

**Hospital General Provincial Docente
“Capitán: Roberto Rodríguez Fernández”
Morón. Ciego de Ávila**



Título: Complicaciones y Causas de Muerte en la Fase Aguda del Infarto Cerebral en pacientes asistidos en el Hospital Morón. Año 2010

**AUTOR: Dr. Héctor Luíz Salazar Ferrer
Especialista de Primer Grado en Neurología
Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral**

**TUTOR: Dr. Luíz Antonio Rodríguez Sánchez
Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna
Master en Urgencias Médicas
Profesor Auxiliar**

Trabajo para optar por el Título Académico de Master en Urgencias Médicas

2011

PENSAMIENTO

“La medicina pasa al médico, que ya por serlo cura, y con su sonrisa suele abatir la fiebre.”

José Martí

DEDICATORIA

A mi esposa, navegante sin la cual no habría podido guiar la nave al éxito.

A mis hijos, aliciente y futuro.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi tutor, el profesor Luís Antonio Rodríguez Sánchez por haberme señalado el camino.

A todos los que me brindaron su mano por enseñarme a brindar la mía.

RESUMEN

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo longitudinal prospectivo en 35 pacientes que fueron asistidos en el Hospital General Provincial Docente Capitán: Roberto: Rodríguez Fernández de Morón, durante el año 2010, con el diagnóstico clínico de infarto cerebral, y que fallecieron en los primeros 30 días de evolución de la enfermedad, siendo comprobado el diagnóstico con el estudio necrópsico. Se observó la frecuencia de diferentes complicaciones y su relación con el tiempo de evolución de la lesión isquémica y con la muerte. En los primeros siete días prevalecieron las alteraciones metabólicas (60.0 %), la hipertensión intracraneal (45.7 %), y las arritmias cardíacas (31. 4%). Entre los días 8 y 15, la bronconeumonía (50 %), las alteraciones metabólicas (43.7) y el Distress Respiratorio (31.2 %) fueron las principales complicaciones presentes en los pacientes. Del día 16 al 30 fue la Bronconeumonía con un 33.3 % la más frecuente de todas.

Las principales complicaciones que tuvieron relación directa con la muerte fueron: el tromboembolismo pulmonar, la hipertensión intracraneana y la bronconeumonía.

Se precisaron además los motivos de la muerte según el tiempo de evolución del infarto y que la lesión encefálica fue la fundamental en la primera semana. Después del séptimo día correspondió a la bronconeumonía y el tromboembolismo pulmonar.

Palabras Claves: lesión isquémica, tiempo de evolución, complicaciones.

ÍNDICE

ÍNDICE

	Páginas
Introducción.....	1
Marco Teórico	6
Control Semántico.....	10
Objetivos	12
Diseño Metodológico.....	13
Resultados y Discusión	17
Conclusiones.....	31
Referencias Bibliográficas.....	32
Anexos	37

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

Se llama Enfermedad Cerebro Vascular a cualquier trastorno del encéfalo focal o difuso, transitorio o permanente, causado por trastornos en la circulación cerebral vascular que se presenta como un proceso agudo con los síntomas y signos de la región afectada. Constituye uno de los procesos neurológicos más letal e incapacitante tanto física como intelectualmente de la vida adulta; así como la primera causa de enfermedad neurológica y la tercera causa de muerte en países desarrollados.

Entre los factores de riesgo que aceleran o favorecen en mayor o menor grado la presencia de enfermedad cerebro vascular se destacan la edad y la Hipertensión Arterial.

La edad es considerada el factor de riesgo más importante de la enfermedad cerebrovascular, tanto de manera aislada como en combinación con otros factores de riesgos, considerándose que a partir de los 25 años de edad el riesgo de sufrir un evento cerebro vascular se duplica por cada 10 años de vida.

La aterosclerosis es, con mucho, la principal causa de infarto cerebral. Se conoce que desde los 10 años existen lesiones iniciales en las arterias llamadas estría grasa, la que no hace prominencia en la luz arterial y consiste en macrófagos y algún músculo liso. Con el incremento de la edad en estos mismos lugares aparecen lesiones escleróticas avanzadas, conocidas como placas fibrosas, formadas por un incremento progresivo de las células musculares lisas en la íntima, rodeada por matriz de tejido conectivo y conteniendo cantidades variables de líquidos intra y extra celular. En la luz de la arteria, esta lesión está generalmente cubierta por una densa capa fibrosa de

músculo liso y tejido conectivo, la que con el curso de los años hace cada vez más prominencia en la luz, pudiendo calcificarse, ulcerarse o sufrir una hemorragia o necrosis dentro de la placa.

Los altos índices de morbimortalidad que deparan los accidentes vasculares encefálicos (AVE) hacen que el esfuerzo investigador sobre estas entidades sea cada vez más importante.

Resulta difícil precisar con certeza la incidencia de los distintos tipos de AVE pero todos los estudios señalan a los infartos cerebrales por aterotrombosis como los que ocupan el primer lugar entre todos (1, 2, 3).

De todos los AVE oclusivos, los embolismos cerebrales constituyen del 10 - 20 %, estimándose además que alrededor del 90 % de los émbolos cardíacos se alojan en el cerebro (4).

Se señala que la incidencia de la enfermedad cerebrovascular se ha reducido en algunos países en los últimos años (5), pero aún es una de las principales causas de muerte y de años potenciales de vida perdidos (6), con una mortalidad que en su fase aguda puede alcanzar la cuarta o quinta parte de los pacientes (7, 8).

ANTECEDENTES

En las dos últimas décadas del siglo pasado y los primeros años del actual, el interés por los temas relacionados con la enfermedad cerebro vascular, así como la progresión de los conocimientos neurológicos en relación a esta patología han permitido que a través de múltiples estudios se haya alcanzado una mejor comprensión en cuanto a su fisiopatología, los mecanismo del evento, así como nuevas opciones de tratamiento

médico (trombolisis y neuroprotección) y nuevas estrategias para la rehabilitación y la reinserción de los pacientes a la sociedad.

Selman y cols, en su estudio The Pilot Stroke Data Bank: Definition, Design, and Data realizado en los Estados Unidos, plantean que un 14 % de todos los pacientes con infarto cerebral fallecen en los primeros 30 días del evento (9). Ralph y cols, refieren cifras de mortalidad para este período entre un 10 - 30 % (10), resultado que coincide con otros estudios internacionales (11, 12).

Estudios como los realizados por Laing SP y cols, Mortality from cerebrovascular disease in a cohort of 23000 patients with insulin – treated diabetes (13) y Steven V y cols, Cause-Specific Mortality After First Cerebral Infarction (14), refieren casos en los cuales contrasta la intensidad y extensión de la lesión del sistema nervioso central con grandes alteraciones de otros órganos vitales, fundamentalmente el corazón y los pulmones, referencia realizada por otros autores desde finales del siglo pasado (15).

La lesión del sistema nervioso central, según los resultados mostrados por estos estudios, no es la única y principal causa determinante de la muerte en los pacientes estudiados, pues las complicaciones extraneurológicas representaron una seria amenaza para la vida de los pacientes, constituyendo en muchos casos el factor determinante de la evolución fatal de los pacientes con accidentes cerebrovascular estudiados (12, 13, 16, 17).

En Cuba, en un estudio realizado en el Hospital Abel Santamaría, por Godoy Cuba O y cols, titulado Morbimortalidad por enfermedad cerebrovascular en UCI 4, se encontró que la mortalidad del infarto cerebral, fundamentalmente en su fase aguda, es elevada,

considerándose por algunos autores que la cuarta o quinta parte de los pacientes con infartos trombóticos o embólicos fallecen en el primer ataque, llegando a ser hasta de un 50 % en pacientes de más de 70 años de edad y defecto neurológico acentuado o extenso (7). Otros estudios como los realizados por Brito Mesa A y cols, Morbimortalidad por enfermedades cerebrovasculares en la unidad de atención al adulto grave (4) y Garitano B y cols, Atención hospitalaria a la enfermedad cerebrovascular aguda y situación de los pacientes a los 12 meses (5), mostraron una mortalidad en el rango del 17 %.

JUSTIFICACIÓN

En la actualidad, el Sistema Nacional de Salud Pública se encuentra enfrascado en una batalla por reducir la morbilidad de la enfermedad cerebro vascular. La frecuencia de pacientes asistidos en nuestro hospital con infarto cerebral que fallecen o quedan con secuelas incapacitantes, aún con la atención más esmerada y el tratamiento y equipamiento moderno, además de la alta repercusión en el medio familiar y en la sociedad, nos ha motivado a realizar este trabajo, en el cual pretendemos conocer las complicaciones y causas de muerte en la fase aguda del infarto cerebral y de esta forma tratar de perfeccionar los cuidados del paciente crítico para evitar la evolución fatal de la enfermedad.

PROBLEMA PRÁCTICO: Elevada mortalidad en la fase aguda de la enfermedad cerebro vascular en pacientes asistidos en el Hospital General Provincial Docente, “Capitán Roberto Rodríguez Fernández” de Morón.

A través de la investigación pretendemos obtener la información que nos permita responderla siguiente interrogante.

PROBLEMA CIENTÍFICO: ¿Cuales son las complicaciones y causas de muerte en la fase aguda del infarto cerebral en pacientes asistidos en el Hospital General Provincial Docente, “Capitán Roberto Rodríguez Fernández” de Morón?

MARCO TEÓRICO

MARCO TEÓRICO

Las Enfermedades Cerebrovasculares constituyen una emergencia médica en los países desarrollados, donde se encuentran entre las principales causas de muerte. Sus síntomas aparecen de manera repentina y a menudo hay más de un síntoma al mismo tiempo (2). Un accidente cerebrovascular ocurre cuando el suministro de sangre a una parte del cerebro se interrumpe repentinamente o cuando un vaso sanguíneo en el cerebro se rompe, derramando sangre en los espacios que rodean a las células cerebrales (2, 3).

En el Hospital General Provincia Docente “Capitán: Roberto Rodríguez Fernández”, que asiste a una población aproximada de 200 000 habitantes, distribuida por los seis municipios del Área Norte de la Provincia, la mortalidad por enfermedad cerebrovascular presenta una alta tasa en estos momentos, por lo que constituye un problema de salud del cual no estamos excepto.

Desde hace más de 2,400 años el padre de la medicina, Hipócrates, reconoció y describió el accidente cerebrovascular como el "inicio repentino de parálisis". Hasta hace poco, la medicina moderna ha podido hacer muy poco por esta condición, pero el mundo de la medicina relacionada con los accidentes cerebrovasculares está cambiando y se están desarrollando cada día nuevas y mejores terapias. Hoy día, algunas de las personas que sufren un accidente cerebrovascular pueden salir del mismo sin incapacidad o con muy pocas incapacidades, *si reciben tratamiento con prontitud*. Los médicos hoy día pueden ofrecer a los pacientes que sufren un accidente

cerebrovascular y a sus familias algo que hasta ahora ha sido muy difícil de ofrecer: *la esperanza*.

En tiempos antiguos el accidente cerebrovascular se conocía como *apoplejía**, un término general que los médicos aplicaban a cualquier persona afectada repentinamente por parálisis. Debido a que muchas condiciones pueden conducir a una parálisis repentina, el término *apoplejía* no indicaba diagnóstico o causa específica. Los médicos sabían muy poco acerca de la causa del accidente cerebrovascular y la única terapia establecida era alimentar y cuidar al paciente hasta que el mismo siguiera su curso.

La primera persona en investigar los signos patológicos de la *apoplejía* fue Johann Jacob Wepfer. Nacido en Schaffhausen, Suiza, en 1620, Wepfer estudió medicina y fue el primero en identificar los signos "posmorten" de la hemorragia en el cerebro de los pacientes fallecidos de *apoplejía*. De los estudios de autopsias obtuvo conocimiento sobre las *arterias carótidas* y *vertebrales* que suministran sangre al cerebro. Wepfer fue también la primera persona en indicar que la *apoplejía*, además de ser ocasionada por la hemorragia en el cerebro, podría también ser causada por un bloqueo de una de las arterias principales que suministran sangre al cerebro. Así pues, la *apoplejía* vino a conocerse como *enfermedad cerebrovascular* ("cerebro" se refiere a una parte del cerebro; "*vascular*" se refiere a los vasos sanguíneos y a las arterias).

La ciencia médica confirmaría con el tiempo las hipótesis de Wepfer, pero hasta muy recientemente los médicos podían ofrecer poco en materia de terapia. Durante las últimas décadas, los investigadores básicos y clínicos han aprendido mucho acerca del

accidente cerebrovascular. Han identificado los principales factores de riesgo de esta condición médica y han formulado técnicas quirúrgicas y tratamientos a base de medicamentos para la prevención del accidente cerebrovascular. Pero quizás el acontecimiento nuevo más interesante en el campo de la investigación del accidente cerebrovascular es la aprobación reciente de un tratamiento a base de medicamentos que puede invertir el curso del accidente cerebrovascular, si se administra en las primeras horas después de aparecer los síntomas.

Estudios con animales han demostrado que la lesión cerebral ocurre dentro de unos minutos después de ocurrir un accidente cerebrovascular y puede hacerse irreversible dentro de un periodo de solo una hora. En los seres humanos, el daño cerebral comienza en el momento en que empieza el accidente cerebrovascular y a menudo continúa por días después de ocurrir el mismo. Los científicos saben ahora que hay una "ventana de oportunidad" muy reducida para tratar la forma más común del accidente cerebrovascular. Debido a éstos y a otros adelantos en el campo de la enfermedad cerebrovascular, los pacientes que sufren estos accidentes cerebrovasculares tienen ahora una probabilidad de sobrevivir y recuperarse. En las últimas décadas los conocimientos acerca de los accidentes cerebrovasculares se han incrementado, considerándose por múltiples autores que la fase aguda es decisiva en la evolución y desenlace de la enfermedad (11, 12, 13).

En el plano internacional numerosos autores coinciden en que la enfermedad cerebrovascular constituye una de las principales causas de muerte y de años

potencialmente de vida perdidos (6,), llegando a considerarse que la mortalidad puede alcanza hasta el 25 % de los casos (8).

Nacionalmente también ha constituido una preocupante el efecto que sobre la población ha venido provocando la enfermedad cerebrovascular. Estudios como los realizados por Oliva JE y cols. Titulado Enfermedad cerebrovascular: comportamiento en el Hospital Docente "Salvador Allende", refieren resultados de mortalidad de hasta un 30 %, lo que junto al deterioro de la calidad de vida de un grupo de los pacientes sobrevivientes al evento, determina un impacto sobre las familias y la sociedad.

Brito Mesa A y cols en su estudio Morbimortalidad por enfermedades cerebrovasculares en la unidad de atención al adulto grave refieren una mortalidad del 17 % en pacientes afectados por esta patología (4).

CONTROL SEMÁNTICO

CONTROL SEMÁNTICO

accidente cerebrovascular agudo—una etapa del accidente cerebrovascular que dura desde la aparición de los síntomas hasta unas cuantas horas después de la aparición de dichos síntomas.

accidente cerebrovascular embólico -un accidente cerebrovascular ocasionado por un émbolo.

accidente cerebrovascular hemorrágico—sangrado repentino dentro o alrededor del cerebro.

Accidente cerebrovascular trombótico—un accidente cerebrovascular ocasionado por trombosis.

arteriosclerosis-una enfermedad de los vasos sanguíneos caracterizada por depósitos de material lípido en el interior de las paredes de las arterias grandes a medianas que hacen que las paredes arteriales se vuelvan más gruesas, duras, quebradizas y propensas a romperse.

ataque isquémico-isquemia en los tejidos del cerebro.

émbolo-coágulo libre que se forma comúnmente en el corazón.

enfermedad cerebrovascular-una reducción en el suministro de sangre al cerebro bien mediante estrechamiento de las arterias por concentración de placa en las

paredes interiores de las arterias, llamada estenosis, o mediante el bloqueo de una arteria debido a un coágulo de sangre.

Infarto o infarct-un área del tejido que está muerta o moribunda debido a la pérdida de suministro de sangre.

trombosis-formación de un coágulo de sangre en una de las arterias cerebrales de la cabeza o el cuello que permanece pegada a la pared arterial hasta que se hace lo suficientemente grande para bloquear el flujo de sangre.

OBJETIVOS

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Identificar las principales complicaciones y causas de muerte en la fase aguda del infarto cerebral en pacientes asistidos en el Hospital General Provincial Docente “Capitán: Roberto Rodríguez Fernández” de Morón en el año 2010.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Conocer la frecuencia de diferentes complicaciones en la fase aguda del infarto cerebral y su relación con el tiempo de evolución de la enfermedad.
2. Comprobar cuales son las principales complicaciones que son causa directa de la muerte en la fase aguda del infarto cerebral.
3. Precisar las causas de muerte más frecuentes según el tiempo de evolución de la lesión isquémica cerebral.

DISEÑO METODOLÓGICO

DISEÑO METODOLÓGICO

Se realizó una investigación descriptiva longitudinal prospectiva para Identificar las principales complicaciones y causas de muerte en la fase aguda del infarto cerebral en pacientes asistidos en el Hospital General Provincial Docente “Capitán: Roberto Rodríguez Fernández” de Morón. El universo de estudio lo conformaron 35 pacientes que fueron ingresados en el hospital en el año 2010 con el diagnóstico clínico de infarto cerebral y que fallecieron en los primeros 30 días (fase aguda) de evolución de la enfermedad, diagnóstico que fue corroborado con el estudio necrópsico.

El diagnóstico de infarto cerebral isquémico se estableció según los criterios enunciados en la clasificación de las enfermedades cerebrovasculares publicada por la Organización Mundial de la Salud de 1978 (18), y fueron analizados únicamente los pacientes que reunían los criterios clínicos y anatomopatológico de infarto cerebral de etiología aterotrombótica o embólica.

Los datos clínicos y patológicos fueron consignados en un modelo confeccionado con este propósito (Anexo 1) y recogida esta información se procedió al análisis de las complicaciones y la confrontación de los aspectos clínicos y patológicos para establecer la causa directa de la muerte.

Las complicaciones fueron clasificadas en neurológicas y extraneurológicas y se identificaron por las manifestaciones clínicas atribuibles al sistema nervioso sin relación directa con la lesión isquémica o alteraciones sistémicas que aparecieron en los

pacientes durante la evolución de la enfermedad y/o alteraciones de los exámenes paraclínicos.

Los complementarios realizados a los pacientes fueron:

- Hemoglobina y Hematocrito.
- Leucograma.
- Glicemia.
- Creatinina.
- Ionograma.
- Gasometría.
- Creatinfosfoquinasa (CPK).
- Transaminasa glutámico-oxalacética (TGO).
- Deshidrogenasa láctica (LDH).
- Parcial de orina.
- Electrocardiograma.
- Rx de cráneo.
- Rx de tórax.
- Tomografía Axial Computarizada (TAC) de cráneo.

Se realizaron además los complementarios que fueron necesarios para el diagnóstico de una complicación.

Se consideró como origen de la muerte a la lesión encefálica cuando existía clínicamente un deterioro severo de las funciones del sistema nervioso central y se comprobaron en la necropsia lesiones letales irreversibles del tallo cerebral.

Con respecto a las causas extraneurológicas de muerte, se consideraron las alteraciones sistémicas capaces de comprometer las funciones vitales y la existencia de lesiones anatómicas irreversibles en los órganos afectados, esencialmente pulmones y corazón.

Cuando existía más de un problema motivo de muerte, se estimó aquel que por su localización, intensidad y extensión afectaba de forma más significativa el funcionamiento de un órgano vital.

En los pacientes donde el estudio necrópsico no justificaba la evolución letal, se analizaron los datos clínicos y se estableció una correlación de las circunstancias en que ocurrió el fallecimiento para poder establecer la causa directa de la muerte.

Los datos obtenidos se procesaron confeccionando tablas apropiadas y calculando el por ciento de los casos necesarios.

Los porcentajes de complicaciones según días de evolución se calcularon teniendo en cuenta solo los pacientes que cumplían los requisitos de tiempo. Se determinó la asociación entre el tipo de causa de muerte y el tiempo en que ocurrió el fallecimiento empleando el Test de X^2 .

ASPECTOS ÉTICOS

Para la realización de esta investigación se solicitó la aprobación del Consejo de Dirección y del Consejo Científico del centro, a los que se le explicó los motivos y beneficios de la realización del estudio. Se solicitó además el consentimiento informado de los pacientes, explicándoseles la voluntariedad de su participación en la investigación. (Anexo 2).

Fueron cumplidos los cuatro principios éticos básicos:

- Respeto a las personas
- Beneficencia
- No-maleficencia
- Justicia

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De los 35 pacientes estudiados se precisó que la etiopatogénia de la lesión isquémica fue aterotrombótica en 31 pacientes para un 88.6 por ciento y embólica en 4 de ellos para un 11.4 por ciento. En la tabla No. 1 podemos observar la distribución de pacientes según su sexo y edad. El grupo de edad más afectado fue el de 80 y más años con 19 pacientes, lo que representó el 54.3 por ciento de los pacientes estudiados. Por sexos, el masculino predominó, con 18 casos, lo que representa el 51.4 por ciento mientras que el sexo femenino representó el 48.6 por ciento con 17 casos.

Tabla 1 Distribución porcentual de los casos según sexo y edad. Hospital General Provincial Docente de Morón. Año 2010.

Grupos de Edades (Años)	SEXO					
	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
14 – 39	0	0.0	0	0.0	0	0.0
40 – 49	0	0.0	1	2.9	1	2.9
50 – 59	1	5.9	0	0.0	1	2.9
60 – 69	3	17.6	1	5.6	4	11.4
70 – 79	4	23.5	6	33.3	10	28.6
80 o más	9	52.9	10	55.5	19	54.3
TOTAL	17	48.6	18	51.4	35	100.0

Con relación a los grupos de edades según los sexos se constató que en ambos sexos predominó el número de pacientes en el grupo de 80 o más años, con 9 pacientes para el sexo femenino y 10 pacientes para el masculino, representándole 52.9 y 55.5 por ciento respectivamente (Tabla 1).

Nuestros resultados indican que el número de casos se incrementó con el incremento de la edad de los pacientes. Diferentes estudios han arrojado como resultado una frecuencia mayor del infarto después de la quinta década de la vida (5, 8, 13, 19, 20).

En un estudio realizado por Sánchez León, M. y cols (21): Complicaciones clínicas en fallecidos por enfermedad cerebrovascular en el hospital Calixto García, del año 2007 se obtuvo como resultado que el número de fallecidos fue significativamente mayor en la medida que aumentaba la edad, independientemente del tipo de accidente vascular, con la excepción de la Hemorragia Subaracnoidea, en la que se mantuvo o disminuyó, resultado que concuerda con lo realizado por otros autores (22, 23)

En cuanto al sexo, nuestro estudio reflejó un predominio en el sexo masculino, lo que no coinciden con el reflejado por algunos estudios realizados (10). En sentido general los resultados han sido variables en lo referente al genero, pues otros resultados al igual que el nuestro reflejan un predominio del sexo masculino (21, 23, 24).

Tabla 2 Distribución porcentual de los casos según complicaciones presentadas. Hospital General Provincial Docente de Morón. Año 2010.

COMPLICACIONES	N	%
NEUROLÓGICAS	23	65.7
METABÓLICAS	29	82.8
RESPIRATORIAS	28	80.0
CARDIOVASCULAR	20	57.1
ELECTROLÍTICAS	11	31.4
RENALES	3	8.6
DIGESTIVAS	2	5.7
ESCARAS	2	5.7

En la Tabla 2 podemos observar que las complicaciones metabólicas ocuparon el primer lugar, pues aparecieron en 29 pacientes, lo que representó el 82.8 por ciento de los casos, seguida de las complicaciones respiratorias y neurológicas presentes en 28 pacientes, para un 80 por ciento y 23 pacientes, para un 65.7 por ciento respectivamente. Las complicaciones cardiovasculares ocuparon el cuarto lugar con 20 pacientes, lo que representó el 57.1 por ciento. Las restantes complicaciones mostraron cifras menos importantes: Electrolíticas 31.4 por ciento, renales 8.6 por ciento y las digestivas al igual que las escaras representaron el 5.7 por ciento.

Mostacero (25) encontró en un estudio de 724 pacientes un 26.3 por ciento de trastornos urinarios y 16.1 por ciento de respiratorios. En otros trabajos se han observado alteraciones sistémicas fundamentalmente respiratorias y cardiovasculares en fallecidos por infarto encefálicos y resaltan la importancia de las mismas en el pronóstico de la enfermedad (16, 19, 23).

Rogés (26) en su tesis de grado comprobó que de 161 pacientes con infarto cerebral 85 tuvieron complicaciones respiratorias, 60 cardíacas, 18 trastornos electrolíticas y 10 convulsiones.

En la Tabla 3 se aprecian las complicaciones según el tiempo de evolución, observándose que las alteraciones metabólicas fueron las más frecuentes (82.9 por ciento), seguidas de la hipertensión endocraneana con un 57.1 por ciento, y las arritmias cardíacas con un 45.7 por ciento. Otros trastornos sistémicos mostraron porcentajes de interés, como: Bronconeumonía (37.1 por ciento), distress respiratorio (31.4 por ciento) y trastornos electrolíticos (31.4 por ciento).

Tabla 3 Distribución porcentual de los casos según complicaciones y tiempo de evolución. Hospital General Provincial Docente de Morón. Año 2010.

COMPLICACIONES	DIAS DE EVOLUCIÓN							
	0 - 7		8 - 15		16 - 30		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%
HIPERTENCIÓN ENDOCRANEANA	16	45.7	3	18.8	1	16.7	20	57.1
CONVULSIONES	3	8.6	0	0	0	0	3	8.6
BRONCONEUMONÍA	3	8.6	8	50.0	2	33.3	13	37.1
DISTRESS RESPIRATORIO	5	14.3	5	31.2	1	16.7	11	31.4
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR	0	0	3	18.8	1	16.7	4	11.4
INFARTO DEL MIOCARDIO	0	0	0	0	0	0	0	0
INSUFICIENCIA CARDÍACA	3	8.6	1	6.3	0	0	4	11.4
ARRITMIA	11	31.4	4	25.0	1	16.6	16	45.7
TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS	10	28.6	0	0	1	16.7	11	31.4
ALTERACIONES METABÓLICAS	21	60.0	7	43.7	1	16.6	29	82.9
SANGRAMIENTO DIGESTIVO	2	5.7	0	0	0	0	2	5.7
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	0	0	0	0	0	0	0	0
SEPSIS URINARIA	1	2.8	2	12.5	0	0	3	8.6
ESCARAS	0	0	0	0	2	33.3	2	5.7

Con relación a la fecha de aparición de las complicaciones, en los primeros siete días prevalecieron las alteraciones metabólicas con 21 casos (60.0 por ciento), la hipertensión endocraneana con 16 casos (45.7 por ciento) y las arritmias cardíacas con 11 pacientes (31.4 por ciento). En la segunda semana los procesos respiratorios como la bronconeumonía (8 pacientes, 50.0 por ciento) y el distress respiratorio (5 pacientes, 31.2 por ciento) aumentaron su frecuencia de aparición y de 16 a 30 días la bronconeumonía con un 33.3 por ciento (2 pacientes) continuó ocupando el primer lugar junto a las escaras.

Nuestros resultados indican que en la primera semana de evolución de los pacientes con lesiones isquémicas la hipertensión endocraneana es la complicación neurológica fundamental, solo superada por las alteraciones metabólicas (complicación extraneurológica) y que posteriormente son más comunes las complicaciones extraneurológicas. Pensamos que esta es causada por el edema cerebral isquémico que alcanza su intensidad entre el segundo y cuarto día después del comienzo del cuadro clínico.

Consideramos que en la primera semana el alto por ciento de perturbaciones metabólicas estuvo relacionado con factores como son los antecedentes de diabetes mellitus, sepsis, las alteraciones electrolíticas y la hipertensión intracraneal.

La hiperglicemia fue el trastorno metabólico más común. Existen datos a favor de la existencia de una respuesta de tipo estrés en el ictus que podría explicar el desarrollo de la hiperglicemia reactiva. También se ha considerado a un daño hipotalámico relacionado con el AVE, más evidente en casos de hemorragia subaracnoidea (22, 27).

Se ha concluido en estudios experimentales que las cifras de glucosa puede tener un efecto deteriorante sobre la recuperación de la función neurológica, lo que responde a un incremento en la producción de ácido láctico con cambios en el pH tisular y aumento secundario del Edema cerebral (22, 23, 28).

Pintado y cols afirman que la hiperglicemia persistente asociada a un 50 por ciento a antecedentes de diabetes, conlleva a una peor evolución independientemente del estadio clínico del pacientes al ingreso (27).

El encajamiento prolongado y la inmovilización de los pacientes, lo que favorece la sepsis, parece ser la causa de la aparición de la bronconeumonía como complicación más común después del séptimo día del infarto cerebral, al lo que se agrega, según el criterio de otros autores, los trastornos del nivel de conciencia y las alteraciones del reflejo tusígeno (21, 22, 27).

Estudios como el realizado por Walter y cols (29), el que incluyó a 1340 pacientes, encontraron infección respiratoria en un 30.6 por ciento de los pacientes con infarto cerebral. Otros estudios como el realizado por Pérez Pérez (24) tras analizar 24 pacientes fallecidos encontró Bronconeumonía en el 66.6 por ciento de los pacientes. Plum, F (30) refiere haber obtenido similares resultados en su estudio.

Salgado y cols (31) plantean que la parálisis y el encamamiento favorecen la formación de trombos en los miembros inferiores, los que de manera eventual provocan fenómenos tromboembólicos pulmonares, o que se observó en nuestro estudio, constatándose una relación estrecha con la evolución fatal del infarto. Algunos estudios han planteado un predominio de las complicaciones extraneurológicas a partir de la segunda semana (9).

En a Tabal 4 se muestra la frecuencia de alteraciones del ritmo cardiaco, observándose que las extrasístoles ventriculares estuvieron presentes en 5 pacientes, lo que

representó el 14.3 por ciento. La taquicardia sinusal estuvo presente en 3 pacientes, para un 8.6 por ciento. Menos frecuentes fueron otras alteraciones del ritmo como fueron la taquicardia ventricular y la fibrilación auricular con 2 pacientes, representando el 5.7 por ciento cada una.

Tabla 4 Distribución porcentual de los casos según alteraciones del ritmo cardíaco. Hospital General Provincial Docente de Morón. Año 2010.

ALTERACIONES	N	%
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	5	14.3
TAQUICARDIA SINUSAL	3	8.6
TAQUICARDIA VENTRICULAR	2	5.7
FIBRILACION AURICULAR	2	5.7
FIBRILACIÓN VENTRICULAR	1	2.8
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	1	2.8
BRADICARDIA SINUSAL	1	2.8
EXTRASISTOLES AURICULRES	1	2.8
TOTAL	16	45.7

En pacientes con accidentes cerebrovasculares, la incidencia de alteraciones electrocardiográficas se incrementa, lo que parece estar en relación con la asociación de la aterosclerosis en ambos territorios, el cerebral y el coronario (32).

Se plantea que una lesión aguda del sistema nerviosos central produce arritmias cardíacas y daño de las miofibrillas (Degeneración miofibrilar) por estimulación adrenérgica (33).

Pérez Pérez (34) encontró los siguientes trastornos en el ECG de 50 pacientes: Extrasístoles ventriculares (16.0 por ciento), taquicardia sinusal (12.0 por ciento), fibrilación ventricular (9.0 por ciento) y bradicardia sinusal en un 4.0 por ciento, considerando que la localización del infarto cerebral constituye un factor en el génesis de las arritmias, fundamentalmente las de los hemisferios. En nuestro estudio se encontró similares resultados, con un predominio de las extrasístoles ventriculares.

En la Tabla 5 se puede apreciar la distribución porcentual de las complicaciones como causa directa de la muerte donde el tromboembolismo pulmonar y la hipertensión endocraneana constituyen las complicaciones de mayor relación con la muerte, con 100 por ciento y 85 por ciento de causa de muerte respectivamente. Continúan a continuación la insuficiencia respiratoria aguda con un 54.5 por ciento y la bronconeumonía con un 46.1 por ciento. En lo referente a la frecuencia de aparición en pacientes, la hipertensión endocraneana con 17 pacientes y la insuficiencia respiratoria aguda y la bronconeumonía con 6 son las de mayor frecuencia.

Tabla 5 Distribución porcentual de las complicaciones como causa directa de la muerte. Hospital General Provincial Docente de Morón. Año 2010.

COMPLICACIONES	N	FALLECIDOS	
		N	%
HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA	20	17	85
BRONCONEUMONIA	13	6	46.1
TROMBOLISMO PULMONAR	4	4	100
ARRITMIAS CARDÍACAS	16	2	12.5
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	11	6	54.5

Este resultado coincide con lo referido por otros estudios donde se destaca la importancia de la hipertensión endocraneana y las complicaciones extraneurológicas como causa de muerte directa el paciente con AVE (12, 13, 16, 19, 20, 21, 35).

Un problema existente es el hecho de que las causas y los mecanismos que producen la muerte durante la estancia del paciente en el hospital es poco conocida, pues la mayoría de las investigaciones no mencionan criterios establecidos. Bounds y cols (16) en 100 pacientes fallecidos por infartos cerebrales con comprobación necrósica señalaron como criterios para determinar la causa:

1. Herniación transtentorial en las lesiones del sistema nervioso central.
2. Lesiones en otros órganos vitales (bronconeumonías masivas, tromboembolismo pulmonar, infarto agudo del miocardio, edema agudo del pulmón).
3. Otros procesos sistémicos que sean capaces de afectar las funciones vitales y ocasionar la muerte por la hipoxia de los tejidos, entre los cuales se incluyen la sepsis generalizada, el shock y las arritmias cardíacas.

Frank y cols hincan los siguientes hallazgos:

1. Herniación transtentorial.
2. Evidencias clínicas y patológicas de alteraciones en otros órganos vitales (corazón y pulmones).
3. Manifestaciones clínicas, de laboratorio y necrósica de sepsis.

Cataigne y cols refirieron que en su estudio anatómico-patológico de 50 pacientes refirió que en su estudio la compresión del tallo encefálico fue la primera causa de muerte., además de la insuficiencia cardíaca, la sepsis urinaria y el absceso cerebral. (19).

En los infartos cerebrales el edema citotóxico reproduce en las fases iniciales provocado por las alteraciones iónicas que genera la isquemia, con posterior daño del endotelio vascular y edema vasogénico., lo que causa el incremento de la presión endocraneana (4, 16, 20). La elevación de la presión intracraneala y afectación del tallo cerebral son la causa más común de deterioro neurológico y muerte.(12, 13, 16, 20). El daño irreversible sobre los centros vitales del tallo es la causa de la evolución fatal (13, 16, 19).

En la Tabla 6 se aprecia la distribución por central de las causas de muerte en los pacientes incluidos en el estudio. Fue la lesión encefálica con un 48.6 por ciento la principal de las causas de muerte (17 pacientes fallecido de 46 asistidos). La bronconeumonía y el tromboembolismo pulmonar le siguen en orden de importancia.

Tabla 6 Distribución porcentual de las causas de muerte. Hospital General Provincial Docente de Morón. Año 2010

CAUSAS	N	%
LESIÓN ENCEFÁLICA	17	48.6
BRONCONEUMONÍA	6	17.2
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR	4	11.4
ARRITMIAS CARDÍACAS	2	5.7
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	6	17.2
TOTAL	35	100

Múltiples trabajos informan resultados similares al obtenido en nuestra investigación. San Miguel (36), reporta que el 42.0 por ciento de sus pacientes falleció por hipertensión endocraneana. Otros autores reportan hasta un 75 por ciento de fallecidos por la hipertensión endocraneana y algunos autores reportan un rango entre 15 y 35 por ciento (16, 19, 20, 26).

Referente a las causas extraneurológica de muerte, la bronconeumonía es capaz de provocarla por el estado hipóxico tisular secundario a una disfunción en el intercambio gaseoso a nivel de la unidad alveolo capilar. En el infarto del miocardio la muerte está determinada por un daño estructural irreversible del músculo cardíaco o por trastornos secundarios como las arritmias, el shock cardiogénico y el edema agudo del pulmón. El tromboembolismo pulmonar puede tener consecuencia fatales por fibrilación ventricular refleja, paro cardíaco, hipertensión pulmonar obstructiva aguda e infarto pulmonar (37).

Bounds y cols (16) encontraron que las causas de muerte extraneurológicas se comportaron: Bronconeumonía (29.0), infarto del miocardio (17.0) y tromboembolismo pulmonar (13.0).

Roger (26) en una serie de 161 pacientes encontró que la bronconeumonía fue el motivo de la muerte en el 34.7 por ciento de los pacientes y el infarto cardíaco en un 19.6 por ciento.

La Tabla 7 muestra las causas de mortalidad según tiempo de supervivencia de los fallecidos. En el período de tiempo de la primera semana, se puede observar que

fallecieron un total de 18 pacientes, 14 de causa neurológicas y 4 de causa extraneurológicas.

Tabla 7 Distribución porcentual de las causas de mortalidad según tiempo de vida. Hospital General Provincial Docente de Morón. Año 2010.

COMPLICACIONES	DIAS DE VIDA							
	0 - 7		8 - 15		16 - 30		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%
NEUROLÓGICAS	14	78.0	2	18.1	1	16.7	17	48.6
EXTRANEUROLOGÍAS	4	22.2	9	81.9	5	83.3	18	51.4
TOTAL	18	100	11	100	6	100	35	100.0

De las causas neurológicas la hipertensión endocraneana representó el 78.0 por ciento del total de fallecidos en ese intervalo (Tabla No. 8). Otras causas resultaron de menor impacto pues el número de casos fue pequeño.

Tabla 8 Distribución porcentual de las causa de muerte según tiempo de supervivencia. Hospital General Provincial Docente de Morón. Año 2010.

COMPLICACIONES	0 - 7		8 - 15		16 - 30	
	N	%	N	%	N	%
HIPERTENCIÓN ENDOCRANEANA	14	78.0	2	18.1	1	16.7
BRONCONEUMONÍA	1	5.6	3	27.3	2	33.3
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR	0	0	3	27.3	1	16.7
ARRITMIA	1	5.6	0	0	1	16.7
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	2	11.1	3	27.3	1	16.7

Así por ejemplo, solo se constatan fallecidos por insuficiencia respiratoria aguda (2 pacientes que representan el 11.1 por ciento del total del período) además de 1 paciente por Bronconeumonía y 1 paciente por arritmias cardiaca, los que representaron el 5.6 por ciento cada uno del total de fallecidos del período (18 pacientes).

Al evaluar el período que abarca del 8 al 15 se puede constatar que el número de fallecidos se reduce a 11 pacientes, constatándose además que en este intervalo de tiempo y a diferencia del intervalo anterior, predominan la causas extraneurológicas con 9 casos, por encima de 2 casos de causas neurológicas. Según causas de muerte la bronconeumonía, el tromboembolismo pulmonar y la insuficiencia respiratoria aguda presentaron 3 fallecidos cada uno, lo que significó el 27.3 por ciento para cada especialidad según el número total de fallecidos. La hipertensión endocraneana tuvo 2 fallecimiento (el 18.1 del por ciento del total del período (11 casos)). En cuanto al período comprendido entre los días 16 al 30, se aprecia que hubo 6 casos fallecidos, 1 caso de causa neurológica (Hipertensión endocraneana, que representó el 16. 7 por ciento del total del período), y 5 casos de causas no neurológicas, entre las que predominó la bronconeumonía con 2 casos, significando el 33.3 por ciento del total del período.

Otros estudios han encontrado, al igual que nosotros en esta investigación, que en la primera semana ha predominado la lesión encefálica, como origen de la muerte, así como un predominio de las causas extraneurológicas en el resto de las semanas (19, 36).

Singh S and Hamdy S (38) consideran que la mortalidad temprana tiene una disminución bimodal, con un primer pico que corresponde a la primera semana y que se debe en gran medida al daño cerebral, refiriendo además que la lesión encefálica ha sido el origen del 90.0 por ciento de las muertes que ocurrieron en la primera semana. Considera el autor que el segundo pico se produce entre la segunda y tercera semana y responde a complicaciones sistémicas, lo que coincide con lo expresado por diferentes autores (39, 40).

Coincidimos con otros estudios en que en la primera semana son las causas neurológicas la fuente de mortalidad y que el resto de las condiciones letales son más frecuentes después de este período. La asociación entre el tipo de causa de muerte y el tiempo de supervivencia fue muy significativa $p < 0.001$.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. Las complicaciones más frecuentes en la fase aguda del infarto cerebral fueron las metabólicas, seguidas por las respiratorias, la hipertensión intracraneal y las cardiovasculares.
2. En la primera semana de evolución predominaron los trastornos metabólicos, la hipertensión intracraneana y las arritmias cardíacas. Entre ocho y quince días fueron las principales, la bronconeumonía, los trastornos metabólicos y el distress respiratorio y de dieciséis a treinta días fue más frecuente la bronconeumonía.
3. Las principales complicaciones que tuvieron relación directa con la muerte fueron: el tromboembolismo pulmonar, la hipertensión intracraneal, la insuficiencia respiratoria aguda y la bronconeumonía.
4. La lesión encefálica es la fundamental causa de muerte en la primera semana. Después del séptimo día fueron la bronconeumonía, las alteraciones metabólicas y el distress respiratorio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Truong-Minh P, Yoshihisa F, Noritaka T, Reiko I, Tatsuhiko K, Kiyoyumi S, et al. Mortality and risk factors for stroke and its subtypes in a cohort study in Japan. *Prev Med* 2007.
2. Sene Diouf F, Basse AM, Toure K, Ndiaye M, Wone I, Thiam A, et al. Prognosis of stroke in department of neurology of Dakar. *Dakar med* 2006; 51 (1): 17 – 21.
3. Collins TC, Petersen NJ, Menke TJ, Soucek J, Foster W, Ashton. Short-term, intermediate-term, and long-term mortality in patients hospitalized for stroke. *J Clin Epidemiol* 2003; 56 (1): 81 - 7.
4. Brito Mesa A, Artiles León N, García Hernández R. Morbimortalidad por enfermedades cerebrovasculares en la unidad de atención al adulto grave. *Rev Cienc Méd* 2006; 12 (2).
5. Garitano B, Aránzazu Arrazola A, Mar J, Beguiristain Aranzasti JM, Elizalde B. Atención hospitalaria a la enfermedad cerebrovascular aguda y situación de los pacientes a los 12 meses. *Rev Neurol* 2005; 40(6): 326 – 330.
6. Neumar RW. Molecular mechanisms of ischemic neuronal injury. *Ann Emerg Med* 2000; 36: 483 - 506.
7. Godoy Cuba O, Hernández Hernández. M, Rodríguez Quiñones E, Rodríguez Llanes V, Palacio Pérez N. Morbimortalidad por enfermedad cerebrovascular en UCI 4. Hospital Abel Santamaría. Años 2003 - 2004. *Rev. Hosp. Univ. Abel Santamaría*.

8. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, eds. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 5 th Ed. St. Louis, MO: Mosby; 2002.
9. Mc Dowell, F.H: Enfermedades Cerebrovasculares. En: Tratado de Medicina Interna de Cecil.5ta ed. T1.Mexico: Editorial Interamericana ,1983.p.931-947.
10. Ralph, L. y cols: Survival and Recurrence following Stroke: The Framinghans Study .Stroke 13(3):290-295, 1982.
11. Armaignac Ferrer G, Hechavarría Soulyary JC, Montoya Cardero N y Oliva Corujo L. Mortalidad por Enfermedad Cerebrovascular en la unidad de cuidados intensivos. Medisan 2000; 4(2):29 – 35.
12. Roberts SE, Goldacre MJ. Case fatality rates after admission to hospital with stroke: linked database study. BMJ 2003; 326: 193 - 4.
13. Laing SP, Swerdlow AJ, Carpenter LM, Slater SD, Burden AC, Botha JL. Mortality from cerebrovascular disease in a cohort of 23000 patients with insulin – treated diabetes. Stroke 2003; 34 (2): 418 – 21.
14. Steven V, Robert D. Brown Jr, James J, Sejvar, JoRean D. Sicks MS, George W. Petty W and Michael O. Cause-Specific Mortality After First Cerebral Infarction. Stroke 2003; 34:1828.
15. Estermmermann, G.H.: Risk factor related a ischemic hemorrhagic cerebrovascular disease at autopsy .Honolulu Heart Study .Stroke 15:23-33, 1984.
16. Bounds, J.V. y cols: Mechanisms and Timing of Deaths From Cerebrovascular Infarction .Stroke 12:474-477, 1982.

17. Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil Textbook of Medicine, 22 nd Ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2004.
18. Cerebrovascular Disorders A Clinical And Research Classification. Who Offset Publication .No.43, World Health Organization.Genova, 1978.
19. Castaigne, P, y cols: Internal Carotid Artery Occlusion .Brain 93:231-258, 1970.
20. Nedrgaard, M. y cols .Secondary Brain Stem Hemorrhage in Stroke .Stroke 14:501-505, 1983.
21. Sánchez León, M. y cols: Complicaciones clínicas en fallecidos por enfermedad cerebrovascular en el hospital Calixto García. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias 6(3): 2007
22. Vargas M; Horcajada JP; Obach V; Revilla M; Cervera A; Torres F; Planas A; Chamorro JM. Clinical Consequences of Infection in Patients With Acute Stroke. Is It Prime Time for Further Antibiotic Trials? Stroke 2006; 37: 461.
23. Kwan, H. C. Roberts, and N. Englyst. Do We Really Understand the Pathophysiology and Clinical Impact of Poststroke Infection? Stroke 2006; 37(7): 1656 - 1656.
24. Pérez Pérez, O.: Infarto del tronco Encefálico: estudio clínico de 24 casos .Rev Cub Cir 25:645-651, 1986.
25. Mostacero, E. y otros: Análisis de la patología cerebral en hospitalización durante un período de dos años.Neurología 3 (1):4,1988.
26. Rogés Machado, J.: Enfermedad cerebrovascular en pacientes mayores de 60 años.Tesis de Grado, 1989.

27. Pintado, E. y otros: La glucemia como factor pronóstico en el infarto cerebral. *Neurología* 3(2):50-54,1988.
28. Pulsinelli, W.A: Celular mechanisms of brain ischemia In *Americal Academy of Neurology .Annual Course No.211*, 1986.
29. Walter y cols: *Clinical Findings.Stroke* 12 (1) : 13 -29,1984.
30. Plum, F.; J.B .Posner: *The Diagnosis of Estupor and Coma .3era ed.Philadelphia .Editorial F.A.Davis Company*, 1980.p.32-39.
31. Salgado, M. Garzón Elba; Negrin, J.A. *Tromboembolismo pulmonar. Acta Médica* 2 :95-107,1988.
32. Nishide, M. y cols: *Cardiac abnormalities in Ischemic Cerebrovascular Disease studied by Two-Dimensional Echocardiography .Stroke* 14(4):541-545, 1983.
33. Kolin, A.; J.W.Noms: *Myocardial damage from acute cerebral lesions .Stroke* 15:990 -995, 1984.
34. Pérez Pérez, O. y otros: *Alteraciones electrocardiográficas en la fase aguda de los accidentes vasculares encefálicos .Rev. Cub Med.*22:560-565,1983.
35. Wolf, P.A. y cols: *Duration of atrial fibrillation an Imminence of stroke: The Framingham study .Stroke* 14(5):664-667, 1983.
36. San Miguel, J.R.: *Causas de muerte en la enfermedad cerebrovascular. Tesis de grado .Ciudad de la Habana ,1984.*
37. Robins, S.L.; Cotran, R.S; Kumar, V.*Enfermedades respiratorias. En: Patología Estructural y Funcional. 3era ed.Ciudad de la Habana: Editorial Científico Técnica ,1988. pt.2, p.725-732.*

38. Singh S and Hamdy S. Dysphagia in stroke patients. *Postgrad. Med. J* 2006; 82(968): 383 - 391.
39. Vargas M; Horcajada JP; Obach V; Revilla M; Cervera A; Torres F; Planas A; Chamorro JM. Clinical Consequences of Infection in Patients With Acute Stroke. Is It Prime Time for Further Antibiotic Trials? *Stroke* 2006; 37: 461.
40. Kwan, H. C. Roberts, and N. Englert. Do We Really Understand the Pathophysiology and Clinical Impact of Poststroke Infection? *Stroke* 2006; 37(7): 1656 - 1656.

ANEXOS

ANEXO 1

GUÍA DE ENTREVISTA

TIPO DE ENTREVISTA: Semiestructurada.

DIRIGIDA A: Pacientes ingresados en las unidades de Atención al Grave.

ASPECTOS A TRATAR:

I - Datos Generales:

Historia Clínica _____

Nombre y Apellidos _____

Edad (Años) _____

Grupos de Edades: 14 – 39 _____ 60 – 69 _____

40 – 49 _____ 70 – 79 _____

50 – 59 _____ 80 o más _____

Sexo: M _____ F _____

Fecha de Ingreso _____

II – Factores de Riesgo: Si _____ No _____

Hipertensión Arterial _____

Diabetes Mellitus _____

Enfermedad Cardíaca _____

Otros _____

III – Complicaciones y Tiempo de aparición (días)

Neurológicas Si _____ No _____

• Hipertensión Intracraneana..... 0 -7 _____ 8 – 15 _____ 16 – 30 _____

• Crisis Convulsivas.....0 -7 _____ 8 – 15 _____ 16 – 30 _____

• Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH 0 -7 _____ 8 – 15 _____ 16 – 30 _____

• Otras.....0 -7 _____ 8 – 15 _____ 16 – 30 _____

Extraneurológicas Si _____ No _____

• Respiratorias:

- Bronconeumonía..... 0 -7 _____ 8 – 15 _____ 16 – 30 _____

- Distress..... .0 -7 _____ 8 – 15 _____ 16 – 30 _____

- Tromboembolismo..... .0 -7 _____ 8 – 15 _____ 16 – 30 _____

- Otras..... .0 -7 _____ 8 – 15 _____ 16 – 30 _____

• Cardiovasculares:

- Infarto Agudo del Miocardio.....0 -7___ 8 – 15___ 16 – 30 ___
- Arritmias Cardíacas..... 0 -7___ 8 – 15___ 16 – 30 ___
- Insuficiencia Cardíaca..... 0 -7___ 8 – 15___ 16 – 30 ___
- Otras.....0 -7___ 8 – 15___ 16 – 30 ___

• Digestivas:

- Sangramiento Digestivo.....0 -7___ 8 – 15___ 16 – 30 ___
- Gastritis Aguda.....0 -7___ 8 – 15___ 16 – 30 ___
- Úlcera Gastroduodenal..... 0 -7___ 8 – 15___ 16 – 30 ___
- Otras.....0 -7___ 8 – 15___ 16 – 30 ___

• Renales:

- Sepsis Urinaria..... 0 -7___ 8 – 15___ 16 – 30 ___
- Insuficiencia Renal Aguda.....0 -7___ 8 – 15___ 16 – 30 ___
- Otras.....0 -7___ 8 – 15___ 16 – 30 ___

• Trastornos Electrolíticos:

- Hipernatremia..... 0 -7___ 8 – 15___ 16 – 30 ___
- Hiponatremia..... 0 -7___ 8 – 15___ 16 – 30 ___
- Hiperpotasemia..... 0 -7___ 8 – 15___ 16 – 30 ___
- Hipopotasemia.....0 -7___ 8 – 15___ 16 – 30 ___
- Hipercloremia.....0 -7___ 8 – 15___ 16 – 30 ___

- Hipocloremia..... 0 -7____ 8 – 15____ 16 – 30 ____

• Alteraciones Metabólicas:

- Hiperglicemia.....0 -7____ 8 – 15____ 16 – 30 ____

- Hipoglucemia.....0 -7____ 8 – 15____ 16 – 30 ____

- Acidosis metabólicas.....0 -7____ 8 – 15____ 16 – 30 ____

- Alcalosis metabólicas.....0 -7____ 8 – 15____ 16 – 30 ____

- Acidosis respiratoria.....0 -7____ 8 – 15____ 16 – 30 ____

- Alcalosis respiratoria.....0 -7____ 8 – 15____ 16 – 30 ____

- Otras..... 0 -7____ 8 – 15____ 16 – 30 ____

Otras complicaciones no contempladas anteriormente:

0 --7 ____ Cual o Cuales _____

8 – 15 ____ Cual o Cuales _____

16 – 30 ____ Cual o Cuales _____

IV - Mortalidad

Tiempo de Ocurrencia (días) 0 -7 ____ 8 – 15____ 16 – 30 ____

Número de Autopsia _____

Hallazgos necropsicos:

- Tipo de Oclusión Arterial: Ateritrombótica_____

Embólico_____

- Aspecto del Tejido Infartado: Pálido_____

Hemorrágico_____

- Localización del Infarto: Hemisférico_____

Tallo Cerebral_____

Mixto_____

- Presencia de herniaciones: Si_____ No_____

Cual o Cuales?_____

- Lesiones estructurales del tronco encefálico: Si_____ No_____

Describir estas alteraciones_____

- Localización de las alteraciones extracerebrales relacionadas con la muerte: _____

- Causa de la muerte: _____

ANEXO 2

CONSENTIMIENTO DE PARTICIPACIÓN

Con el objetivo de evaluar la calidad de la atención brindada en el hospital se está llevando a cabo un estudio cuyos resultados contribuirán al mejoramiento de dicha atención.

Formar parte de este estudio no representa peligro alguno para su salud y su participación es totalmente voluntaria, por lo que usted puede rehusar participar o contestar algunas de las preguntas que se realicen.

Agradecemos su colaboración si así lo decide.

De acuerdo. Marque con una X.

Sí_____

No_____

Fecha: _____

Firma