

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Dr. “JOSÉ ASEFF YARA”

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE

DR. “ANTONIO LUACES IRAOLA”

CIEGO DE ÁVILA

**Caracterización clínica epidemiológica de pacientes ingresados con
Enfermedad Cerebrovascular Isquémica.**

**Tesis en opción a Especialista de Primer Grado en Medicina Intensiva y
Emergencias.**

Autor: Dr. Rolando Soliño Pérez.

2020

“Año 62 de la Revolución”

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Dr. “JOSÉ ASEFF YARA”

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE

DR. “ANTONIO LUACES IRAOLA”

CIEGO DE ÁVILA

**Caracterización clínica epidemiológica de pacientes ingresados con
Enfermedad Cerebrovascular Isquémica.**

**Tesis en opción a Especialista de Primer Grado en Medicina Intensiva y
Emergencias.**

**Autor: Dr. Rolando Soliño Pérez. Residente de Medicina Intensiva y
Emergencias Médicas.**

**Tutor: Dr. Héctor Daniel Muarra Álvarez. Especialista de Segundo Grado en
Medicina Intensiva y Emergencias.
Hospital Provincial General Docente Dr. “Antonio Luaces Iraola”**

2020

“Año 62 de la Revolución”

Agradecimientos:

Quiero expresar mi gratitud a las personas que de algún modo han contribuido a la culminación de este trabajo y a mi formación como médico.

En especial a mi madre, esposa, padre y hermana, por darme siempre su apoyo incondicional.

A mi tutor y profesor Dr. Héctor Daniel Muarra Álvarez, por su comprensión, capacidad de entrega y perseverancia sin la cual hubiese sido imposible la obtención de este resultado.

Al doctor Iván Moyano Alfonso por brindar una gran ayuda en la culminación del trabajo.

A todos muchas gracias.

Resumen:

Con el objetivo de caracterizar clínica y epidemiológicamente los pacientes ingresados con Enfermedad Cerebrovascular (ECV) Isquémica en la Unidad de Cuidados Intermedios (UCIM) del Hospital Provincial de Ciego de Ávila se realizó un estudio observacional descriptivo prospectivo de corte transversal en el período comprendido desde enero de 2019 hasta mayo de 2020. Incluyó 182 pacientes presentando la mayor incidencia el grupo etario de más de 72 años, la raza blanca y el sexo masculino. La Diabetes Mellitus fue el factor de riesgo más importante, el diabético con ECV Isquémica tiene 3.1 veces más posibilidades de morir sin tener en cuenta otros factores de riesgo asociados. Otros factores en orden de importancia fueron accidente cerebrovascular previo, las cardiopatías con riesgo embolizante y la hiperlipidemia. La trombosis cerebral fue el diagnóstico clínico más frecuente. El proceder diagnóstico más utilizado fue el clínico seguido por la tomografía axial computadorizada. Las principales complicaciones fueron los trastornos hidroelectrolíticos, la bronconeumonía y el edema cerebral. La bronconeumonía fue más frecuente en pacientes que presentaban un estado neurológico inicial con un Glasgow score menor de 8 puntos y la primera causa de muerte. El 92.8 % de los enfermos recibieron un tratamiento adecuado sin que exista una relación significativa con la mortalidad. La circulación carotídea estuvo comprometida en el 93% de los casos. En los casos evaluados, existió una elevada correlación clínico patológica y la ECV Isquémica tuvo una incidencia similar en todos los períodos estacionales.

Palabras claves: Enfermedad Cerebrovascular Isquémica; Terapia; Mortalidad.

Índice:

Introducción	1
Objetivos.....	3
Marco Teórico.....	4
Materiales y Métodos.....	20
Resultados y Discusión.....	24
Conclusiones.....	34
Recomendaciones.....	35
Referencias Bibliográficas.....	36

Introducción:

La Enfermedad Cerebrovascular (ECV) es un término amplio que hace alusión a un trastorno de la circulación vascular cerebral, con la consecuente afectación, de manera transitoria o permanente, de la función de una región generalizada del cerebro o de una zona más pequeña o focal, sin que exista otra causa aparente que no sea el origen vascular y dando lugar así a la aparición repentina de un déficit neurológico encefálico¹. Cuando la ECV tiene un carácter agudo se utiliza el término ictus, que procede del latín y significa golpe o ataque. Su correspondencia anglosajona stroke tiene idéntico significado, ambos, expresan lo mismo y describen el carácter brusco y súbito del proceso. Popularmente se le atribuyen múltiples nombres: infarto cerebral, trombosis, embolia, derrame cerebral, apoplejía; lo que origina una gran confusión en cuanto al concepto y la diferenciación entre sus diferentes tipos².

El espectro de la enfermedad es muy amplio y heterogéneo, estando condicionada su evolución por el tiempo que transcurre desde el inicio del evento hasta la implantación terapéutica, razón por la cual hay que tener esquemas de diagnóstico y manejo bien definidos para cada subgrupo y cada momento de la enfermedad, esto supone un reto a la hora de garantizar la equidad en la atención a pacientes con patologías tiempo-dependientes como el ictus³.

A nivel internacional es la afección neurológica que mayor número de ingresos hospitalarios produce y la tercera causa de mortalidad en países industrializados⁴, responsable de las más graves repercusiones humanas en cuanto a términos de morbilidad y mortalidad se refieren⁵, constituyendo así una de las mayores cargas socio-sanitarias, principalmente en las poblaciones occidentales y más envejecidas⁶. A pesar del incremento de conocimientos sobre la prevención de los factores de riesgo vascular, de un aumento en la calidad del proceso diagnóstico y de los progresos en la terapéutica, la incidencia de la enfermedad marcha en aumento⁷.

Constituye uno de los principales problemas de salud en Cuba. De forma general representa la tercera causa de muerte (superada por las enfermedades del corazón y los tumores malignos), la segunda causa de demencia y la primera causa de discapacidad en el adulto. Su magnitud se ha ido agravando en relación con el progresivo envejecimiento de la población cubana⁸. En el año 2011 se produjeron en

nuestro país un total de 8 641 defunciones por enfermedades cerebrovasculares, con una tasa de mortalidad de 76.9 por 100 000 habitantes⁹.

Todo esto unido a los largos períodos de hospitalización, las secuelas que produce y gastos en la rehabilitación, así como pérdidas laborales por incapacidad, hace que sea de las enfermedades más costosas afectando la economía de la medicina, la familia y el individuo¹⁰.

El progresivo aumento de la esperanza de vida al nacer debido a los adelantos científico-técnico actuales, los programas de salud o al mejoramiento de condiciones socioeconómicas, ha propiciado que la población mayor de 60 años sea más extensa y con esto se produce un incremento notable de la incidencia y prevalencia del Ictus, convirtiéndose en un importante problema de salud en nuestro medio y a escala mundial⁹.

Teniendo en cuenta que la magnitud de la ECV isquémica se ha ido agravando en relación con el progresivo envejecimiento de la población cubana en los últimos años, acompañándose de múltiples complicaciones, dejando secuelas neurológicas que afectan al paciente y a la familia, y que no existen estudios actuales en nuestro medio que demuestren de manera fehaciente cómo influyen los principales factores de riesgo vascular que presentan estos pacientes en la incidencia y severidad de la misma, se decide realizar una investigación con el objetivo de caracterizar clínica y epidemiológicamente los pacientes ingresados con ECV isquémica en la Unidad de Cuidados Intermedios (UCIM) del Hospital Provincial de Ciego de Ávila, constituyendo la hipótesis: La presencia de factores clásicos de riesgo vascular en pacientes con ECV Isquémica que ingresan en nuestra UCIM aumentan la incidencia y severidad de la misma.

Objetivos:**Objetivo General:**

Caracterizar clínica y epidemiológicamente los pacientes que ingresan con ECV Isquémica en la UCIM del Hospital Provincial de Ciego de Ávila.

Objetivos Específicos:

- Distribuir los pacientes con ECV Isquémica según grupos etarios, sexo, raza, formas clínicas, los meses del año de mayor incidencia, diagnóstico topográfico y método utilizado para llegar al diagnóstico de certeza.
- Relacionar los principales factores de riesgo vascular con el estado al egreso de los pacientes.
- Identificar las principales complicaciones.
- Relacionar estado al egreso con el cumplimiento del protocolo de tratamiento vigente en el servicio de UCIM.
- Determinar las principales causas de muerte y correlación clínico-patológica.

Marco Teórico:

El conocimiento de la anatomía y fisiología del cerebro, así como de las enfermedades cerebrovasculares ha cobrado gran interés en los últimos años, constituyendo las mismas un reto para la medicina moderna a pesar de los avances científico-técnicos alcanzados, pues continúa teniendo un alto grado de mortalidad e invalidez¹¹.

El cerebro es un órgano que precisa un aporte constante de oxígeno y nutrientes a través de la sangre arterial, cualquier proceso patológico de los vasos sanguíneos debido a oclusión de la luz o ruptura del vaso de forma brusca se designa como (ECV)¹⁰.

La ECV es la enfermedad neurológica más frecuente, con una incidencia promedio mundial de 200 casos por cada 100 000 habitantes cada año, y una prevalencia de 600 casos por cada 100 000 habitantes. Representa un problema social y sanitario dado que es una enfermedad directa y agudamente incapacitante a cualquier edad, y los factores más determinantes de los resultados, tanto en la mortalidad como en la función, son la severidad y la evolución del daño neurológico. El Pacífico Occidental es la región con mayor número de defunciones por ECV, seguido de Asia Sudoriental y Europa. Las regiones con menores cifras de decesos por esta causa fueron: África, las Américas y el Mediterráneo Oriental. Por otra parte, el grupo etario de más de 70 años sobresale con la cifra más grande de fallecidos por ECV a nivel mundial¹².

En Cuba, las enfermedades cerebrovasculares constituyen una de las patologías crónicas no transmisibles más frecuentes y representan la tercera causa de muerte después de las enfermedades del corazón y los tumores malignos. El *Anuario Estadístico de Salud*, en su edición 2017, destaca un incremento de las tasas de mortalidad para las ECV en 2016, así como que se iguala la razón de tasas de mortalidad por sexo en ese mismo año. Además, constituye la primera causa de discapacidad adquirida en el adulto y la segunda de demencia. De los pacientes que la sufren, aproximadamente el 50 % se recupera o queda con secuelas mínimas, un 35 % queda con discapacidades y un 15% fallece¹¹.

En los últimos 20 años, la mortalidad y la discapacidad han disminuido gracias a las mejoras en la detección precoz de los síntomas y en el control de los principales factores de riesgo, así como a la introducción de medidas terapéuticas muy efectivas

como son los cuidados proporcionados por las unidades de Ictus, la trombolisis y más recientemente, la trombectomía mecánica. Sin embargo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) prevé un incremento en su incidencia de un 27% entre el 2000 y 2025^{11,12}.

De manera general la ECV puede clasificarse en dos grandes grupos teniendo en cuenta su mecanismo de producción: los ictus isquémicos y los hemorrágicos; representando los primeros entre el 80% y 85%; mientras que entre el 15% y 20% restante obedece a una hemorragia. A su vez los eventos isquémicos según las categorías clínicas y etiopatogénicas se pueden dividir en infartos aterotrombóticos, embólicos, lacunares, ataque transitorio de isquemia (ATI), defecto neurológico isquémico reversible y de causa indeterminada o criptogénico^{1, 13,14}.

Infarto Cerebral Aterotrombótico: Es la causa más frecuente de ictus isquémico. Constituye una necrosis del tejido cerebral secundario a una obstrucción vascular intrínseca habitualmente relacionada a afección arterioesclerótica. Los factores de riesgo vascular producen daño en la pared arterial dando lugar a la placa aterosclerótica o placa de ateroma, que puede generar problemas de varios tipos: puede crecer y producir un estrechamiento de la luz arterial, que se denomina estenosis arterial, o puede romperse y trombosarse (“placa complicada”), posteriormente el trombo puede fragmentarse y migrar distalmente, produciendo lo que llamamos un “embolismo arterio-arterial”, provocando la obstrucción aguda del vaso e impidiendo el paso de sangre a través del mismo, lo cual genera isquemia del tejido cerebral. Los vasos sanguíneos cerebrales de gran tamaño son los que suelen verse afectados tanto extracraneales (troncos supraópticos) como intracraneales (polígono de Willis y ramas proximales)^{1,10}.

Las manifestaciones clínicas responden al territorio cerebral afectado, y en el 70% de los casos se describen manifestaciones de ATI previos al evento trombótico. Los enfermos con infartos aterotrombóticos suelen ser de avanzada edad, aunque también se pueden producir en pacientes jóvenes, y se asocian a factores de riesgo como la diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo, hipercolesterinemia y manifestaciones de arteriosclerosis en otros territorios como las extremidades inferiores (claudicación

intermitente) o el corazón (cardiopatía isquémica manifestada como angina de pecho o infarto de miocardio)¹¹.

Infarto cerebral embólico: Es una zona de necrosis de tejido encefálico secundario a la oclusión vascular por un émbolo, formado por material de distinta naturaleza (trombo sanguíneo, émbolo de origen infeccioso, aéreo por incorporación de aire en el sistema vascular, grasa por fractura de huesos largos o de origen tumoral) y que migran desde su lugar de origen, a través de la circulación sistémica, hasta la circulación cerebral, provocando la isquemia del tejido cerebral irrigado por el vaso obstruido. La principal fuente embólica es la patología cardíaca (ictus cardioembólico), siendo elevada la relación existente entre ambos, lo cual permite clasificarla en patología cardíaca con alto riesgo de ictus isquémico cardioembólico y patología cardíaca con riesgo potencial de ictus cardioembólico¹⁵.

Puede producirse la migración del trombo con una oclusión más distal lo cual se denominaría como tromboembólico. Generalmente es multifocal, dado que pueden migrar varios émbolos y afectar diferentes territorios vasculares cerebrales. Son proclives a la transformación hemorrágica dado por el daño vascular provocado secundario al émbolo. Debe considerarse en cualquier paciente con instauración brusca de las manifestaciones neurológicas, aún más si presenta alguna cardiopatía previa^{1, 10, 16, 17}.

Infarto Lacunar: Los infartos lacunares corresponden a un síndrome. La patogenia es, en la gran mayoría de los casos, la oclusión de una arteria penetrante por una placa de ateroma en el lumen de la arteria madre o lipohialinosis en el mismo lumen del vaso penetrante. Al ser vasos pequeños y tener una circulación terminal, es decir, su territorio a irrigar no tiene colaterales, se produce un infarto pequeño, de hasta 15 mm de diámetro. Clínicamente podemos definir infarto lacunar a los siguientes 5 síndromes: hemiparesia motora pura (la más frecuente), hemihipoestesia pura, hemiparesia y hemihipoestesia, ataxia-hemiparesia, disartria y manos torpes. La ubicación del infarto frecuentemente estará en el brazo posterior de la cápsula interna o en la base del puente. En la etiopatogenia del infarto lacunar desempeña un papel fundamental la hipertensión arterial y la diabetes mellitus^{1, 10, 14, 18,19}.

Ataque Transitorio de Isquemia: Se define como una disfunción neurológica transitoria causada por isquemia cerebral focal o retiniana, cuyos síntomas duran generalmente menos de una hora y no hay evidencia de lesión anatómica en pruebas de neuroimagen. Por lo tanto, teniendo en cuenta el perfil temporal no existe un límite preciso que distinga de manera fiable si un evento isquémico sintomático concluirá en un infarto cerebral. Así, en presencia de síntomas neurológicos compatibles con ATI y neuroimagen compatible con infarto cuyo territorio cerebral coincide con los síntomas presentados, el diagnóstico será definido como infarto cerebral con signos y síntomas transitorios. Dentro de su etiología desempeña un papel importante la isquemia provocada por un émbolo arteria-arteria; así como la secundaria a vasoespasmos focales, el aumento de la viscosidad sanguínea y los fenómenos hemodinámicos por disminución del gasto cardíaco^{1, 14, 20, 21}.

Defecto neurológico isquémico reversible: Déficit neurológico focal cuya duración es mayor de 24 horas, del cual el paciente se recupera completamente antes de los 21 días, pudiendo estar en correspondencia con infarto cerebral con recuperación total^{14, 22, 23,24}.

Criptogénico: Es aquel evento de isquemia cerebral al cual, a pesar de un buen estudio etiológico, no se puede establecer un diagnóstico certero, y sin lograr conocer su causa en alto porcentaje de ocasiones; concurriendo algunas o todas de las siguientes situaciones: coexistencia de dos o más posibles causas, estudio que ha sido incompleto o insuficiente y que la causa continúa siendo desconocida a pesar de haber realizado el estudio completo. En los últimos años este porcentaje ha disminuido debido a los avances alcanzados en sistemas de monitorización y detección de fuentes cardioembólicas, el avance de técnicas de neuroimagen para la caracterización de la placa de ateroma, así como la mayor evidencia de vinculación del foramen oval permeable en el riesgo de ictus, haciendo que cada vez queden menos ictus sin un diagnóstico etiológico. Siguen incluyéndose múltiples etiologías relacionadas con el proceso, como son la fibrilación auricular paroxística, el foramen oval permeable, la ateromatosis carotídea o del cayado aórtico y otros menos frecuentes como procesos inflamatorios, estados de hipercoagulabilidad y alteraciones genéticas. Debido a esta gran diversidad etiológica se hace necesario profundizar en su estudio teniendo en

cuenta las características de cada paciente y las técnicas diagnósticas apropiadas^{1, 25-29}.

El paciente que sufre un ictus va a presentar síntomas dependientes de la disfunción del área del cerebro lesionada. Las principales manifestaciones del ictus son: alteración brusca en el lenguaje con dificultades para hablar o entender, pérdida brusca de fuerza o de sensibilidad de una parte del cuerpo (cara, brazo, pierna) siendo lo característico que se afecte una mitad del cuerpo, alteración brusca de la visión con pérdida de la capacidad para apreciar objetos situados en uno de los lados del campo visual, pérdida brusca de la visión en un ojo o visión doble, pérdida brusca de la coordinación de los movimientos o el equilibrio, cefalea brusca muy intensa, diferente de otras cefaleas habituales, en ocasiones acompañada de alguno de los signos o síntomas anteriores^{1, 2, 4, 11}.

La mayoría de los pacientes tiene una combinación de varios de estos síntomas. Los que no dependen de la naturaleza isquémica o hemorrágica de la ECV, sino de la localización y extensión de la lesión¹⁰.

Dentro de los trastornos del habla debemos distinguir entre disartria: que implica dificultad para articular las palabras (como si el paciente estuviese ebrio o tuviese los labios o la lengua “dormidos”) y la afasia que implica la alteración en la producción del lenguaje. En el caso de la disartria el lenguaje será normal con palabras, contenido y estructura normal y el paciente podrá entender lo que se le dice. En la afasia el paciente no emite lenguaje (mutismo) o emite un lenguaje extraño con palabras incomprensibles. Además, podrá tener dificultades en la comprensión. Cuando predomina la dificultad en la emisión del lenguaje, esto se denomina afasia motora y cuando predomina la alteración de la comprensión, afasia sensitiva. Habitualmente coinciden ambos trastornos y entonces se habla de afasia mixta^{11, 14}.

La pérdida de fuerza en un lado del cuerpo se denomina hemiparesia y la de sensibilidad hemihipoestesia. La alteración brusca de la coordinación es la ataxia y la pérdida de visión de un lado del campo visual (de ambos ojos) hemianopsia^{1, 11, 12}.

Estos eventos de ECV Isquémica son muy frecuentes y su incidencia aumenta con la edad elevándose bruscamente después de los 60 años para llegar casi a un 1% anual en el grupo de 65-74 años y a 2% después de los 75 años²⁰.

Hay un grupo de personas con predisposición especial a desarrollar una ECV Isquémica, pues reúnen 1 o más de los llamados factores de riesgo vascular, de los cuales distinguimos dos tipos: factores no modificables y factores modificables. Dentro de los no modificables encontramos la edad: el riesgo de ECV Isquémica aumenta con la edad, sobre todo a partir de los 60 años. El sexo: en general, hasta edades avanzadas, el ictus es más frecuente en los hombres, sin embargo, debido a la mayor expectativa de vida de las mujeres, a partir de los 85 años la incidencia de ictus ha aumentado en las féminas más que en los varones. Historia familiar de ictus (existen determinados factores genéticos que puede predisponer para sufrir ictus). La raza (mayor riesgo de ictus en los individuos negros americanos) ^{11, 23,24}.

En un estudio realizado por González Gómez FJ, la cantidad de pacientes masculinos afectados llegó a ocupar un 60,9%; y la edad se relacionó de manera importante con la presencia de la ECV Isquémica afectando principalmente a los mayores de 75 años, existiendo un claro predominio de la raza blanca³⁰.

En el estudio realizado por Sánchez Larsen la edad representó el factor de riesgo más importante, evidenciándose que el evento isquémico cerebral se presentó con más frecuencia en los mayores de 70 años, llegando a alcanzar el 63% de los afectados y siendo los pacientes con edades comprendidas entre los 71 y 80 años el grupo etario más comprometido³¹.

Los factores de riesgo vascular modificables son aquellos sobre los que sí podemos actuar para corregirlos, y con ello reducir el riesgo de ictus. Entre ellos destacamos la hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterinemia, tabaco, obesidad, vida sedentaria, consumo de alcohol, terapias hormonales, y enfermedades cardiacas^{30, 32}.

Estas condiciones predisponentes aceleran la aterosclerosis, producen daño arterial directo o proporcionan una fuente de émbolos cerebrales Por lo tanto es preciso el conocimiento de los mismos para poder modificarlos y reducir el riesgo de ECV Isquémica^{11, 33}.

La hipertensión continúa siendo un importante factor de riesgo. La misma produce daño en las arterias del cerebro, favoreciendo por tanto su obstrucción, a través del desarrollo de arteriosclerosis. La incidencia de ictus se incrementa directamente en relación con el grado de elevación de la presión arterial sistólica y diastólica; existiendo evidencia de que el control de la presión arterial durante más de 30 años mediante medidas dirigidas a la reducción de las cifras de tensionales ha demostrado ser muy eficaces en la prevención del ictus. La reducción del riesgo de ictus es proporcional a la magnitud de la reducción de las cifras de tensión arterial. Para lograrlo, se recomiendan cambios en el estilo de vida: abandono del tabaco y consumo moderado de alcohol, reducir peso, hacer ejercicio y reducir la ingesta de sal en las comidas^{12, 32, 34}.

Si esas medidas no son suficientes para el adecuado control de las cifras de tensión arterial es necesario utilizar, además, fármacos antihipertensivos. En prevención secundaria en ocasiones se emplearán medicamentos antihipertensivos tanto en pacientes con hipertensión como incluso en pacientes con cifras de tensión arterial normales. Los antihipertensivos más utilizados son los antagonistas del enzima convertidor de la angiotensina (IECAS) (fundamentalmente perindopril, ramipril y enalapril) asociados o no a diuréticos (indapamida y hidroclorotiazida), los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), (losartan y irbesartan) o los calcioantagonistas (amlodipino). Todos ellos han demostrado eficacia en control de la presión arterial y en la reducción del riesgo de ictus^{1, 11, 32}.

El riesgo de ictus en pacientes con diabetes es 2 a 6 veces mayor que en no diabéticos. La diabetes se asocia a una mayor predisposición a desarrollar arteriosclerosis, hipertensión arterial, obesidad y cifras elevadas de colesterol. Un adecuado control de la diabetes reduce la tasa de ictus y de otras complicaciones vasculares. En prevención primaria en diabéticos se recomienda realizar cambios en su estilo de vida: reducir peso, hacer ejercicio y realizar dieta. Además, es muy importante controlar estrictamente otros factores de riesgo vascular como la hipertensión arterial y los niveles de colesterol, así como valorar el inicio de tratamiento con estatinas. En prevención secundaria se recomienda el control de la diabetes con medicamentos

antidiabéticos orales y/o insulina, manteniendo niveles de hemoglobina glicosilada por debajo del 7%^{11, 30}.

El tabaquismo influye sustancialmente en la aparición de la enfermedad, Los fumadores tienen el doble de riesgo de ictus. El tabaquismo pasivo también aumenta el riesgo. El riesgo es especialmente elevado para el ictus isquémico aterotrombótico y el ictus en personas jóvenes. Con el abandono del tabaco se reduce de forma clara el riesgo tanto de ictus como de otras enfermedades vasculares. Tanto en prevención primaria como secundaria, se recomienda el abandono del tabaco, evitar la exposición pasiva al tabaco, y no se recomienda el uso de productos de tabaco sin humo. Es necesario en algunos casos el uso de consejos, sustitutos de nicotina, y otros fármacos para la deshabituación tabáquica^{29, 30,32}.

En Ciego de Ávila el último estudio realizado al respecto data de 2007, titulado Comportamiento y manejo clínico de la ECV Isquémica análisis de un año, por el Doctor Héctor Daniel Muarra Álvarez obteniendo como resultados que la edad mayor de 50 años, la hipertensión arterial y el tabaquismo fueron los factores de riesgo más frecuentes demostrándose una relación altamente significativa entre la edad y la mortalidad de los pacientes³⁵.

La hipertensión arterial y el tabaquismo se presentaron en el estudio de Rodríguez Flores O donde desempeñaron un papel relevante en la mortalidad de los ictus isquémicos³⁶.

Algunas enfermedades cardiacas suponen un factor de riesgo para presentar un ictus y, de hecho, son aquellas que definen la etiología en el caso del ictus cardioembólico. Existen diversas cardiopatías potencialmente embolígenas, que se dividen en cardiopatías de alto riesgo y de mediano riesgo de embolismo. La fibrilación auricular no valvular es la más frecuente. Se asocia con un riesgo de ictus de un 6% anual. Otras cardiopatías embolígenas mayores son las enfermedades de las válvulas cardiacas, fundamentalmente la estenosis mitral reumática o las válvulas protésicas, la endocarditis, los aneurismas ventriculares o áreas de acinesia tras infarto agudo de miocardio, la cardiopatía dilatada con fracción de eyección inferior al 40% o los trombos intracavitarios. La mayoría de los ictus cardioembólicos necesitan tratamiento anticoagulante a largo plazo^{25, 29, 33}.

Los niveles elevados de colesterol (hipercolesterinemia), y en especial de colesterol LDL aumentan el riesgo de ictus isquémico de origen aterotrombótico. También es importante mantener los niveles del colesterol HDL normales. Se recomiendan cifras de colesterol por debajo de 160 y de LDL por debajo de 100 (por debajo de 70 en diabéticos). Se recomienda a todo paciente con hipercolesterinemia realizar una dieta pobre en grasas saturadas y ejercicio moderado. Los pacientes que, además, tengan antecedentes de cardiopatía isquémica, diabetes, o alto riesgo de enfermedad vascular deberán tomar estatinas. Recientemente los anticuerpos monoclonales inhibidores proteína sérica que se une al receptor LDL facilitando su degradación han demostrado su eficacia en la reducción de los niveles de colesterol en pacientes con hipercolesterinemia familiar¹¹.

La obesidad es una verdadera epidemia en los países desarrollados. Se asocia a mayor riesgo de ictus debido a que se asocia a hipertensión arterial, diabetes y cifras más elevadas de colesterol. La recomendación es procurar mantener índices de masa corporal por debajo de 25, tanto en prevención primaria como secundaria^{11, 32}.

El sedentarismo se asocia al ictus y se relaciona con otros factores de riesgo vascular como la hipertensión arterial, obesidad, diabetes, hipercolesterinemia, etc. La actividad física aumenta los niveles de colesterol HDL y reduce los LDL, reduce la presión arterial, mejora la diabetes, y ayuda a reducir peso. Los individuos físicamente activos tienen menos riesgo de ictus y de infarto de miocardio. Se recomienda 30 minutos de ejercicio moderadamente intenso la mayoría de los días de la semana^{12, 29, 31}.

El consumo excesivo de alcohol (más 60 gramos (g) al día) es un factor de riesgo para todos los tipos de ictus. Por el contrario, las personas que consumen cantidades bajas (menos de 12g al día) o moderadas (12 a 24g al día) de alcohol presentan un menor riesgo de ictus que los individuos abstemios. Además, se ha demostrado que el consumo moderado de vino tinto podría actuar como "protector vascular", reduciendo la probabilidad de sufrir ictus o infartos de miocardio^{11, 33}.

El uso de hormonas femeninas (estrógenos y/o progestágenos), ya sea como terapia hormonal sustitutiva en mujeres menopáusicas o como anticonceptivo oral puede aumentar el riesgo de ictus. Se pueden emplear anticonceptivos orales en mujeres sin factores de riesgo vascular con niveles razonables de seguridad (el riesgo de ictus es

muy bajo). Por el contrario, no se recomienda su empleo en mujeres con alteraciones de la coagulación, y se desaconseja en mujeres fumadoras, migrañosas, con antecedentes de enfermedades trombóticas, diabetes o hipertensión arterial, ya que, en estas, aumenta exponencialmente el riesgo^{11, 29, 33}.

El estudio de estas afecciones ha cobrado interés en los últimos 50 años, como consecuencia del mejor conocimiento de la anatomía y fisiología de la circulación cerebral, el avance de las técnicas quirúrgicas, anestésicas y de reanimación, la precisión de las indicaciones de la terapéutica anticoagulante y antiagregante plaquetaria y, más recientemente, la Tomografía Axial Computarizada (TAC), Resonancia Magnética Nuclear (RMN), Angio-TAC, Angio-RMN, Arteriografía, Doppler carotídeo y transcraneal, Electrocardiograma (ECG), Registro Holter, Ecocardiograma Trans-torácico y Trans-esofágico, métodos de investigación clínica de extraordinario valor en el diagnóstico positivo y diferencial de las enfermedades neurológicas³⁰.

La Tomografía Axial Computarizada (TAC), Tomografía Computarizada (TC) o simplemente escáner es una técnica de imagen médica que utiliza radiación X para obtener cortes o secciones de objetos anatómicos con fines diagnósticos. Constituye el método más eficaz, rápido y de bajo costo para el estudio de un evento isquémico agudo en el servicio de urgencia, detectando la presencia de signos radiológicos tempranos que sugieren evento isquémico extenso en evolución. Excluye la hemorragia con una alta sensibilidad y su utilidad diagnóstica ha mejorado con la TC de perfusión (detección del área de penumbra y ayuda a la toma de decisión terapéutica) y la Angio-TAC, que permite valorar las arterias extra- e intracraneales (stop de contraste, descartar la disección y valorar la circulación colateral). Estos elementos permiten establecer oportunas estrategias diagnósticas y el inicio del tratamiento^{1, 34, 37}.

El estudio realizado por Gutiérrez Zúñiga R evidencia la utilidad de la tomografía en el enfrentamiento diagnóstico de las patologías neurológicas, considerándola el primer eslabón en el enfrentamiento de las enfermedades cerebrovasculares²⁵.

La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) es un fenómeno físico basado en las propiedades mecánico-cuánticas de los núcleos atómicos que permite estudiar

moléculas, macromoléculas, así como tejidos y organismos completos a través de imágenes. La RMN cerebral supera la TAC, tanto en la sensibilidad para detectar isquemia en la fase aguda, como en la identificación de lesiones antiguas de tipo lacunar, infartos del territorio vertebrobasilar o hemorragias pequeñas, permitiendo visualizar la circulación cerebral arterial y venosa, con lo cual se puede hacer una excelente correlación clínico-radiológico y un diagnóstico diferencial más amplio y rápido. Su rentabilidad diagnóstica se ha incrementado con la resonancia magnética (RM) de difusión ponderada que detecta anomalías isquémicas en fase hiperaguda y, junto con RM de perfusión, identifica isquemia potencialmente reversible, ayudando a la toma de decisión terapéutica³⁸.

Angio-RM: se utiliza para la detección de estenosis u oclusión vascular, aunque su escasa disponibilidad en fase aguda limita su empleo^{1, 37}.

Arteriografía *gold estándar*: evaluación precisa del árbol vascular cerebral tanto intracerebral como extracraneal. Entre sus limitaciones destacan que está poco disponible en la fase inicial y el riesgo de ictus asociado derivado de la propia técnica^{1, 39}.

El Ecocardiograma Trans-esofágico y el doppler carotídeo-vertebral contribuyen significativamente a la búsqueda de fuentes cardioembólicas o disección arterial, subgrupos de etiologías que se benefician de terapéutica anticoagulante y no de antiagregación plaquetaria^{33, 40}.

Bioquímica, hematimetría y coagulación, colesterol y lípidos en sangre, estudios de hipercoagulabilidad si hay factores de riesgo, velocidad de sedimentación globular, electrocardiograma realizado para detectar si el origen es de carácter cardioembólico por fibrilación auricular; son otros de los elementos indicados en la fase aguda del ictus para la definición de su etología^{1, 3, 4, 29}.

La ECV Isquémica es una emergencia médica por lo que su tratamiento no admite demoras y tiene un objetivo fundamental, que es defender la zona de penumbra isquémica, además de reducir la gravedad de los déficits, evitar su progresión, prevenir y tratar las complicaciones y evitar las recurrencias, se busca optimizar la evolución para reducir al máximo las secuelas. Por ello es necesaria una adecuada organización de los diferentes niveles asistenciales que atienden al paciente con ictus con el objetivo

de reducir al mínimo los tiempos de actuación. Las medidas esenciales de soporte vital, aplicadas desde el ingreso del paciente a urgencias, están encaminadas a detener el daño primario y a prevenir la cascada nociva de eventos químicos y metabólicos en la zona de lesión, que determinan el daño secundario^{40, 41, 42}.

Por un minuto de isquemia cerebral se pierden 1,9 millones de neuronas y 14 billones de conexiones neuronales, y una hora de isquemia equivale a un envejecimiento cerebral de 3,6 años, con una pérdida de 120 millones de neuronas¹¹.

Existen medidas generales de protección cerebral como asegurar la ventilación y la oxigenación: el bajo grado de consciencia y el elevado riesgo de broncoaspiración obligan al aislamiento de la vía aérea mediante intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. Si el estado de consciencia es adecuado, pero la saturación de oxígeno es menor de 94%, se debe administrar oxigenoterapia suplementaria con oxígeno a bajo flujo se puede utilizar cierto grado de fowler para evitar broncoaspiraciones, además de ser una medida antiedema cerebral, siempre y cuando la hemodinamia lo permita^{1, 3, 4, 23}.

La canalización de una vía venosa periférica, en el miembro no parético e hidratación adecuada. El mantenimiento de una presión arterial media óptima, si se realizara trombolisis con activador recombinante del plasminógeno tisular (rTPA), tratar presión arterial si mayor o igual a 185/105 mmHg con fármacos de primera línea por vía intravenosa: Labetalol, nicardipino o urapidilo, y de segunda línea: nitroprusiato, aun sabiendo que incrementa la presión intracraneana y produce trastornos plaquetarios, evitando descensos de la presión arterial de más de un 20%. Se recomienda introducir el tratamiento antihipertensivo, si la hipertensión arterial del paciente es conocida, tras las primeras 24 horas del ictus, excepto si hay estenosis carotídea que requiera reducción progresiva de la presión arterial en los 7 a 10 días posteriores al ictus isquémico. En caso de hipotensión arterial valorar la depleción de volumen y reposición hídrica con suero fisiológico al 0,9% y fármacos vasoactivos en caso necesario^{1, 3, 4, 10}.

Mantener la glucemia dentro de valores adecuados monitorizándola cada 6 horas y evitando valores superiores a 155 mg/dl porque se asocian con peor resultado clínico y mayor tamaño del infarto; además, es un factor de riesgo independiente de fracaso

de la trombolisis con rTPA, ya que su control retrasa el tratamiento o lo contraindica. Por otra parte, glucemias inferiores a 60 mg/dl incrementa el daño neurológico y solo en esta situación se deberán usar sueros glucosados^{1, 4, 10, 24, 41}.

Evitar la hipertermia ($\geq 37,5^{\circ}$ C) que contribuye a la lesión cerebral, buscar la causa de la fiebre y tratar con antitérmicos, oxigenación de la sangre, sondaje nasogástrico para iniciar el tratamiento con nutrición enteral lo antes posible, monitoreo continuo de la frecuencia y ritmo cardiaco, si el paciente no controla esfínteres, se coloca preferentemente un colector; si no es posible, se procede al sondaje vesical, medidas antiescara, mediante cambios posturales frecuentes y rehabilitación precoz de los miembros paréticos^{1, 2, 4, 23, 24}.

Debe mantenerse la medicación habitual de vital importancia para la afección de base del paciente: hipertensión arterial, diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cardiopatía isquémica, etc. Debe prevenirse la hemorragia digestiva de estrés. En la ECV Isquémica que no esté indicada la anticoagulación en dosis terapéuticas se realiza prevención de la tromboembolia pulmonar mediante la administración de una heparina de bajo peso molecular. El tratamiento anticomicial está indicado en crisis convulsivas recurrentes, sin clara evidencia de cuál sería el tratamiento de primera elección, no está indicado el tratamiento profiláctico^{4, 10, 11}.

Dentro de las medidas terapéuticas específicas tenemos la trombolisis intravenosa con rTPA, primera línea de tratamiento por su amplia disponibilidad y su beneficio demostrado en la mejoría funcional a los 3-6 meses si se administra dentro de las 4 horas de iniciado los síntomas. Su beneficio es independiente de la edad, gravedad del ictus y riesgo de transformación hemorrágica. Se administrarán 0,9mg de rTPA/kg de peso, el 10% de la dosis en bolo intravenoso durante un minuto y el resto en infusión continua durante una hora sin superar los 90 mg, siempre y cuando no esté contraindicado y el paciente llegue al hospital antes de las 4 horas de evolución de los síntomas^{1, 4, 11, 29}.

La Sonotrombolisis (trombolisis con rTPA y ecografía con doppler transcraneal) que se fundamenta en aprovechar el efecto potenciado de la ecografía sobre el rTPA. Existen controversias, ya que parece mejorar la tasa de recanalización a expensas del

incremento del riesgo de transformación hemorrágica. Si la trombolisis con rTPA fracasa o está contraindicada, se requiere el traslado a otro centro con disponibilidad de técnicas de recanalización endovascular, siempre que sea posible^{4, 10, 11, 15}.

La Trombolisis intraarterial (rTPA o prourocinasa): administración intraarterial con visión directa de la oclusión, lo que permite ajustar la dosis necesaria para la recanalización. Está indicada en pacientes con ictus grave por oclusión arterial de territorio anterior y menos de 6 horas de evolución de los síntomas. En territorio posterior se amplía el tiempo hasta 12 horas si el déficit neurológico está establecido desde el inicio y hasta 24-48 horas si el déficit es de instauración progresiva o fluctuante^{1, 2, 11}.

La Trombectomía mecánica (stent retriever): extracción mecánica del trombo que debe realizarse en centros con experiencia y con personal entrenado. El objetivo es la reperusión de más de la mitad del territorio de la arteria cerebral media (ACM); un factor determinante para el éxito de la técnica es el tiempo. Tiene una serie de requisitos clínico-radiológicos:

- Menos de 8 horas de evolución de los síntomas.
- Puntuación en la Escala Rankin modificada 0-1 punto.
- Oclusión de la arteria carótida interna (ACI) o segmento proximal de ACM visto en Angio-TAC o Angio-RM.
- Edad mayor o igual a 18 años.
- NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) menos de 6 puntos.
- ASPECT (Alberta Stroke CT Score) mayor de 6 puntos^{1, 3, 4, 10}.

Tromboendarterectomía carotídea o angioplastia con *stent*: no se recomienda en la fase aguda. Tiene utilidad terapéutica como prevención secundaria en pacientes con estenosis carotídea sintomática y con oclusión del 50-69%, en pacientes seleccionados, y más del 70% si el tratamiento revascularizador se realiza en centros con tasa de complicaciones derivadas del procedimiento menos del 6%. La neuroprotección farmacológica se encuentra aún en estudio^{1-4, 10, 14, 15, 43}.

Antitrombóticos: Los antiagregantes y anticoagulantes deben administrarse entre las primeras 24 o 48 h. Se recomienda la antiagregación con 325 mg/día de ácido acetilsalicílico en aquellos pacientes con ictus isquémicos. Alternativas: clopidogrel y

ticlopidina. Se debe considerar la anticoagulación con heparina en ictus agudos de origen cardioembólico, ictus progresivos de origen tromboembólico (sobre todo del territorio vertebrobasilar) e ictus isquémicos de grandes arterias. Tanto la presión arterial mal controlada como los infartos de gran extensión son contraindicaciones formales para la heparina en la fase hiperaguda, por lo que debe demorarse entre 7 y 14 días. El tratamiento con estatinas en las primeras 72 horas de la ECV Isquémica se ha asociado con mejores resultados de supervivencia a largo plazo. En los pacientes que ya recibían estatinas se recomienda continuar con el mismo tratamiento^{1, 14, 15, 43}. Las complicaciones que con más frecuencia se presentan en los pacientes con ECV isquémica son: edema cerebral, trastornos electrolíticos, sangramiento digestivo alto, alteraciones cardiorrespiratorias, bronconeumonía bacteriana, transformación hemorrágica, sepsis urinaria, escaras y otras^{1, 2, 4, 14, 15, 18}. El edema cerebral es una complicación de un infarto de territorio cerebral amplio, como el ictus maligno de la ACM, y se desarrollan signos de hipertensión intracraneal (HIC) con deterioro neurológico y situación de coma. La realización de una craniectomía descompresora precoz (menos de 48 horas) ha demostrado disminuir la mortalidad y mejorar el pronóstico si cumple ciertos criterios^{1, 3, 4, 18}.

La transformación hemorrágica puede ser espontánea hasta en el 65%, y es sintomática solo en el 5%, o secundaria al tratamiento trombolítico (6-8%). Su aparición se relaciona con edad avanzada, gravedad del ictus, antecedentes de factores de riesgo cardiovascular y cardiopatía, así como por la presencia de signos precoces de infarto que afecte a más del 33% de territorio de la ACM en TC sin contraste. Las complicaciones infecciosas más frecuentes son la neumonía aspirativa y la infección del tracto urinario. Si hay una alta sospecha clínica se ha de iniciar tratamiento antibiótico empírico. No se recomienda tratamiento antibiótico profiláctico^{1, 3, 4, 10, 18}.

Además, se encuentran las secuelas motoras, sensitivas o mixtas que quedan como consecuencia del infarto cerebral⁴⁰.

En los estudios realizados por Hidalgo Mesa CJ y Ramírez Moreno JM el edema cerebral, los trastornos hidroelectrolíticos y la sepsis respiratoria fueron las complicaciones más observadas. Evidenciando ampliamente cómo la severidad del estado neurológico constituye un riesgo importante para la presencia de infección

respiratoria y cómo la incidencia de sepsis respiratoria en estos pacientes se incrementa sustancialmente cuando existe una mayor afectación de la conciencia desde el inicio del ictus^{41, 44}.

Por su preponderancia como causa de morbilidad y mortalidad general, la Enfermedad Cerebrovascular ha cobrado gran relevancia en los últimos años. Las principales causas de muerte de estos pacientes incluyen los eventos infecciosos sobre todo la bronconeumonía bacteriana, cardiovasculares como el tromboembolismo pulmonar y neurológicas como las herniaciones cerebrales⁴⁵⁻⁴⁸.

En el estudio de Hidalgo Mesa la bronconeumonía llegó a representar la primera causa de defunciones⁴¹. También en el trabajo de Ramírez Moreno se enuncia cómo la sepsis respiratoria tiene una elevada mortalidad en este tipo de pacientes⁴⁴.

En Cuba la ECV isquémica afecta alrededor del 1 % de la población adulta (15 años y más), entre el 4 y el 5 % de los mayores de 50 años y entre el 8 y el 10 % de las personas de 65 años y más. Son más frecuentes en los hombres. Con respecto a la mortalidad ocupó la tercera causa con una tasa de 54,5 por 100 000 habitantes en el 2005. Representan entre el 9 y el 10 % del total de fallecidos, más del 90 % de las muertes por ECV ocurren en las personas de 50 años y más. Entre los que sobreviven a una ECV del 50 al 70 % quedan con alguna secuela⁴⁹.

Teniendo en cuenta que la magnitud de la ECV Isquémica se ha ido agravando en relación con el progresivo envejecimiento de la población cubana en los últimos años acompañándose de múltiples complicaciones, dejando secuelas neurológicas que afectan la economía del paciente y la de la familia, y que existen un grupo de factores de riesgo que al conocerlos nos permitiría modificarlos y contribuir de forma significativa a disminuir la incidencia de aparición de la enfermedad, así como el hecho de que en nuestro hospital no hay antecedentes recientes de haberse realizado un estudio que defina los mismos, se realizó una investigación con el objetivo de caracterizar clínica y epidemiológicamente los pacientes ingresados con ECV isquémica en la UCIM del Hospital Provincial de Ciego de Ávila.

Materiales y Métodos:

Se realizó un estudio observacional descriptivo prospectivo de corte transversal, para caracterizar los pacientes ingresados con ECV Isquémica en la UCIM del Hospital Provincial de Ciego de Ávila en el período comprendido desde enero de 2019 hasta mayo de 2020, utilizando como universo los pacientes con el diagnóstico de ECV Isquémica. Se excluyeron los pacientes en los que no se logró la obtención de los elementos requeridos para la investigación y los pacientes menores de 18 años. Se pudieron obtener todos los datos necesarios para la investigación mediante la revisión documental de sus expedientes clínicos realizada por los investigadores durante el ingreso de los pacientes y se llevaron a un modelo de recolección de datos (Anexo I).

En cuanto a los grupos de edad se seleccionaron de acuerdo al criterio del investigador y atendiendo a la relación entre esta enfermedad y la edad encontrada en la bibliografía revisada. Los procedimientos diagnósticos empleados fueron el diagnóstico clínico (se empleó el criterio del médico que recibió el caso clasificándolo de acuerdo a los tipos de ECV Isquémica descritos en la bibliografía revisada) y la TAC de Cráneo al no ser necesario emplear la punción lumbar en ningún paciente y al no disponer de otros medios diagnósticos como la RMN ni los diferentes tipos de doppler.

Principales variables de medición de respuesta:

Operacionalización de variables.				
Variables	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala de clasificación	Descripción	
Grupos etarios.	Cualitativa nominal politómica.	Grupo 1: De 25 a 36 años. Grupo 2: De 37 a 48 años. Grupo 3: De 49 a 60 años. Grupo 4: De 61 a 72 años.	Según grupos de edades estudiadas.	Valor absoluto y medias.

		Grupo 5: Más de 72 años.		
Sexo.	Cualitativa nominal dicotómica.	Masculino. Femenino.	Según sexo biológico de pertenencia.	Valor absoluto.
Raza.	Cualitativa nominal politómica.	Blanca. Negra. Otras.	Según raza de biológica pertenencia.	Valor absoluto.
Factores de riesgo vascular.	Cualitativa nominal politómica.	Edad mayor de 50 años. Hipertensión Arterial. Diabetes Mellitus. Hiperlipidemia. Cardiopatías con riesgo embolizante. Accidente cerebrovascular previo. Hábito de fumar. Obesidad. Trabajo sedentario. Hiperuricemia. Factores genéticos.	Según los datos que se obtengan de la Historia Clínica (HC) del paciente.	Valor absoluto y porcentaje.
Estado al egreso.	Cualitativa nominal dicotómica.	Fallecido. Vivo.	Según HC.	Valor absoluto.
Formas cónicas.	Cualitativa nominal politómica.	Trombosis. Embolismo. Lacunar. ATI. DNIR.	Según los datos que se obtengan de la HC del paciente.	Valor absoluto y porcentaje.

Proceder diagnóstico.	Cualitativa nominal dicotómica.	Diagnóstico Clínico. TAC de cráneo simple.	Según los datos que se obtengan de la HC del paciente.	Valor absoluto.
Complicaciones.	Cualitativa nominal politómica.	Edema Cerebral. Trastornos electrolíticos. Sangramiento digestivo alto. Bronconeumonía bacteriana. Sepsis urinaria. Escaras. Otras.	Según los datos que se obtengan de la HC del paciente.	Valor absoluto y porcentaje.
Momento de aparición de las complicaciones.	Cuantitativa ordinal.	Hasta el 3er día Del 4to al 7mo día Más de 7 días Sin complicaciones	Períodos de tiempo.	Valor absoluto y porcentaje.
Estado neurológico inicial.	Cualitativa nominal politómica.	Glasgow 15-13 pts. Glasgow 12-9 pts. Glasgow menor de 8 pts.	Según los datos que se obtengan de la HC del paciente.	Valor absoluto y porcentaje.
Terapéutica aplicada.	Cualitativa nominal dicotómica.	Adecuada. No Adecuada.	Según protocolo de tratamiento vigente en el servicio.	Valor absoluto.
Diagnóstico topográfico.	Cualitativa nominal dicotómica.	Circulación carotídea o anterior. Circulación vertebro-basilar o posterior.	Según los datos que se obtengan de la	Valor absoluto y porcentaje.

			HC del paciente.	
Correlación clínico patológica.	Cualitativa nominal dicotómica.	Sí. No.	Según HC y protocolos de necropsia.	Valor absoluto y porcentaje.
Principales causas de muerte.	Cualitativa nominal politómica.	Bronconeumonía Bacteriana. Tromboembolismo Pulmonar. Infarto Agudo de Miocardio. Hipertensión Intracraneal. Transformación Hemorrágica. Shock Séptico. Fallo Múltiple de Órgano. Extensión del Infarto. Edema Pulmonar Agudo. Disturbios hidroelectrolíticos.	Según los datos que se obtengan de la HC del paciente.	Valor absoluto y porcentaje.
Número de casos por mes del año.	Cualitativa nominal politómica.	Meses del año. Número de casos.	Según los datos obtenidos en el estudio.	Valor absoluto.

En el caso de los factores de riesgo se tomaron los descritos en los expedientes clínicos y por el interrogatorio a pacientes y familiares en los casos de pacientes que no pudieron comunicarse. Para determinar la correlación clínico patológica e identificar las principales causas de muerte se revisaron los protocolos de necropsias y se relacionó el diagnóstico clínico al ingreso del enfermo con las causas indirectas y

causa básica de muerte. Se asignó el término de "no evaluado" cuando la necropsia no se llevó a cabo. En el caso de la evaluación de la terapéutica médica adecuada se revisaron en la historia clínica el tratamiento empleado de acuerdo al protocolo disponible en el servicio para el manejo de la ECV Isquémica. Considerando como terapéutica médica adecuada el haber aplicado como mínimo el 70 % de las indicaciones protocolizadas, sin omitir la antiagregación plaquetaria, la anticoagulación y el tratamiento neuroquirúrgico en los casos que así lo necesitaron.

Para el procesamiento de los datos se utilizó una computadora IBM compatible empleando el sistema Office para Windows 2016 y SPSS.

Para valorar la influencia de los factores de riesgo en la mortalidad de los pacientes fallecidos por ECV Isquémica, calculamos la medida del riesgo relativo (OR) y para determinar la relación terapéutica médica aplicada estado al egreso aplicamos la prueba estadística de Chi-Cuadrado de Pearson con un intervalo de significación ($p=0.05$).

Los resultados obtenidos fueron presentados en tablas y gráficos diseñados al efecto, en las que se resume la información con el fin de abordar cada objetivo específico planteado; se realizó posteriormente un análisis del fenómeno estudiado, que permitió, a través del proceso de síntesis y generalización, arribar a conclusiones.

Consideraciones éticas: los datos obtenidos en la revisión documental y en el interrogatorio de los pacientes se utilizarán solo con fines del estudio y se mantendrá la privacidad en aquellos datos que puedan dañar la integridad psicológica del mismo.

Resultados y Discusión:

En el período estudiado ingresaron 193 pacientes con diagnóstico de ECV Isquémica de los cuales se excluyeron 11 por no tener historia clínica o los datos suficientes; por lo que el universo del estudio incluyó 182 pacientes.

La tabla 1 muestra que el grupo etario más afectado fue el correspondiente a más de 72 años con un total de 74 pacientes con un ligero predominio del sexo masculino. Coincidiendo estos resultados con el estudio realizado por Berenguer Guarnaluses⁵⁰, donde la cantidad de pacientes masculinos afectados fue superior llegando a ocupar un 60,9% del total; y al igual que en este estudio la edad se relacionó de manera

importante con la presencia de la ECV Isquémica afectando principalmente a los mayores de 75 años³⁰. El progresivo aumento de la esperanza de vida al nacer, ha propiciado un incremento notable de la incidencia de Ictus, convirtiéndose en un importante problema de salud en Cuba y a escala mundial. La mayor edad predispone y acelera la aterosclerosis, principal factor etiológico de la ECV Isquémica. En el infarto cerebral, según Graffagnino⁵¹ la edad es el factor de riesgo más importante con un incremento del 10% de la tasa de incidencia por cada año de edad, lo que da una idea de la magnitud del problema en poblaciones envejecidas.

Tabla 1: Relación sexo- grupos etarios de pacientes con ECV Isquémica ingresados en UCIM del Hospital Provincial de Ciego de Ávila desde enero de 2019 a mayo de 2020.

Sexo	Grupos Etarios (en años)					
	Grupo 1 (25 a 36)	Grupo 2 (37 a 48)	Grupo 3 (49 a 60)	Grupo 4 (61 a 72)	Grupo 5 (Más de 72)	TOTAL
Hombres	-	4	18	36	39	97
Mujeres	1	3	16	30	35	85
Total	1	7	34	66	74	182

El gráfico 1 representa la distribución de los pacientes de acuerdo a la raza. En él se aprecia cómo la raza blanca con 91 pacientes representó el 50 %, coincidiendo estos resultados con el estudio de González Gómez³⁰ donde la raza blanca tuvo la mayor incidencia. Otro estudio realizado por Witgk⁵² plantea que no hay diferencias en la incidencia de la ECV Isquémica en cuanto a la raza. Lovesio²⁴ plantea un mayor riesgo de ictus en los individuos negros americanos. Los resultados obtenidos pudieran estar en relación con la composición poblacional de la provincia de Ciego de Ávila donde existe una relación blanca/negra de 7.1/1 y relación blanca/otras razas de 6.9/1 de acuerdo a los reportes del Comité Estatal de Estadísticas de la provincia de Ciego de Ávila⁵³.

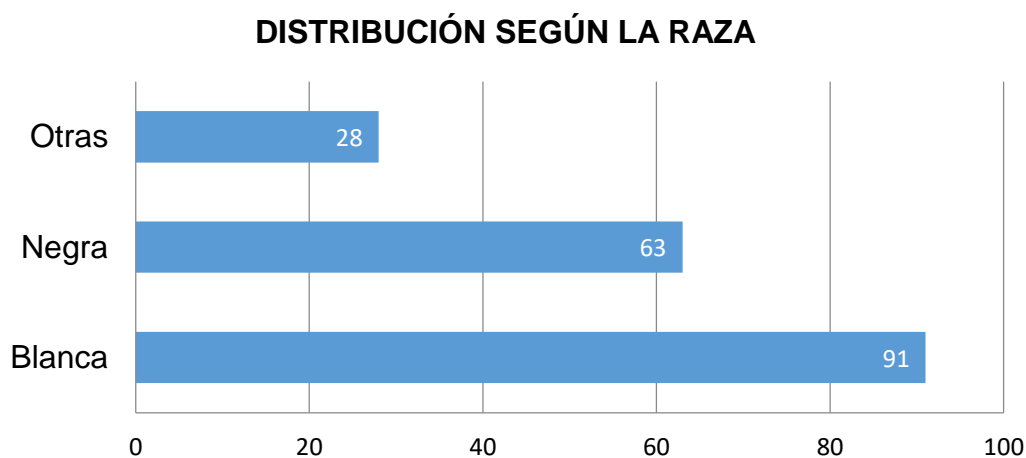


Gráfico 1: Distribución de los pacientes de acuerdo a la raza.

La tabla 2 muestra la relación factores de riesgo estado al egreso donde los factores de riesgo más frecuentes para la presentación de una ECV Isquémica en el estudio fueron la edad mayor de 50 años, la hipertensión arterial, el hábito de fumar y la diabetes mellitus; lo que coincide con el estudio realizado por Moreno VP⁵⁴. En el estudio la diabetes mellitus fue el factor más importante al relacionarlo con la mortalidad, donde el diabético con ECV Isquémica tiene 3.1 veces más posibilidades de morir sin tener en cuenta otros factores de riesgo asociados. Otros factores en orden de importancia fueron: accidente cerebrovascular previo, cardiopatías con riesgo embolizante, hiperlipidemia y edad mayor de 50 años. La hipertensión arterial y el hábito de fumar no tuvieron la significación que en el estudio de Muarra Álvarez H³⁵ y el de Rodríguez Flores O³⁶ donde desempeñaron un papel relevante; lo que pudiera estar en relación a un mejor control de la HTA o que la gente fuma menos o simplemente puede deberse al azar y depende de la muestra que tocó estudiar.

Tabla 2: Relación factores de riesgo vascular-estado al egreso.

Factor de riesgo.	Vivo	Fallecido	Total	OR
Edad mayor de 50 años.	120	50	170	1.8
Hipertensión Arterial.	97	39	136	1.0
Diabetes Mellitus.	58	41	99	3.1
Hiperlipidemia.	20	18	38	2.0
Cardiopatías con riesgo embolizante.	54	34	88	2.0
Accidente cerebrovascular previo.	32	28	60	2.4
Hábito de fumar.	71	30	101	1.0
Obesidad.	28	18	51	1.4
Trabajo sedentario.	28	23	51	1.7
Hiperuricemia.	4	3	7	1.5
N=182				

En el gráfico 2 se representa la distribución de los pacientes según el diagnóstico clínico. La forma clínica más frecuente fue la trombosis cerebral con un total de 104 pacientes lo que representa el 57.1% seguido del embolismo con 52 para un 28.6%. Estos resultados pudieran obedecer a que, en el universo de estudio, los principales factores de riesgo detectados son elementos que aumentan el proceso de aterosclerosis, principal causa para la aparición de procesos aterotrombóticos. Un menor número de pacientes presentaron otras formas de ECV Isquémica. En los estudios de González Gómez³⁰ y Berenguer Guarnaluses⁵⁰ se obtuvieron resultados similares a este estudio, pero en el de Sánchez Larsen Á³¹, el ictus cardioembólico representó la causa más frecuente de ECV Isquémica.

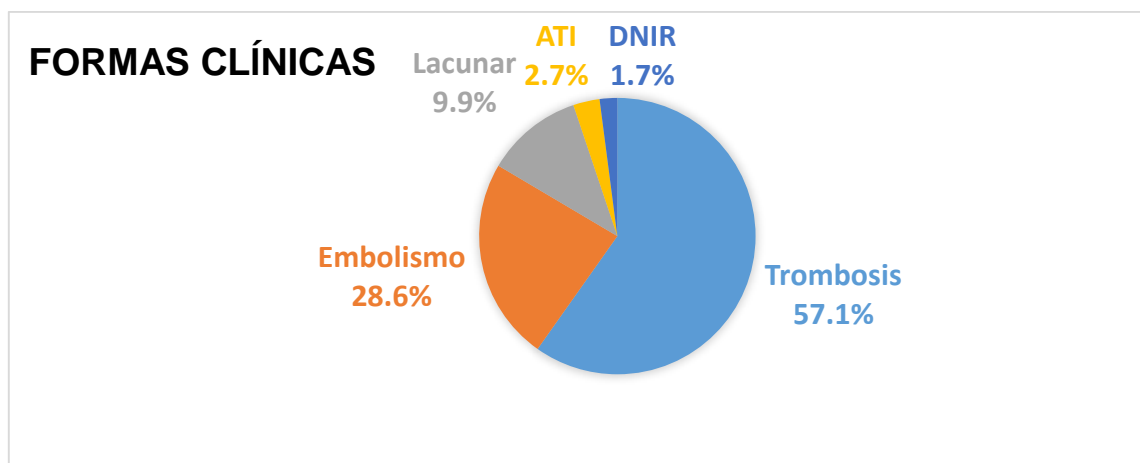


Gráfico 2: Formas clínicas de presentación en pacientes con ECV Isquémica.

El diagnóstico clínico y la TAC de cráneo fueron los procedimientos diagnósticos utilizados. Gutiérrez Zúñiga²⁵ empleó la TAC como principal medio diagnóstico en su estudio de Ictus criptogénico al igual que La Guía de Práctica Clínica Colombiana⁴⁰ para el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación del episodio agudo de ECV Isquémico en población mayor de 18 años. En nuestro estudio existió una mayor utilización de los elementos clínicos para el diagnóstico, lo que puede haber estado influenciado por los casos con tomografía negativa y evolución favorable que no ameritaron estudios tomográficos evolutivos o aquellos en los que fue imposible el examen imageneológico por condiciones técnicas.

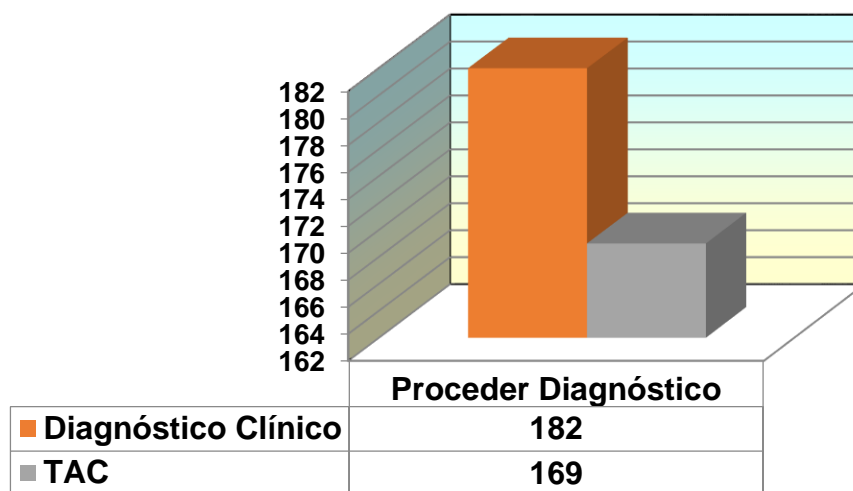


Gráfico 3: Proceder diagnóstico utilizado.

Las principales complicaciones fueron los trastornos hidroelectrolíticos, la bronconeumonía y el edema cerebral coincidiendo con los estudios realizados por Real Delor RE⁵⁵ y Rodríguez García PL⁵⁶ (Tabla 3).

Tabla 3: Complicaciones Observadas.

Complicaciones	N=182	%
Edema Cerebral.	78	43
Trastornos hidroelectrolíticos.	112	61
Sangramiento digestivo alto.	6	3
Alteraciones cardiorrespiratorias.	25	14
Bronconeumonía bacteriana.	91	50
Transformación hemorrágica.	23	13
Sepsis urinaria.	11	6
Escaras.	14	8

En la tabla 4 se aprecia que la mayor parte de las complicaciones se presentaron en los tres primeros días del ingreso, teniendo en cuenta que las más frecuentes fueron el edema cerebral, los disturbios hidroelectrolíticos y la bronconeumonía por broncoaspiración, es de esperar estos resultados, los cuales coinciden con la mayoría de la bibliografía revisada, como el estudio de Rodríguez García PL⁵⁶ donde hace alusión a la precocidad con que se pueden presentar complicaciones en estos pacientes sobre todo la bronconeumonía aspirativa.

Tabla4: Período de tiempo de aparición de las complicaciones.

Período de tiempo	N=182
Hasta el 3 ^{er} día	64
Del 4 ^{to} al 7 ^{mo} día	38
Más de 7 días	11
Sin complicaciones	69

En la tabla 5 podemos apreciar que el mayor número de pacientes con bronconeumonía eran los que presentaban un estado neurológico inicial con un Glasgow menor de 8 puntos, teniendo en cuenta que el riesgo de broncoaspiración aumenta con la disminución del estado de conciencia y que se pierde el control sobre la musculatura faringo-esófago-laríngea permitiendo el paso al tracto respiratorio bajo de contenido procedente de las vías respiratorias altas y del tubo digestivo propiciando la aparición de la bronconeumonía. El estudio realizado por Ramírez Moreno JM⁴⁴ y colaboradores evidencia ampliamente cómo la severidad del estado neurológico constituye un riesgo importante para la presencia de infección respiratoria. En otros estudios realizados como en el de Real Delor RE⁵⁵ se enuncia cómo la incidencia de infección respiratoria en estos pacientes se incrementa sustancialmente cuando existe una mayor afectación de la conciencia desde el inicio del ictus.

Tabla 5: Relación estado neurológico inicial-bronconeumonía.

Estado neurológico inicial	Bronconeumonía	%
Glasgow 15-13 puntos	10	11
Glasgow 12-9 puntos	32	35
Glasgow menor de 8 puntos	49	54
Total	91	100

En el estudio fallecieron 47 pacientes lo que representa un 28,6% (tabla 6) similar al estudio de Hidalgo Mesa CJ⁴¹ realizado en el Hospital Militar "Comandante Manuel Fajardo Rivero" donde de 165 ingresados con diagnóstico de ictus isquémico fallecieron 61 para un 36.9%. En la *Revista Mexicana de Neurociencia*⁵⁷ se expone cómo la EVC isquémica representó la tercera causa de muerte en la población mayor de 65 años. También en el artículo de revisión de Javier Páez D⁵⁸ se evidencia cómo la morbimortalidad del ictus isquémico es elevada aun en países donde se ha instaurado un código de ictus para el manejo de esta patología. Podemos apreciar que

en la mayoría de los casos se estableció una terapéutica médica adecuada, respondiendo la misma al protocolo de tratamiento vigente en nuestro servicio.

Para demostrar si existió correlación entre la mortalidad y el tratamiento inadecuado aplicamos el test de Chi-Cuadrado donde no se apreció significación estadística ($\chi^2=0.67$. $p=0.515$), de la cual pudieran responsabilizarse a otros factores como el tiempo de demora de asistencia médica, la extensión del infarto, complicaciones concomitantes, entre otros, variables que no fueron evaluadas en nuestro estudio.

Tabla 6: Relación estado al egreso con el cumplimiento del protocolo de tratamiento vigente en el servicio de UCIM.

Terapéutica aplicada	Estado al egreso		
	Vivos	Fallecidos	Total
Adecuada	122	47	169
No adecuada	8	5	13
Total	130	52	182
Chi cuadrado=0.67 p=0.51			

En el estudio existió un predominio de las lesiones correspondientes a la circulación anterior o territorio carotídeo (tabla 7), siendo prácticamente irrelevante las lesiones de circulación posterior o vertebro-basilar. Esto coincide con la mayoría de los estudios realizados, dentro de ellos, el realizado por Urban L⁵⁹ que a pesar de estar dirigido específicamente a los ictus isquémicos vertebrobasilares reconoce que su presentación es mucho menos frecuente que las lesiones carotídeas.

Tabla 7: Diagnóstico topográfico.

Diagnóstico Topográfico	Total	%
Circulación carotídea o anterior	169	93
Circulación vertebro-basilar o posterior	13	7
Total	182	100

Como podemos apreciar la bronconeumonía constituyó la primera causa de muerte con 34 pacientes (65.4%), resultado que coincide con la mayoría de los estudios revisados como el caso del estudio de Hidalgo Mesa⁴¹ donde la bronconeumonía llegó a representar el 60,7% del total de defunciones. También en el trabajo de Santiago Pigretti G⁶⁰ se enuncia como la infección respiratoria eleva la mortalidad en este tipo de pacientes.

Tabla 8: Principales causas de muerte.

Causas de muerte	N=52	%
Bronconeumonía Bacteriana	34	65.4
Tromboembolismo Pulmonar	2	3.8
Infarto Agudo de Miocardio	1	1.9
Hipertensión Intracraneal	7	13.7
Transformación Hemorrágica	1	1.9
Shock Séptico	2	3.8
Daño Múltiple de Órgano	2	3.8
Extensión del Infarto	1	1.9
Edema Pulmonar Agudo	1	1.9
Disturbios hidroelectrolíticos	1	1.9
Total	52	100

En la tabla 9 se aprecia cómo en los casos evaluados, existió una elevada correlación clínico patológica, pero es de destacar que en el período estudiado el número de fallecidos a los cuales no se les aplicó necropsia, por negativa familiar o por otras razones relacionadas con la prestación del servicio, fue considerable, además, existió un grupo de casos a los cuales no se les realizó estudio anatomopatológico del SNC. Los protocolos de necropsias también fueron utilizados por Hidalgo Mesa CJ⁴¹ et al en su estudio, coincidiendo ampliamente dichos protocolos con el diagnóstico establecido; así como su utilidad para determinar las causas de muerte en los

pacientes estudiados. El estudio de estas afecciones ha cobrado interés en los últimos 50 años, lo que unido al desarrollo de las técnicas imagenológicas sin lugar a dudas a contribuido a una mayor precisión en el diagnóstico clínico de estas enfermedades contribuyendo por tanto a una mejor correlación clínico patológica.

Tabla 9: Correlación clínico-patológica:

Correlación clínico-patológica	Total	%
Sí	14	87.5
No	2	12.5
Total	16	100

Se aprecia cómo la incidencia del ictus isquémico presentó variaciones durante todo el año, siendo mayo el mes de mayor frecuencia y septiembre el de menor. No encontramos bibliografía que muestre de manera fehaciente en qué época del año es más frecuente, sin embargo, El Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas⁶¹ en su boletín relacionado con las estadísticas mundiales del accidente cerebrovascular enuncia cómo la presencia del ictus puede aparecer en cualquier época del año, lo cual coincide con los resultados obtenidos en el estudio.

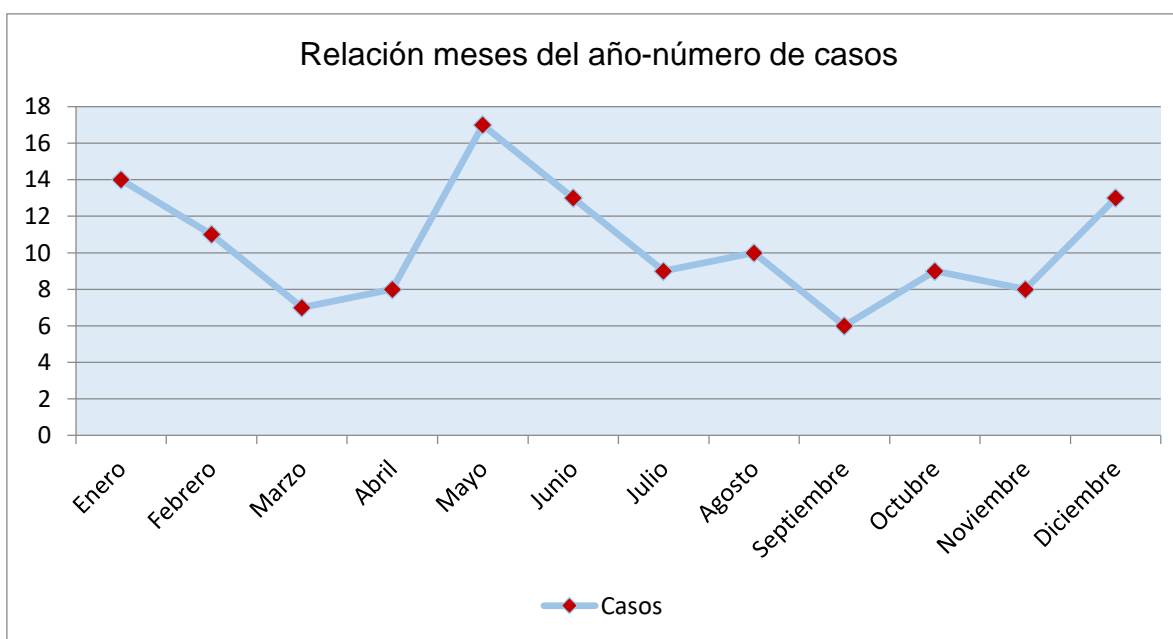


Gráfico 4: Número de casos por mes del año.

Conclusiones:

La ECV Isquémica se presentó con mayor incidencia en el grupo etario de más de 72 años, raza blanca y sexo masculino. El diabético con ECV Isquémica tiene 3.1 veces más posibilidades de morir sin tener en cuenta otros factores de riesgo asociados. Otros factores en orden de importancia fueron accidente cerebrovascular previo, las cardiopatías con riesgo embolizante, la hiperlipidemia y la edad mayor de 50 años. La trombosis cerebral fue la forma clínica más frecuente. El proceder diagnóstico más utilizado fue el clínico seguido por la TAC de cráneo simple. Las principales complicaciones fueron los trastornos hidroelectrolíticos, la bronconeumonía y el edema cerebral que se presentaron en la mayoría de los pacientes dentro de los primeros 3 días del ictus. El mayor número de pacientes con bronconeumonía presentaron un estado neurológico inicial deteriorado, dado por un Glasgow menor de 8 puntos, y la misma, constituyó la primera causa de muerte. El mayor número de enfermos recibió un tratamiento adecuado sin que exista una relación significativa con la mortalidad. Existió mayor compromiso de la circulación carotídea. Hubo correlación clínico patológica en la mayoría de los pacientes evaluados. La ECV Isquémica puede aparecer en cualquier época del año.

Recomendaciones:

- Realizar un estudio para determinar en qué medida otros factores como el tiempo de demora de asistencia médica, la extensión del infarto, comorbilidades previas, complicaciones concomitantes, entre otros influyen en la mortalidad de los pacientes con ECV Isquémica.

Referencias Bibliográficas.

1. Cárdenas Cruz A, Roca Guiseris J. Tratado de medicina intensiva. Barcelona: Elsevier; 2017. p.509-514.
2. Molina Nieto T, Calvo Rodríguez R, Ochoa Sepúlveda JJ, Jiménez Murillo L, Castilla Camacho S, Montero Pérez FJ, et al. Accidente cerebrovascular. Medicina de urgencias y emergencias [Internet]. 5ta ed. Barcelona, España: Elsevier España, S.L.U.; 2015[citado 1 Jun 2017]. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9788490221495000619>
3. Rodríguez Castro E, Vázquez Lima MJ, Rodríguez Yáñez M, Verde L, Castillo J. Plan de Asistencia al Ictus en Galicia: telemedicina para un tratamiento hospitalario multidisciplinar, precoz y universal del ictus agudo. Emergencias [Internet]. 2018[citado 28 Feb 2019];30:54-61. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Tato_Vazquez/publication/322057208_Plan_de_Asistencia_al_Ictus_en_Galicia_telemedicina_para_un_tratamiento_hospitalario_multidisciplinar_precoz_y_universal_del_ictus_agudo/links/5a418be7a6fdcce19712b884/Plan-de-Asistencia-al-Ictus-en-Galicia-telemedicina-para-un-tratamiento-hospitalario-multidisciplinar-precoz-y-universal-del-ictus-agudo.pdf
4. Montejo JC, García de Lorenzo A, Marco P, Ortiz C, Medicina intensiva 5.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2017. p. 217-222.
5. Feigin VL, Roth GA, Naghavi M, Parmar P, Krishnamurthi R, Chugh S, et al. Global Burden of Disease, Injuries and Risk Factors Study 2013. Lancet Neurol [Internet]. 2016 [citado 28 Feb 2019];15(9):913-24. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/27291521>
6. Howard G, Goff DC. Population shifts and the future of stroke: forecast of the future burden of stroke. Ann N Y Acad Sci[Internet]. 2012 [citado 28 Feb 2019]; 1268:14-20. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3727892/>
7. Gustavsson A, Svensson M, Jacobi F, Allgulander C, Alonso J, Beghi E, et al. CDBE2010 Study Group. Cost of disorders of the brain in Europe 2010. Eur Neuropsychopharmacol [Internet]. 2011[citado 28 Feb 2019]; 21:718-79. Disponible

en:

https://www.researchgate.net/profile/Hans_Christoph_Steinhausen/publication/51885634_The_economic_cost_of_brain_disorders_in_Europe/links/5a6dabbaaca2722c947e6aa8/The-economic-cost-of-brain-disorders-in-Europe.pdf

8. Ministerio de Salud Pública: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud [Internet]. La Habana; 2019 [citado 28 Feb 2019]. Disponible en: <http://www.bvscuba.sld.cu/2017/11/20/anuario-estadistico-de-salud-de-cuba/>

9. Rodríguez García PL. Estrategias para la prevención y control de las enfermedades cerebrovasculares. Rev Cubana Neurol Neurocir [Internet]. 2012 [citado 28 Feb 2019]; 2(1):63–86. Disponible en: <http://revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/download/33/33>

10. Maya Entenza CM. Urgencias Neurológicas. 2ª Ed. La Habana: ECIMED; 2015.

11. Guía práctica de Ictus. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, Madrid [Internet]. 2017 [citado 14 Nov 2017]. Disponible en: www.portalfarma.com

12. Organización Mundial de la Salud. Accidente cerebrovascular [Internet]. Ginebra, Suiza: OMS; c2017 [citado 14 Nov 2017]:[aprox. 2 pantallas]. Disponible en: http://www.who.int/topics/cerebrovascular_accident/es/

13. García Espada S, Muñoz Abadb L, María Hormeño Bermejoc R. Ictus y otras emergencias neurológicas. FMC; Copyright ©2016.

14. Noya Chaveco ME, Moya Gonzales NL. Roca Goderich, Temas de Medicina Interna. 5ª Ed. Tomo 2. La Habana: ECIMED; 2017.

15. Vicente Peña E. Medicina Interna, Diagnóstico y tratamiento. 2da ed. La Habana: ECIMED; 2016.

16. Kamel H, Oking PM, Elkind MSV, Iadecola C. Atrial fibrillation and mechanism of stroke: time for a new model. Stroke [Internet]. 2016 [citado 23 jun 2018]; 47(3): 895-900. Disponible en:

<https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STROKEAHA.115.012004>

17. Yaghi S, Moon YP, Mora-Mclaughling C, Willey JZ, Cheung K, Di Tullio MR, et al. Left atrial enlargement and stroke recurrence. The Northern Manhattan Stroke Study.

- Stroke[Internet]. 2015 [citado 23 jun 2018];46(6):1488-93. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STROKEAHA.115.008711>
18. Caplan L. Posterior Circulation Disease. Clinical Findings, diagnosis, and management. Massachusetts: Blackwell Science; 2003.
19. Donnan GA, Norrving B, Bamford JM, Bogousslavsky J. Lacunar and Other Subcortical Infarctions. Oxford Medical Publications[Internet]. 2004 [citado 23 jun 2018]: [aprox. 7 p.]. Disponible en: <https://www.google.com/books?hl=es&lr=&id=ZdF2DwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA27&dq=Lacunar+and+Other+Subcortical+infarcts.&ots=Tm6sP6jRkd&sig=8ww9p471FX0h1CUPQYHkLT3Jvug>
20. Adams H, Bendixen B, Kappelle L. Clasificación de subtipo de accidente isquémico agudo. Stroke[Internet]. 1993 [citado 23 jun 2018]; 24(1):35-41. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/01.STR.24.1.35>
21. Vázquez Lima MJ, Blanco M. Algunas consideraciones sobre el infarto cerebral desde otra óptica. Neurología [Internet]. 2016 [citado 23 jun 2018];31(2):134-135. Disponible en: <https://medes.com/publication/108575>
22. Paczynski RP. Osmotherapy: Basic Concepts and Controversies, In Diringer M. (Ed), Critical Care Clinics, Update on Neurologic Critical Care [Internet].1997 [citado 23 jun 2018];13(1):105-129. Disponible en: [https://www.criticalcare.theclinics.com/article/S0749-0704\(05\)70298-0/abstract](https://www.criticalcare.theclinics.com/article/S0749-0704(05)70298-0/abstract)
23. Caballero López A. Terapia Intensiva. 2ª ed. Tomo 2. La Habana. ECIMED; 2008.
24. Lovesio C. Medicina Intensiva. 6ª ed. Rosari-Argentina. Corpus; 2008.
25. Gutiérrez Zúñiga R, Fuentes B, Díez Tejedor E. Ictus criptogénico. Un no diagnóstico. Rev Med Clínica [Internet]. 2018 [citado 23 jun 2018]; 151(3):116-122. Disponible en: <https://medes.com/publication/137291>
26. Fonseca AC, Ferro JM. Cryptogenic stroke. Eur J Neurol [Internet]. 2015 [citado 23 jun 2018];22(4):618-23. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/ene.12673>
27. Stack CA, Cole JV. A diagnostic approach to stroke in young adults. Curr Treat Options Cardiovasc Med [Internet]. 2017 [citado 23 jun 2018];19(11):84. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11936-017-0587-6>

28. Majersik JJ. Inherited and uncommon causes of stroke. *Conting Lifelong Learn Neurol* [Internet]. 2017 [citado 23 jun 2018]; 23(1):211-37. Disponible en: https://journals.lww.com/continuum/fulltext/2017/02000/Inherited_and_Uncommon_Causes_of_Stroke.16.aspx
29. Oyanguren B, Segoviano R, Alegría E, Besada E, González-Salaices M, Eimil-Ortiz M, et al. Ictus criptogénico en un paciente joven con cardiopatía y fallo renal. *Rev Neurol* [Internet]. 2017 [citado 23 jun 2018]; 64(10). Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Eduardo_AlegriaBarrero/publication/317056867_Cryptogenic_stroke_in_a_young_patient_with_heart_disease_and_kidney_failure/links/59234bb3458515e3d4098bbb/Cryptogenic-stroke-in-a-young-patientwith-heart-disease-and-kidneyfailure.pdf. P
30. González Gómez FJ, Pérez Torres P, DeFelipe A, Vera R, Matute C, Cruz Culebras A, Álvarez Velasco R, Masjuan J. Ictus en adultos jóvenes: incidencia, factores de riesgo, tratamiento y pronóstico. *Rev Clínica Española* [Internet]. 2016 [citado 8 Abr 2019];216(7):345-351. Disponible en: <https://medes.com/publication/114911>
31. Sánchez Larsen Á, García García J, Ayo Martín O, Hernández Fernández F, Díaz Maroto I, Fernández-Díaz E, et al. ¿Se ha producido un cambio en la etiología del ictus isquémico en las últimas décadas? Análisis y comparación de una base de datos de ictus actual frente a las históricas. *Neurología* [Internet]. 2018 [citado 8 Abr 2019]; 33(6):369-377. Disponible en: https://www.conadisperu.gob.pe/observatorio/wp-content/uploads/2019/10/01_097.pdf
32. Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil medicine*. 24th ed. DNLM: 1. Medicine. Cap-403. Saunders:Elsevier; Copyright ©2012.
33. Vargas Fernández D, Luis Miranda J, Fernández Cué L, Jiménez Castro M, Clemente Jaime I. Factores de riesgo y etiologías del infarto cerebral en pacientes entre 20 y 55 años. (Spanish). *Rev Cubana Inv Biomédicas* [Internet]. 2016 [citado 8 Abr 2019]; 35(4):341-353. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-03002016000400005&script=sci_arttext&lng=en
34. Flores Silva FD. *Enfermedad Vascular Cerebral*. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán Vasco de Quiroga No.15, Talpa México; 2016.

35. Muara Álvarez HD, Gil Casas B, Fernández Herrera AM. Comportamiento y manejo clínico de la enfermedad cerebrovascular. Análisis de un año. ENLACE. 2009;15(86):1-15.
36. Rodríguez Flores O, Pérez Guerra LE, Carvajal Ferrer N, María Jaime Valdés L, Ferrer Suárez V. Factores de riesgo asociados a la enfermedad cerebrovascular en pacientes del Policlínico “Marta Abreu”. Acta Médica del Centro[Internet]. 2018 [citado 8 Abr 2019];12(2):148-155. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medicadelcentro/mec-2018/mec182e.pdf>
37. Lee KH, Cho SJ, ByunHS , Na DG, Choi NC, Lee SJ, et al. Triphasic Perfdusion computed tomography in acute middle cerebral aterystroke;a correlation wiithanglographic findings. Arch Neurol [Internet]. 2000 [citado 8 Abr 2019];57(7):990-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10891981/>
38. Zhu XJ, Wang W, Liu ZJ. High resolution magnetic resonance vessel wall imaging for intracranial arterial stenosis. Chin Med J (Engl) [Internet]. 2016 [citado 8 Abr 2019]; 129(11):1363. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4894049/>
39. Cruz Arias O. Trombosis venosa cerebral. Rev Méd Costa Rica Centroamérica [Interne]. 2016 [citado 8 Abr 2019]; 73(620):739 – 744. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2016/rmc163bg.pdf>
40. Colombia. Sistema General de Seguridad Social en Salud. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación del episodio agudo del Ataque Cerebrovascular isquémico en población mayor de 18 años. Bogotá, Colombia Septiembre de 2015 [Internet]. 2014 [citado 8 Abr 2019]; (27): [aprox. 9 pantallas]. Disponible en: <https://repository.javeriana.edu.co/bitstream/handle/10554/49045/GPC-Dislipidemias-profesionales.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
41. Hidalgo Mesa CJ, Cepero Rodríguez I, Berrios Águila JE, Ulloa Quintanilla F, Polanco Rodríguez F. Infarto cerebral: complicaciones y causas de muerte. Rev Cub Med Mil [Internet]. 2005 [citado 8 Abr 2019]; 34(1): [aprox. 8 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572005000100006&lng=es

42. Mesa Barrera Y, Fernández Concepción O, Hernández Rodríguez T, Parada Barroso Y. Calidad de vida en pacientes sobrevivientes a un ictus al año de seguimiento. *MediSur* [Internet]. 2016 [citado 23 jun 2018]; 14(5): [aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://scieloprueba.sld.cu/pdf/ms/v14n5/ms07514.pdf>
43. Lo EH. A new penumbra: transitioning from injury into repair after stroke. *NatMed*[Internet]. 2008 [citado 14 Nov 2017]; 14(5): 497-500. Disponible en: <http://web.eng.fiu.edu/brownm/BME3403/Chapters%209-13%20Supplemental%20Info/Stroke%20and%20the%20penumbra.pdf>
44. Ramírez Moreno JM, Martínez Acevedo M, Córdova R, Roa AM, Constantino AB, Ceberino D, Muñoz P. Validación externa de las escalas A2DS2 e ISAN para predecir la infección respiratoria asociada al ictus isquémico. *Sociedad Española Neurología* [Internet]. 2019 [citado 14 Nov 2017]; 34(1):14—21. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485316302080>
45. Rodríguez Salgado M. Mortalidad intrahospitalaria por enfermedades cerebrovasculares en las principales instituciones públicas de salud de México. *Boletín Conamed – OPS. México* [Internet]; 2015 [citado 14 Nov 2017]; 14: [aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.conamed.gob.mx/gobmx/boletin/pdf/boletin14/mortalidad.pdf>
46. Terasaki Y, Liu Y, Hayakawa K, Pham LD, Lo EH, Ji X, et al. Mechanisms of neurovascular dysfunction in acute ischemic brain. *Curr Med Chem*[Internet]. 2014 [citado 14 Nov 2017]; 21(18): 2035-42. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4066327/>
47. Castilla Guerra L, Fernández Moreno MC, Hewitt J. Tratamiento de la hiperglucemia en pacientes con ictus agudo. *Rev Clínica Española* [Internet]. 2016 [citado 14 Nov 2017]; 216(2): 92-98. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5371719>
48. Organización Mundial de la Salud. Las 10 principales causas de defunción, Nota descriptiva [Internet]. Ginebra, Suiza: OMS; c2017 [Actualización Ene 2017; citado 14 Nov 2017]: [aprox. 5 pantallas]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/es/>

49. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Prevención y Control de las Enfermedades Cerebrovasculares. La Habana: Ministerio de Salud Pública; 2016.
50. Berenguer Guarnaluses L J, Pérez Ramos A. Factores de riesgo de los accidentes cerebrovasculares durante un bienio. MEDISAN [Internet]. 2016 [citado 23 jun 2018]; 20(5): 621. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v20n5/san05205.pdf>
51. Graffagnino C, Gasecki AP, Doig GS. The importance of family history in cerebrovascular disease. Stroke [Internet]. 1995 [citado 23 jun 2018]; 25(8):1599-1604. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/01.str.25.8.1599>
52. Wityk NJ, Lihonan D, Kllaq M. Race and sex differences in the distribution of cerebrovascular disease. Stroke [Internet]. 1995 [citado 23 jun 2018]; 27(11): 1974-80. Disponible en: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.str.27.11.1974?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed
53. Ministerio de Salud Pública. Departamento Provincial de registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud de Ciego de Ávila. 2017[Internet]. 2017 [citado 23 jun 2018]: 1-92. Disponible en: <archivos.cav.sld.cu/index.php?P=DownloadFile&Id=263>
54. Moreno VP, García Raso A, García Bueno MJ, Sánchez Sánchez C, Meseguer E, Mata R. Factores de riesgo vascular en pacientes con ictus isquémico. Distribución según edad, sexo y subtipo de ictus. Rev Neurol [Internet]. 2008 [citado 23 jun 2018]; 46(10): 593-598. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitaciondoc/ictus_factores_de_riesgo.pdf
55. Real Delor RE, Jara castillo GF. Pronóstico vital y secuelas neurológicas en los pacientes con accidente cerebrovascular del Hospital Nacional, Paraguay. Rev Cubana Med [Internet]. 2016 [citado 23 jun 2018]; 55(3): 181-189. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmed/cm-2016/cm163a.pdf>
56. Rodríguez García PL, Hernández Chávez A. Rasgos diferenciales de la mortalidad hospitalaria por ictus isquémico y hemorrágico. Rev. Cubana Neurol Neurocir [Internet]. 2014 [citado 23 jun 2018];4(1):14–24. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubneuro/cnn-2014/cnn141c.pdf>

57. Ruiz Sandoval JL, Cantú Brito C, Chiquete E, Parra Romero G, Arauz A. Enfermedad vascular cerebral isquémica aguda en mayores de 75 años en la primera década del siglo XXI en México. Rev Mexicana Neuroc [Internet]. 2017 [citado 23 jun 2018]; 18(1): 42-53. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=70749>
58. Javier Páez D, Páez R. Código Ictus: Protocolo de Tratamiento del Ictus Cerebral Isquémico. Artículo de Revisión. Rev Ecuat Neurol [Internet]. 2014 [citado 10 jun 2019]; 23(1-3): [aprox. 8 p.]. Disponible en: http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2016/01/Co%CC%81digo-Ictus_REN-Vol-23-N%C2%BA1-3-2014-6.pdf
59. Urban L, Higgin J, Gaye A. Infarto Cerebral del territorio Vertebro- Basilar: Comunicación de una serie de pacientes asistidos en el Hospital de Clínicas de Montevideo. Rev urug Med Interna[Internet]. Agosto 2016[citado 10 jun 2019];1(2): 45-52. Disponible en: revistamedicinainterna.uy/index.php/smiu/article/download/99/84
60. Santiago Pigretti G, Matias J, Alet Carlos E, Claudia Alonzo M, Aguilar M, Alvarez HJ et al. Consenso sobre accidente cerebrovascular isquemico agudo. Medicina (Buenos Aires) [Internet]. 2019 [citado 10 jun 2019];79(Supl. II): 1-46. Disponible en: http://www.sagg.org.ar/wp/wp-content/uploads/2019/06/Consenso_ACV-D.pdf
61. Cuba. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas. Biblioteca Médica Nacional. Accidente Cerebrovascular. Estadísticas Mundiales. Factográfico salud [Internet]. 2017 Oct [citado 12-3-2020]; 3(12):[aprox. 13 p.]. Disponible en: <http://files.sld.cu/bmn/files/2017/12/factografico-de-salud-diciembre-2017.pdf>

Anexo I

Modelo de recolección de datos

Caracterización clínico y epidemiológica de los pacientes ingresados con Enfermedad Cerebrovascular (ECV) Isquémica en la Unidad de Cuidados Intermedios (UCIM) del Hospital Provincial de Ciego de Ávila

Nombre y apellidos:

Historia ClínicaFecha de ingreso.....Fecha de egreso.....Estadía.....

Grupo etarios en años: de 25 a 36__ 37 a 48_ 49 a 60__61 a 72 __ más de 72__

Sexo : Masculino____ Femenino ____ **Raza:** Blanca____ Negra____ Otras.....

Factores de riesgo asociados: Edad: 50 años o más.....HTA.....Diabetes Mellitus.....Hiperlipidemia (Hipercolesterolemia e Hipertrigliceridemia).....Cardiopatía Isquémica con riesgo de embolia, (como la fibrilación auricular , prótesis valvulares etc).....Presencia de ateromatosis carotídea o vertebrobasilar significativa (por doppler).....El haber presentado un episodio de isquemia cerebral transitoria o accidente cerebrovascular.....Hábito de fumar.....Obesidad...Consumo de anticonceptivos orales.....Trabajo sedentario.....Hiperuricemia.....Factores Genéticos (antecedentes de antecedentes patológicos familiares de ECV isquémica).

Diagnóstico clínico:Trombosis.....Embolismo.....Lacunar.....ATI.....DNIR.....

Diagnóstico topográfico:Circulación anterior.....Circulación posterior.....

Proceder diagnóstico utilizado: Formas clínicas.....TAC de cráneo simple.....Punción lumbar.....

Complicaciones observadas: Edema cerebral....Trastornos electrolíticos....Sangramiento digestivo alto.....Bronconeumonía bacterianaTransformación hemorrágica....Sepsis urinaria....Escaras....Otras....

Relación estado neurológico inicial-bronconeumonía: Glasgow entre 13-15...entre 12-8... y menor de 8....

Momento de aparición de las complicaciones: _ Hasta el 3er día_ del 4to al 7mo día_ Más de 7 días.

Estado al egreso: Vivo____ Fallecido____ **Correlación clínico patológica:** Sí _____

No _____ **Terapéutica médica adecuada:** Sí____ No_____