo (Jauch, 2013).

El 93,93% de los pacientes estudiados egresaron estables con algún grado de discapacidad, pero ningún paciente tenía referencia por escrito al servicio de Fisioterapia para su completa recuperación. En este sentido Gómez (2010), hace referencia en su estudio la indicación de rehabilitación precoz en el 30,23% de sus pacientes en concordancia con trabajos existentes y metaanálisis que indican, la fisioterapia y rehabilitación son efectivas en la recuperación funcional a mediano plazo, y que esta efectividad es mayor cuando el tratamiento se instaura precozmente y de forma específica para el reentrenamiento en tareas concretas. Si bien la fisioterapia pasiva debe instaurarse precozmente, la rehabilitación activa debe demorarse hasta que el paciente esté estable y sin riesgo de desestabilización hemodinámica (Alonso de Leciana, 2011).

La mortalidad en el grupo de pacientes estudiados fue muy baja, un paciente (3,03%) que estuvo 01 día en el servicio de emergencia y falleció probablemente por síndrome convulsivo secundario a edema cerebral e hipertensión endocraneana por ictus isquémico extenso. Esta mortalidad baja probablemente esté relacionada al reducido número de pacientes, comparado por ejemplo, con los estudios de Serrano (2003), que reporta una mortalidad de 15,7% de un total de 87 pacientes.

El 78,78% de los pacientes permanecieron hospitalizados un tiempo menor de 14 días distribuidos en los servicios de emergencia y hospitalización, haciendo referencia que los pacientes que tuvieron mayor estancia hospitalaria presentaron complicaciones infecciosas y neurológicas.

CAPITULO V

Conclusiones

El ictus isquémico se presentó principalmente en el grupo etareo de 61– 70 años (39,39%) de los cuales el 57,57% de los pacientes pertenecían al sexo masculino. Las comorbilidades más frecuentes son la Hipertensión arterial sistémica (48%), seguido de ictus previo (20%) y Diabetes mellitus tipo 2 (38,59%) y los hábitos psicobiológicos más frecuentemente encontrados son el consumo de café (38,59%) y alcohol (35,08%). El 62,45% de los pacientes fueron excluidos por diagnóstico incompleto. El 85,45% de los ictus son isquémicos y el 14,54 % son hemorrágicos, siendo diagnosticados en el 100% de los casos a través de la Tomografía Cerebral, ubicándose la lesión en el 66,66% de los pacientes en el hemisferio cerebral izquierdo en las regiones temporoparietal (15,15%), parietal (12,12%) y ganglio basal (9,09%). El 84,84% de los pacientes fueron evaluados por Neurología.

Como tratamiento inicial al momento de ingreso, los pacientes recibieron Citicolina en el 100% de los casos y el 58,33% de los pacientes hipertensos recibieron tratamiento antihipertensivo siendo los medicamentos más usados, Enalapril (41,66%), Ramipril (33,33%) y Amlodipina (33,33%). El 100% de los pacientes egresaron con tratamiento a base de Citicolina; 78,78% con aspirina o Clopidogrel; 58,33% antihipertensivo y 41,66% Atorvastatina. El 21,21% de los casos presentaron complicaciones, siendo la neumonía la complicación más frecuente (57,14%), seguido del síndrome convulsivo (28,57%) e infección urinaria (14,28%). El 78,78% de los pacientes tuvieron una estancia hospitalaria menor de 14 días, egresando con algún grado de discapacidad en el 93,93% de los casos, presentándose la mortalidad en un paciente (3,03%) y en el 100% de los casos no tenían una referencia por escrito al servicio de Fisioterapia.

Recomendaciones

1.- Orientar a los médicos que trabajan principalmente en el Servicio de Emergencia y Hospitalización con la finalidad de mejorar el diagnóstico en las historias clínicas, anotando por escrito los resultados de las tomografías, la sugerencia de las especialidades permitiendo definir claramente los diagnósticos.

2.- Se sugiere el uso de la Escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) en nuestro servicio de Emergencia y Medicina proporcionando una medición semicuantitativa del déficit neurológico relacionado al ictus tanto al inicio como durante su evolución con la finalidad de ser más objetivo y sistemático.

3.- Colocar en forma clara y por escrito el tratamiento médico de egreso de los pacientes (antiagregante, neuroprotector, hipolipemiente, etc) con la finalidad de crear un consenso terapéutico con las normas a nivel internacional para el tratamiento de los pacientes con ictus isquémico.

4.- Considerando al ictus como la principal causa de discapacidad permanente, se sugiere que cada paciente durante su hospitalización debe tener una referencia por escrito al servicio de fisioterapia desde su ingreso, considerando que la rehabilitación precoz es efectiva en la recuperación funcional a mediano plazo.

5.- Considerando al ictus como una urgencia médica y la necesidad de actuar rápidamente porque a medida que pasa el tiempo las posibilidades de recuperación se reducen, debemos tomar conciencia sobre la necesidad de tener una conducta terapéutica, organizada porque “el tiempo es cerebro” y que sirva de motivación para la creación en un futuro muy cercano de un equipo o Unidad de Ictus.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Abciximab Emergent Stroke Treatment Trial (AbESTT) Investigators. (2005). Emergency administration of abciximab for Treatment of patients with acute ischemic stroke: results of a randomized phase 2 trial. *Stroke*. [Revista en línea], 36:880 - 890. Disponible: <http://hinari-gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/36/4/880.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 25]
- Adams, H., Del Zoppo, G., Alberts, M., Bhatt, D., Brass, L., et al. (2007). Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke : A Guideline From the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke* [Revista en línea], 38: 1655 – 1711. Disponible: <http://stroke.ahajournals.org/content/38/5/1655.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 2]
- Ahmed, N., Wahlgren, N., Grond, M., Hennerici, M., Lees, K., Mikulik, R., et al. SITS Investigators. (2010). Implementation and outcome of thrombolysis with alteplase 3-4.5 h after an acute stroke: an updated analysis from SITS - ISTR. *Lancet Neurol*. [Revista en línea], 9:866 - 874. Disponible:

[http://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422\(10\)70165-4/fulltext#article_upsell](http://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(10)70165-4/fulltext#article_upsell) [Consulta: 2012, Octubre 27]

Alexandrov, A., Molina, C., Grotta, J., Garami, Z., Ford, S., Álvarez-Sabín, J., et al., CLOTBUST Investigators. (2004). Ultrasound enhanced systemic thrombolysis for acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* [Revista en línea], 351:2170 - 2178. Disponible: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa041175> [Consulta: 2012, Octubre 28]

Alonso de Leciana, A., Egido, J., Casado, I., Ribó, M., Dávalos, A., Masjuan, J., et al. (2011). Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. *Neurología* [Revista en línea], 1 - 21. Disponible: [http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/eop/S0213-4853\(11\)00406-3.pdf](http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/eop/S0213-4853(11)00406-3.pdf) [Consulta: 2012, Septiembre 12]

Álvarez, E. & González, M. (2007). Efectividad y Tolerabilidad de la Citicolina en el ictus isquémico agudo, estudio aleatorizado, doble ciego comparado con placebo. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica* [Revista en línea], 26:2. Disponible: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0798-02642007000200010&script=sci_arttext [Consulta: 2013, Enero 15]

Álvarez-Sabín, J., Alonso de Leciana, M., Gállego, J., Gil-Peralta, A., Casado, I., Castillo, J., et al. (2006). Plan de atención sanitaria al ictus. Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. *Neurología* [Revista en línea],

21:717-26. Disponible: <http://www.ardacea.es/files/PASI-Plan-AtencionSanitaria-del-Ictus.pdf> [Consulta: 2012, Septiembre 15]

Aoün, C. (2010). Estado actual de la salud en Venezuela [Libro en línea]. Colección Razetti. Volúmen X: Editorial Ateproca. Disponible:[http://www.anm.org.ve/FTPANM/online/2010/Coleccion_razetti/Volumen10/04.%20Aoun%20C%20\(87-124\).pdf](http://www.anm.org.ve/FTPANM/online/2010/Coleccion_razetti/Volumen10/04.%20Aoun%20C%20(87-124).pdf) [Consulta: 2012, Octubre 5]

Aslanyan, S., Weir, C., Diener, H., Kaste, M., & Lees, K. GAIN International Steering Committee and Investigators. (2004). Pneumonia and urinary tract infection after acute ischaemic stroke: a tertiary analysis of the GAIN International trial. *Eur J Neurol*. [Revista en línea], 11:49 - 53. Disponible: <http://www.blackwellpublishing.com/products/journals/ene/mcqs/ene749.pdf> [Consulta: 2012, Octubre 6]

Bath, P., Iddenden, R., & Bath, F. (2000). Low-molecular-weight heparins and heparinoids in acute ischemic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke*. [Revista en línea], 3:1770-1778. Disponible: <http://hinari-gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/31/7/1770.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 7]

Berezki, D., Mihálka, L., Szatmári, S., Fekete, K., Di Cesar, D., Fülesdi, B., et al. (2003). Mannitol use in acute stroke: case fatality at 30 days and 1 year. *Stroke* [Revista en línea], 34:1730-1735. Disponible: <http://hinari-gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/34/7/1730.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 6]

- Biffi, A., Devan, W., Anderson, C., Cortellini, L., Furie, K., Rosand. et al. (2011). Statin treatment and functional outcome after ischemic stroke: case-control and meta-analysis. *Stroke*. [Revista en línea], 42:1314 - 1319. Disponible: <http://hinari-gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/42/5/1314.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 23]
- Bladin, C., Alexandrov, A., Bellavance, A., Bornstein, N., Chambers, B., Cote, R., et al. (2000). Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol*. [Revista en línea], 57:1617-1622. Disponible: <http://archneur.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=777976> [Consulta: 2012, Octubre 10]
- Bruno. A., Kent, T., Coull, B., Shankar, R., Saha, C., Becker, K., et al. (2008) Treatment of hyperglycemia in ischemic stroke (THIS): a randomized pilot trial. *Stroke*. [Revista en línea], 39:384 - 389. Disponible: <http://hinari-gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/39/2/384.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 18]
- CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group.(1997). CAST: randomized placebo controlled trial of early aspirin use in 20000 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet*. [Revista en línea], 349:1641-1649. Disponible: <http://download.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140673697040105.pdf?id=3d35b1b5aa0ec416:-743c8dc5:13af2160c53:-26e61352683784242> [Consulta: 2012, Octubre 20]

- Castillo, J., Leira, R., García, M., Serena, J., Blanco, M., & Dávalos, A. (2004). Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. *Stroke*. [Revista en línea], 35:520-526. Disponible: <http://hinarigw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/35/2/520.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 5]
- Clark, W., Williams, B., Selzer, K., Zweifler, R., Sabounjian, L., & Gammans, R. (1999). A randomized efficacy trial of citicoline in patients with acute ischemic stroke. *Stroke*. [Revista en línea], 30: 2592 - 2597. Disponible: <http://hinarigw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/30/12/2592.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 30]
- Clark, W., Wissman, S., Albers, G., Jhamandas, J., Madden, K., Hamilton, S. for the ATLANTIS study investigators. (1999). Recombinant tissue-type plasminogen activator (alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS study: a randomized controlled trial. *JAMA*. [Revista en línea], 282:2019 - 2026. Disponible: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=192155> [Consulta: 2012, Octubre 22]
- Daroff, R (2012). Bradley's Neurology in Clinical Practice 6th ed. [Libro en línea]. Volumen II, Chap 51 A, Elsevier <http://www.mdconsult.com/books/page.do?eid=4-u1.0-B978-1-4377-0434-1..00062-1&isbn=978-1-4377-0434-1&uniqId=357254504-2#4-u1.0-B978-1-4377-0434-1..00062-1> [Consulta: 2012, Septiembre 1]

- Dávalos, A., Castillo, J., Álvarez-Sabín, J., Secades, J., Mercadal, J., López, S., et al. (2002). Oral citicoline in acute ischemic stroke: an individual patient data pooling analysis of clinical trials. *Stroke*. [Revista en línea], 33:2850 - 2857. Disponible: <http://hinari-gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/33/12/2850.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 29]
- Dávalos, A., & Secades, J. (2011). Citicoline preclinical and clinical update 2009-2010. *Stroke*. [Revista en línea], 42(Suppl):S36—9. Disponible: http://hinari-gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/42/1_suppl_1/S36.full.pdf+html [Consulta: 2012, Octubre 28]
- Dávalos, A., Castillo, J., Álvarez-Sabín, J., Castillo, J., Díez-tejedor, E., Ferro, J., et al. (2012). Citicoline in the treatment of acute ischaemic stroke: an international, randomised, multicentre, placebo-controlled study (ICTUS trial). *The Lancet*. [Revista en línea], 380:349 - 357. Disponible: [file:///C:/Documents%20and%20Settings/Administrador/Mis%20documentos/Ictus%20%20tesis/Citicoline%20in%20the%20treatment%20of%20acute%20ischaemic%20stroke%20%20an%20international,%20randomised,%20multicentre,%20placebo-controlled%20study%20\(ICTUS%20trial\)%20%20%20The%20Lancet.htm](file:///C:/Documents%20and%20Settings/Administrador/Mis%20documentos/Ictus%20%20tesis/Citicoline%20in%20the%20treatment%20of%20acute%20ischaemic%20stroke%20%20an%20international,%20randomised,%20multicentre,%20placebo-controlled%20study%20(ICTUS%20trial)%20%20%20The%20Lancet.htm) [Consulta: 2012, Octubre 29]
- De Keyser, J., Gdovinová, Z., Uyttenboogaart, M., Vroomen, P., & Luijckx, G. (2007). Intravenous alteplase for stroke: beyond the guidelines and in particular clinical situations. *Stroke*. [Revista en línea], 38:2612 - 2618. Disponible: <http://hinari-gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/38/10/2612.full.pdf+html>

gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/38/9/2612.full.pdf+html [Consulta: 2012, Octubre 19]

Den Hertog, H., Van der Worp, H., Van Gemert, H., Algra, A., Kappelle, L., Van Gijn, J., et al., PAIS Investigators. (2009). The Paracetamol (Acetaminophen) In Stroke (PAIS) trial: a multicentre, randomised, placebo-controlled, phase III trial. *Lancet Neurol.* [Revista en línea], 8:434-840. Disponible: [http://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422\(09\)70051-1/fulltext#article_upsell](http://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(09)70051-1/fulltext#article_upsell) [Consulta: 2012, Septiembre 30]

Dennis, M., Lewis, S., & Warlow, C., FOOD Trial Collaboration. (2005). Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* [Revista en línea], 365:764-772. Disponible: <http://download.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140673605179835.pdf?id=4d037fefcb72946c:-23a0cbaf:13ad13491a5:49111352134528916> [Consulta: 2012, Septiembre 18]

De Reuck, J. (2010). Management of stroke-related seizures. *Acta Neurol. Belg.* [Revista en línea], 109: 271 – 276. Disponible: <http://www.actaneurologica.be/acta/download/2009-4/04-De%20Reuck.pdf> [Consulta: 2012, Octubre 13]

Dosouto, V., Bolaños, S., Parra, R., Rodríguez, M. & Musle, M. (2007). Características tomográficas de la enfermedad cerebrovascular isquémica *MEDISAN* [Revista en línea], 11:4. Disponible:

http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol11_4_07/san03407.pdf

[Consulta: 2013, Enero 8]

Feigin, V., Lawes, C., Bennett, D & Anderson, C. (2003). Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *THE LANCET Neurology* [Revista en línea], 2, 43-53. Disponible: <http://download.thelancet.com/pdfs/journals/laneur/PIIS1474442203002667.pdf?id=3d35b1b5aa0ec416:-2ba4422a:13ab304886f:-2dca1351625328867> [Consulta: 2012, Octubre 6]

Fisher, M., Feuerstein, G., Howells, D., Hurn, P., Kent, T., Savitz, S., et al., STAIR Group. (2009). Update of the stroke therapy academic industry roundtable preclinical recommendations. *Stroke*. [Revista en línea], 40:2244 - 2250. Disponible: <http://hinari-gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/40/6/2244.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 29]

FOOD Trial Collaboration. (2003). Poor nutritional status on admission predicts poor outcomes after stroke: observational data from the FOOD trial. *Stroke*. [Revista en línea], 34:1450-1456. Disponible: <http://hinari-gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/34/6/1450.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Septiembre 15]

Frontado, D. (2007). Complicaciones, secuelas y mortalidad de la Enfermedad Vascular Cerebral. [Resumen en línea]. Tesis de Grado no publicado, Universidad de Oriente, Ciudad Bolívar. Disponible:

<http://ri.biblioteca.udo.edu.ve/bitstream/123456789/110/1/TESIS-MedicinaInterna-F.pdf> [Consulta: 2012, Octubre 5]

Fuentes, B., Ortega-Casarrubios, M., Sanjosé, B., Castillo, J., Leira, R., Serena, J., et al., (2010). Stroke Project of the Cerebrovascular Diseases Study Group Spanish Society of Neurology. Persistent hyperglycemia >155 mg/dL in acute ischemic stroke patients: how well are we correcting it?: implications for outcome. *Stroke*. [Revista en línea], 41:2362-2365. Disponible: <http://hinarigw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/41/10/2362.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Septiembre 10]

Furlan, A., Higashida, R., Weschler, L., Gent, M., Rowley, H., Kase, C, et al. (1999). Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *JAMA*. [Revista en línea], 282:2003 - 2011. Disponible: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=192156> [Consulta: 2012, Octubre 27]

Gasparone, A. & Ara, M. (2007). Atorvastatin Its Clinical Role in Cerebrovascular Prevention. *Drugs* [Revista en línea], 67: 55 – 62. Disponible: <http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/es/mdl-17910521> [Consulta: 2012, Diciembre 10]

Ginsberg, M. (2008). Neuroprotection for ischemic stroke: Past, present and future. *Neuropharmacology*. [Revista en línea], 55:363 - 389. Disponible:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2631228/pdf/nihms68081.pdf> [Consulta: 2012, Octubre 29]

Gobin, Y., Starkman, S., Duckwiler, G., Grobelny, T., Kidwell, C., Jahan, R., et al. (2004). MERCI 1: a phase 1 study of mechanical embolus removal in cerebral sschemia. *Stroke*. [Revista en línea], 35:2848 - 2854. Disponible: <http://hinari-gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/35/12/2848.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 20]

Goldstein, L. (1998) Potential effects of common drugs on stroke recovery. *Arch Neurol*. [Revista en línea], 55:454 - 456. Disponible: http://www.researchgate.net/publication/13718412_Potential_effects_of_common_drugs_on_stroke_recovery [Consulta: 2012, Octubre 11]

Gómez, J. (2010). Estudio descriptivo de la Enfermedad Cerebrovascular Isquémica: Zona del Poniente Almeriense [Resumen en línea]. Tesis Doctoral no publicado, Universidad de Granada, El Ejido, Almería. Disponible: <http://hera.ugr.es/tesisugr/19854043.pdf> [Consulta: 2012, Septiembre 30]

Gonzales, A., Arrieta, T., Solís, L., Pérez, M. & Ramírez, M. (2009). Estudio con Ultrasonido Doppler color en la caracterización de la Enfermedad Aterosclerótica Carotídea oclusiva sintomática. *Revista chilena de Radiología*. [Revista en línea], 3: 110 - 121 Disponible: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-93082009000300004&script=sci_arttext#f01 [Consulta: 2012, Diciembre 20]

Hacke, W., Kaste, M., Fieschi, C., Toni, D., Lesaffre, E., von Kummer, R., et al., for the ECASS Study Group. (1995). Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA*. [Revista en línea], 274:1017 - 1025. Disponible: <http://timschina.net/file/ECASS.pdf> [Consulta: 2012, Octubre 23]

Hacke, W., Donan, G., Fieschi, C., Kaste, M., von Kummer, R., Broderick, J., et al. (2004). Association of outcome with early Stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet*. [Revista en línea], 363:768 -74. Disponible: <http://download.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140673604156924.pdf?id=40bade4753939e7f-75469f07:13b14517d6e:-558a1353256728509> [Consulta: 2012, Octubre 27]

Hacke, W., Kaste, M., Bluhmki, E., Brozman, M., Dávalos, A., Guidetti, D., et al. ECASS Investigators. (2008). Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. [Revista en línea], 359:1317 - 1329. Disponible: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa0804656> [Consulta: 2012, Octubre 21].

Hajat, C., Hajat, S., & Sharma, P. (2000). Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients. *Stroke* [Revista en línea], 31:404 - 409. Disponible: <http://hinarigw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/31/410.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 16]

Haley, E.Jr., Thompson, J., Grotta, J., Lyden, P., Hemmen, T., Brown, D., et al., Tenecteplase in Stroke Investigators. (2010). Phase IIB/III trial of tenecteplase in acute ischemic stroke: results of a prematurely terminated randomized clinical trial. *Stroke*. [Revista en línea], 41:707 - 711. Disponible: <http://hinari-gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/41/4/707.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 29]

IMS Study Investigators (2004). Combined intravenous and intraarterial recanalization for acute ischemic stroke: The Interventional Management of Stroke Study. *Stroke*. [Revista en línea], 35:904 - 911. Disponible: <http://hinari-gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/35/4/904.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 20]

International Stroke Trial Collaborative Group (1997). The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* [Revista en línea], 349:1569 - 1581. Disponible: <http://download.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140673697040117.pdf?id=3d35b1b5aa0ec416:-743c8dc5:13ad835fbc3:7a461352253675006> [Consulta: 2012, Octubre 20]

Jauch, E., Sayer, J., Adams, H., Bruno, A., Demaerschalk, C., Khatri, P., et al. (2013). Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association.

Stroke. [Revista en línea], Disponible:
<http://stroke.ahajournals.org/content/early/2013/01/31/STR.0b013e318284056a> [Consulta: 2013, febrero 15]

Jensen, M., & St Louis, E. (2005). Management of acute cerebellar stroke. *Arch Neurol*. [Revista en línea], 62:537-544. Disponible:
<http://archneur.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=788140>
[Consulta: 2012, Octubre 17]

Josephson, S., Saber, J., Smith, W., Merci and Multi Merci Investigators. (2009). Comparison of mechanical embolectomy and intraarterial thrombolysis in acute ischemic stroke within the MCA: MERCI and Multi MERCI compared to PROACT II. *Neurocrit Care*. [Revista en línea], 10:43 - 49. Disponible:
http://download.springer.com/static/pdf/48/art%253A10.1007%252Fs12028-008-91677.pdf?auth66=1353272984_4e201ccb073802542e8d081c7c895b3e&ext=.pdf [Consulta: Octubre 2012, Octubre 30].

Kay, R., Wong, K., Yu, Y., Chan, Y., Tsoi, T., Ahuja, A., et al. (1995) Low molecular weight heparin for the treatment of acute ischemic stroke. *N Eng J Med*. [Revista en línea], 333:1588-1593. Disponible:
<http://hinari.gw.who.int/whalecom/www.nejm.org/whalecom0/doi/pdf/10.1056/NEJM199512143332402> [Consulta: 2012, Octubre 18]

Kwakkel, G., Wagenaar, R., Koelman, T., Lankhorst, G., & Koetsier, J. (1997) Effects of intensity of rehabilitation after stroke. A research synthesis. *Stroke*. [Revista en línea], 28:1550 - 1556. Disponible:

<http://hinari-gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/28/8/1550.full> [Consulta: 2012, Octubre 8]

Lampl, Y., Boaz, M., Gilad, R., Lorberboym, M., Dabby, R., & Rapoport, A., et al. (2007). Minocycline treatment in acute stroke: an open-label, evaluator-blinded study. *Neurology*. [Revista en línea], 69:1404 - 1410. Disponible: <http://www.rjournalonline.com/Minocycline%20treatment%20in%20acute%20stroke%202007.pdf> [Consulta: 2012, Octubre 22].

Leciñana-Cases, M., Pérez, Diez-Tejedor, E., (2004). Recomendaciones para el tratamiento y prevención del ictus. *Rev Neurol* [Revista en línea], 39, 465-486. Disponible: http://acnweb.org/acta/2004_20_4_160.pdf [Consulta: 2012, Octubre 2].

Martínez-Vila, E., Murie, E., Pagola, I. & Irimia, P. (2011). Enfermedades Cerebrovasculares. *Medicine* [Revista en línea] 10 (72), 4871 – 4881. Disponible: <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/62/62v10n72a13191296pdf001.pdf> [Consulta: 2012, Agosto 15].

Mattle, H., Arnold, M., Georgiadis, D., Baumann, C., Nedeltchev, K., Benninger, D., et al. (2008). Comparison of intraarterial and intravenous thrombolysis for ischemic stroke with hyperdense middle cerebral artery sign. *Stroke*. [Revista en línea], 39:379 - 383. Disponible: <http://hinari-gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/39/3/379.full>

gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/39/2/379.full.pdf+html [Consulta: 2012, Octubre 22]

Meyer, D., Albright, K., Allison, T. & Grotta, J. (2008). LOAD: A Pilot Study of the Safety of Loading of Aspirin and Clopidogrel in Acute Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack. *J. Stroke Cerebrovasc Dis.* [Revista en línea], 17: 26 – 29. Disponible: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2663572/> [Consulta: 2012, Diciembre 20]

Meyers, P., Schumacher, H., Higashida, R., Barnwell, S., Creager, M., Gupta, R., et al. American Heart Association. (2009). Indications for the performance of intracranial endovascular neurointerventional procedures: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* [Revista en línea], 119:2235 - 2249. Disponible: <http://circ.ahajournals.org/content/119/16/2235.full.pdf> [Consulta: 2012, Octubre 20]

Ministerio de Sanidad y Política Social (2009). Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. [Documento en línea]. Disponible: <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaIctusSNS.pdf> [Consulta: 2012, Septiembre 11]

Ministerio de Salud de Chile. Escuela de Salud Pública Universidad Mayor (2010). Accidente Cerebrovascular isquémico en adultos. Informe final. Evaluación Sanitaria de las intervenciones GES. [Documento en línea]. Disponible:

www.redcronicas.cl/index.php?option=com_docman...[Consulta: 2012, Diciembre 10]

Mishra, N., Ahmed, N., Andersen, G., Egido, J., Lindsberg, P., Ringleb, P., et al., VISTA collaborators; SITS collaborators. (2010). Thrombolysis in very elderly people: controlled comparison of SITS International Stroke Thrombolysis Registry and Virtual International Stroke Trials Archive. *BMJ*. [Revista en línea], 341:c6046. Disponible: <http://www.bmj.com/content/341/bmj.c6046> [Consulta: 2012, Octubre 26]

Mishra, N., Davis, S., Kaste M & Lees, K., VISTA Collaboration. (2010). Comparison of outcomes following thrombolytic therapy among patients with prior stroke and diabetes in the Virtual International Stroke Trials Archive (VISTA). *Diabetes Care*. [Revista en línea], 33:2531 - 2537. Disponible: <http://care.diabetesjournals.org/content/33/12/2531.full> [Consulta: 2012, Octubre 20]

Norris, J., & Hachinski, V. (1986). High dose steroid treatment in cerebral infarction. *Br Med J*. [Revista en línea], 292:21-23. Disponible: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1338973/pdf/bmjcred00215-0025.pdf> [Consulta: 2012, Octubre 10]

O'Donnell, M., Xavier, D., Liu, L., Zhang, H., Chin, S., Rao-Melacini, P., et al. (2010) Risk factors for ischemic and haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case control study. *Lancet*. [Revista en línea], 376:112-123. Disponible:

[http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(10\)60834-3/fulltext#article_upsell](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(10)60834-3/fulltext#article_upsell) [Consulta: 2012, Septiembre 16].

Oliveira-Filho, J., Silva, S., Trabuco, C., Pedreira, B., Sousa, E., & Bacellar, A. (2003) Detrimental effect of blood pressure reduction in the first 24 hours of acute stroke onset. *Neurology*. [Revista en línea],61:1047-1051. Disponible: <http://www.neurology.org/content/61/8/1047.short> [Consulta: 2012, Octubre, 13]

Organización Mundial de la Salud, OMS (2002). Revised Global Burden of Disease (GBD) 2002. Estimates of mortality, YLL, YLD and DALYs by sex, age and cause, for 14 WHO subregions for 2002 as reported in the World Health Report 2004. [Documento en línea]. Disponible: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates_regional_2002_revised/en/index.html [Consulta: 2012, Septiembre 30]

Organización Mundial de la Salud, OMS (2004). The Atlas of Heart Disease and Stroke. [Documento en línea]. Disponible: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_flyer.pdf [Consulta: 2012, Septiembre 2].

Paciaroni, M., Agnelli, G., Micheli, S. & Caso, V. (2007). Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke*. [Revista en línea], 38:423-430. Disponible: <http://hinari->

gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/38/2/423.full.pdf+html [Consulta: 2012, Octubre 15]

Palesch, Y., Hill, M., Ryckborst, K., Tamariz, D., & Ginsberg, M. (2006). The ALIAS Pilot Trial: a dose-escalation and safety study of albumin therapy for acute ischemic stroke II: neurologic outcome and efficacy analysis. *Stroke*. [Revista en línea], 37:2107 - 2114. Disponible: <http://hinari-gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/37/8/2107.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 27].

Penumbra Pivotal Stroke Trial Investigators. (2009). The penumbra pivotal stroke trial: safety and effectiveness of a new generation of mechanical devices for clot removal in intracranial large vessel occlusive disease. *Stroke*. [Revista en línea], 40:2761 - 2768. Disponible: <http://hinari-gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/40/8/2761.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 27]

Potter, J., Robinson, T., Ford, G., Mistri, A., James, M., Chernova, J., et al. (2009) Controlling hypertension and hypotension immediately post-stroke (CHHIPS): a randomised, placebocontrolled, double-blind pilot trial. *Lancet Neurol*. [Revista en línea], 8: 48—56. Disponible: [http://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422\(08\)70263-1/fulltext#article_upsell](http://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(08)70263-1/fulltext#article_upsell) [Consulta: 2012, Octubre 15]

- Pupo, M., Caparrós, N. & Luna, C. (2006) Comportamiento de los factores de riesgo en el ictus isquémico. *Revista 16 de Abril*. [Revista en línea]. Disponible:
file:///C:/Documents%20and%20Settings/Administrador/Mis%20documentos/Tesis%20%20ictus%20edad,%20sexo%20habitos.htm [Consulta: 2012, Diciembre 8]
- Qureshi, A., Ezzedine, M., Nasar, A., Suri, F., Kirmani, J., et al. (2007). Prevalence of Elevated Blood Pressure in 563,704 Adult Patients Presenting to the Emergency Department with Stroke in the United States. *Am J Emerg Med*. [Revista en línea], 25: 32 – 38. Disponible: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2443694/pdf/nihms15412.pdf> [Consulta: 2012, Diciembre 15]
- Ribo, M., Molina, C., Montaner, J., Rubiera, M., Delgado-Mederos, R., Arenillas, J., et al. (2005). Acute hyperglycemia state is associated with lower tPA-induced recanalization rates in stroke patients. *Stroke*. [Revista en línea], 36:1705-1709. Disponible: <http://hinari-gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/36/8/1705.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 3]
- Rödén-Jüllig, A. & Britton, M. (2000). Effectiveness of heparin treatment for progressing ischaemic stroke: before and after study. *J Intern Med*. [Revista en línea], 248:287-291. Disponible: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1365-2796.2000.00727.x/pdf> [Consulta: 2012, Octubre 9]
- Sandercock, P., Counsell, C. & Stobbs, S. (2005). Low-molecular-weight heparins or heparinoids versus standard unfractionated heparin for acute

ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* [Revista en línea], 2:CD000119. Disponible: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD000119.pub3/pdf/abstract> [Consulta: 2012, Octubre 17]

Saxena, R., Lewis, S., Berge, E., Sandercock, P. & Koudstaal, P. (2001). Risk of early death and recurrent stroke and effect of heparin in 3169 patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation in the International Stroke Trial. *Stroke.* [Revista en línea], 32:2333-2337. Disponible: <http://hinari-gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/32/10/2333.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 8]

Serrano, R., Caparrós, N. & Luna, C. (2003). Comorbilidades y Mortalidad asociada a accidente cerebrovascular isquémico en una unidad de terapia intensiva. [Documento en línea]. Disponible: <http://www.postgradofcm.edu.ar/ProduccionCientifica/TrabajosCientificos/15.pdf> [Consulta: 2012, Diciembre 15]

Sociedad Española de Neurología (2006). Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus [Documento en línea], Disponible: http://www.ictussen.org/files3/23145_GuiaSen_32.pdf [Consulta: 2012, Agosto 18]

Schwarz, S., Georgiadis, D., Aschoff, A., & Schwab, S. (2002). Effects of body position on intracranial pressure and cerebral perfusión in patients with large hemispheric stroke. *Stroke.* [Revista en línea], 33:497 - 501. Disponible:

<http://hinari.gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/33/2/497.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 25]

Smith, W., Sung, G., Saber, J., Budzik, R., Duckwiler, G., Liebeskind, D., et al. (2008). Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI trial. *Stroke*. [Revista en línea], 39:1205 - 1212. Disponible: <http://hinari.gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/39/4/1205.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 23]

Straub, S., Junghans, U., Jovanovic, V., Wittsack, H., Seitz, R., & Siebler, M. (2004). Systemic thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator and tirofiban in acute middle cerebral artery occlusion. *Stroke*. [Revista en línea], 35:705 - 709. Disponible: <http://hinari.gw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/35/3/705.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 28]

The Publications Committee for the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. (1998). Low molecular weight heparinoid, ORG 10172 (danaparoid), and outcome after acute ischemic stroke: a randomized controlled trial. *JAMA*. [Revista en línea], 279:1265-1272. Disponible: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=187462> [Consulta: 2012, Octubre 12]

Vahedi, K., Hofmeijer, J., Juettler, E., Vicaut, E., George, B., Algra, A., et al., DECIMAL, DESTINY, and HAMLET investigators. (2007). Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised

controlled trials. *Lancet Neurol.* [Revista en línea], 6:215—22.

Disponible:

[http://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-](http://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(07)70036-4/fulltext#article_upsell)

[4422\(07\)70036-4/fulltext#article_upsell](http://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(07)70036-4/fulltext#article_upsell) [Consulta: 2012,

Octubre 20]

Van der Worp, H., Macleod, M., Kollmar, R., European Stroke Research Network for Hypothermia (EuroHYP). (2010). Therapeutic hypothermia for acute ischemic stroke: ready to start large randomized trials? *J Cereb Blood Flow Metab.* [Revista en línea], 30:1079-1093. Disponible: http://eurohyp.org/JCBFM_hypothermia.pdf [Consulta: 2012, Octubre 11]

Wahlgren, N., Ahmed, N., Dávalos, A., Ford, G., Grond, M., Hacke, W., et al. SITS-MOST Investigators (2007). Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet.* [Revista en línea], 369:275 - 282. Disponible: <http://download.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140673607601494.pdf?id=40bade4753939e7f-75469f07:13b14517d6e:-558a1353256728509> [Consulta: 2012, Octubre 22].

Wartenberg, K. (2010) Malignant middle cerebral artery infarction. *Curr Opin Crit Care.* [Revista en línea], 18:152–163. Disponible: <http://xa.yimg.com/kq/groups/13610919/1358806174/name/Malignant+middle+cerebral+artery+infarction.pdf> [Consulta: 2012, Octubre 12]

- Whisnant, J., Basford, J., Bernstein, E., Looper, S., Ayken, M., Enstron, D., et al. (1990). Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovasculares diseases III. *Stroke* [Revista en línea], 21(4), 637-676. Disponible: <http://stroke.ahajournals.org/> [Consulta: 2012, Octubre 10]
- Zaidat, O., Suarez, J., Santillan, C., Sunshine, J., Tarr, R., Paras, V., et al. (2002). Response to intra-arterial and combined intravenous and intra-arterial thrombolytic therapy in patients with distal internal carotid artery occlusion. *Stroke*. [Revista en línea], 33:1821 - 1826. Disponible: <http://hinarigw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/33/7/1821.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 25]
- Zheng, M., Sandercock, P., Hong, C., Counsell, C., Collins, R., Li, S., et al. (2000). Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke: a combined analysis of 40,000 randomized patients from the Chinese Acute Stroke Trial and the International Stroke Trial. *Stroke*. [Revista en línea], 31:1240-1249. Disponible: <http://hinarigw.who.int/whalecomstroke.ahajournals.org/whalecom0/content/31/6/1240.full.pdf+html> [Consulta: 2012, Octubre 20].

APENDICE

FORMATO

Evaluación de la Conducta Terapéutica de los pacientes que ingresan al Hospital Ruiz y Páez con Diagnóstico de Isquemia Cerebral Enero – Octubre 2012

Nombre y Apellido:..... Edad:..... Sexo: F M
 Fecha Ingreso/...../..... HC:
 Fecha egreso/...../.....

<p>Antecedentes Personales:</p> <p><input type="checkbox"/> Hipertensión Arterial Sistémica</p> <p><input type="checkbox"/> Diabetes Mellitus</p> <p><input type="checkbox"/> Dislipidemia</p> <p><input type="checkbox"/> Traumatismo encéfalo craneano</p> <p><input type="checkbox"/> Ictus previo</p> <p><input type="checkbox"/> Fibrilación auricular</p> <p><input type="checkbox"/> Otros.....</p> <p>Hábitos Psicobiológicos:</p> <p><input type="checkbox"/> Tabáquicos</p> <p><input type="checkbox"/> Alcohol</p> <p><input type="checkbox"/> Cafeícos</p> <p>Diagnóstico:</p> <p><input type="checkbox"/> Clínico</p> <p><input type="checkbox"/> Punción Lumbar</p> <p><input type="checkbox"/> Imagenología TAC <input type="checkbox"/> RMN <input type="checkbox"/></p> <p>Tratamiento:</p> <p><input type="checkbox"/> Antiagregante plaquetario</p> <p>Medicamento.....</p> <p><input type="checkbox"/> Antihipertensivo</p> <p>Medicamento.....</p> <p><input type="checkbox"/> Antiarrítmico</p> <p>Medicamento.....</p> <p><input type="checkbox"/> Hipolipemiente</p> <p>Medicamento.....</p> <p><input type="checkbox"/> Anticonvulsivante</p> <p>Medicamento.....</p> <p><input type="checkbox"/> Neuroprotector</p> <p>Medicamento.....</p> <p><input type="checkbox"/> Otros:</p>	<p>Evaluación por Subespecialidades:</p> <p><input type="checkbox"/> Cardiología</p> <p><input type="checkbox"/> Neurología</p> <p><input type="checkbox"/> Otros:</p> <p>.....</p> <p>Complicaciones:</p> <p><input type="checkbox"/> Edema cerebral</p> <p><input type="checkbox"/> Neumonía</p> <p><input type="checkbox"/> Infección Urinaria</p> <p><input type="checkbox"/> Tromboembolismo pulmonar</p> <p><input type="checkbox"/> Otros:</p> <p>.....</p> <p>Secuelas neurológica:</p> <p>Déficit neurológico</p> <p><input type="checkbox"/> SI</p> <p><input type="checkbox"/> NO</p> <p>Condiciones de egreso</p> <p><input type="checkbox"/> Mejoría</p> <p><input type="checkbox"/> Muerte</p> <p>Estancia hospitalaria (días hospitalizado)</p> <p><input type="checkbox"/> < 7 días</p> <p><input type="checkbox"/> 7-14 días</p> <p><input type="checkbox"/> 15-21 días</p> <p><input type="checkbox"/> 22 – 30 días</p> <p><input type="checkbox"/> 31-60 días</p> <p><input type="checkbox"/> 61-90 días</p>
--	---

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

TÍTULO	Evaluación de la Conducta Terapéutica de los pacientes que ingresan al Hospital Ruiz y Páez con Diagnostico de Isquemia Cerebral.
--------	---

AUTOR (ES):

APELLIDOS Y NOMBRES	CÓDIGO CVLAC / E MAIL
Segovia A. Alfredo	CVLAC: 25.036.002 E MAIL: asegovia61@hotmail.com

PALÁBRAS O FRASES CLAVES:

Ictus

Isquemia cerebral

Conducta terapéutica

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ÁREA	SUBÁREA
Departamento de Medicina	Medicina Interna

RESUMEN (ABSTRACT):

El Ictus es un problema de salud pública, una urgencia médica y la primera causa de discapacidad permanente en la edad adulta que obliga a establecer las mejores pautas de prevención y tratamiento para reducir las incidencias y las secuelas. Objetivo: Considerando el Ictus isquémico como la patología mas frecuente, se trata de evaluar la conducta terapéutica de los pacientes que ingresaron al hospital Ruiz y Páez, con diagnóstico de isquemia cerebral, Enero-Octubre 20012. Metodología: Proyecto de investigación de tipo descriptivo retrospectivo y el diseño de la investigación de tipo Ex post facto no experimental. Se reviraron las historias clínicas durante 10 meses, selección intencional, se recolectaron los datos a través de un formato creado y se procesaron los datos con porcentajes y se presentaron en cuadros. Resultados: Más frecuente en el grupo etareo 61-70 años (39,39%), 57,57% del sexo masculino. Las comorbilidades más frecuentes fueron: Hipertensión arterial sistémica (48%), Ictus previo (20%), Diabetes Mellitus tipo 2 (38,59%). Al ingreso como tratamiento recibieron Citicolina en el 100% de los casos el 58,33% de los pacientes hipertensos recibieron tratamiento antihipertensivo, Enalapril (41,66%), Ramipril (33,33%), y Amlodipina (33,33%). El 100% de los pacientes egresaron con tratamiento a base de Citicolina; 78,78% con aspirina o clopidogrel; 58,33% antihipertensivo y 41,66% Atorvastatina. El 100% no tenía referencia por escrito a fisioterapia. Conclusión: Es necesario tener una conducta terapéutica adecuada y organizada según los protocolos establecidos a nivel internacional y adecuados al contexto de la población tratada y que sirva de motivación para la creación en un futuro muy cercano de un equipo o unidad de Ictus.

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

CONTRIBUIDORES:

APELLIDOS Y NOMBRES	ROL / CÓDIGO CVLAC / E MAIL				
Pedro Martínez	ROL	CA	AS	TU x	JU
	CVLAC:	8919097			
	E MAIL	martinez456@cantv.com			
	E MAIL				
Julio Hernández	ROL	CA	AS	TU	JU x
	CVLAC:	4513867			
	E MAIL	jjhv58@hotmail.com			
	E MAIL				
Alida Navas	ROL	CA	AS	TU	JU x
	CVLAC:	7171423			
	E MAIL	alidamarlene_01@yahoo.com			
	E MAIL				

FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

2013 AÑO	04 MES	18 DÍA
-------------	-----------	-----------

LENGUAJE. SPA

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:
ARCHIVO (S):

NOMBRE DE ARCHIVO	TIPO MIME
Tesis. Evaluación de la Conducta. doc	. MS. Word

ALCANCE

ESPACIAL: Departamento de Medicina Interna. Hospital Universitario Ruiz y Páez.
Ciudad Bolívar Edo Bolívar.

TEMPORAL: 05 años

TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:
Especialista en Medicina Interna

NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:
Post grado

ÁREA DE ESTUDIO:
Departamento de Medicina

INSTITUCIÓN:
Universidad de Oriente

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
CONSEJO UNIVERSITARIO
RECTORADO

CUN°0975

Cumaná, 04 AGO 2009

Ciudadano
Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ
Vicerrector Académico
Universidad de Oriente
Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda **"SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN VRAC N° 696/2009"**.

Leído el oficio SIBI - 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
SISTEMA DE BIBLIOTECA

RECIBIDO POR *[Firma]*

FECHA 5/8/09 HORA 5:20

Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

[Firma]
JUAN A. BOLAÑOS CUNTELLO
Secretario



C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Telesinformática, Coordinación General de Postgrado.

JABC/YOC/maruja



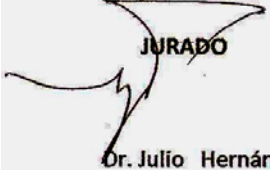
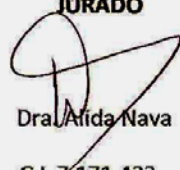
Apartado Correos 094 / Telfs: 4008042 - 4008044 / 8008045 Telefax: 4008043 / Cumaná - Venezuela

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

DERECHOS

De acuerdo al artículo 41 del reglamento de trabajos de grado (Vigente a partir del II Semestre 2009, según comunicación CU-034-2009)

“Los Trabajos de grado son exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y solo podrán ser utilizadas a otros fines con el consentimiento del consejo de núcleo respectivo, quien lo participara al Consejo Universitario “

<p>TUTOR</p>  <p>Dr. Alfredo Segovia A. C.I 25.036.002</p>	<p>TUTOR</p>  <p>Dr. Pedro Martínez C.I 8.919.097</p>
<p>JURADO</p>  <p>Dr. Julio Hernández C.I 4.513.867</p>	<p>JURADO</p>  <p>Dra. Aída Nava C.I 7.171.423</p>

POR LA COMOSION DE POST GRADO