

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE ÁVILA

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE

“DR. ANTONIO LUACES IRAOLA”



**FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD DEL
ICTUS ISQUEMICO.**

AUTOR: DRA. YUDISLEIKY HERNANDEZ VICTOR

2016

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE ÁVILA

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE

“DR. ANTONIO LUACES IRAOLA”



**TÍTULO: FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD DEL ICTUS
ISQUEMICO.**

**TESIS DE INVESTIGACIÓN EN OPCIÓN AL TÍTULO DE
ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN MEDICINA INTENSIVA Y
EMERGENCIA.**

AUTOR: DRA. YUDISLEIKY HERNANDEZ VICTOR.

Residente de tercer año de Medicina Intensiva y Emergencia .Hospital Provincial Antonio Luaces
Iraola.

TUTORES: Dr. CARLOS ALBERTO CASAS DIAZ.*

Dra.C. NURIA ROSA IGLESIAS ALMANZA.**

*Especialista de Primer Grado en Neurología.Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Antonio Luaces
Iraola.

**Dra.C. Médicas. Especialista de Segundo Grado de Medicina Interna y Terapia Intensiva y
Emergencia. Profesor Titular. Hospital Provincial Antonio Luaces Iraola.

PENSAMIENTO

Es justamente la posibilidad de realizar un sueño lo que hace que la vida sea interesante.

Paulo Coelho.

AGRADECIMIENTOS

A los profesores y a mis familiares y a todos los que de una forma u otra tuvieron que ver con la feliz culminación de este trabajo, mi más sincero agradecimiento, a todos, muchas gracias...

RESUMEN

Se trata de un estudio observacional, analítico, longitudinal, retrospectivo de casos y controles, para determinar los factores asociados a la mortalidad de los pacientes ingresados con Ictus Isquémico en la Unidad de Ictus del hospital “Dr. Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila durante el periodo comprendido desde febrero de 2014 hasta enero de 2016. El universo estuvo conformado por 253 pacientes hospitalizados con ese diagnóstico. Se utilizó la técnica de independencia basada en la distribución de Chi cuadrado para variables cualitativas o variables de otro tipo recogidas con escalas cualitativas y la prueba T para muestras independientes en variables, se realizó el cálculo del Odd ratio para la cuantificación de riesgo. La edad avanzada, la presencia de factores de riesgo como el hábito de fumar, obesidad, fibrilación auricular, antecedentes patológicos personales y familiares de ictus isquémico, la presencia de más de tres factores de estos, los pacientes sin tratamiento médico previo, y los que contaba con tratamiento médico pero sin adherencia al mismo, el estado de la hemoquímica, el Glasgow de baja puntuación, la bradicardia, la TAC positiva en las primeras 24 horas, la presencia de complicaciones, y el mayor tiempo de estadía en unidad de ictus, resultaron las variables significativas y por tanto que estuvieron asociadas a la mortalidad.

Palabras claves: ICTUS ISQUEMICO, FACTORES ASOCIADOS, MORTALIDAD.

ÍNDICE

| | |
|----------------------------------|----|
| INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| MARCO TEÓRICO..... | 6 |
| OBJETIVOS..... | 23 |
| MATERIALES Y MÉTODOS..... | 24 |
| RESULTADOS Y DISCUSIÓN..... | 34 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 55 |
| ANEXOS | 60 |

INTRODUCCIÓN

El ictus es una enfermedad con una elevada morbimortalidad, es la segunda causa de muerte a nivel mundial y una de las principales causas de discapacidad en el adulto. Aun así, la heterogeneidad entre los pacientes con ictus dificulta anticipar el pronóstico de la enfermedad. Saber qué pacientes van a empeorar o cuáles se recuperarán sin secuelas ayudaría a facilitar información al paciente y su familia, valorar los riesgos y los beneficios del tratamiento y a optimizar los recursos sanitarios en cuanto a atención médica especializada, cuidado intensivo de los pacientes, duración de la estancia intrahospitalaria y terapias de rehabilitación tempranas.¹

Ictus se refiere a la enfermedad cerebrovascular aguda, que hace referencia a cualquier alteración, transitoria o permanente, de una o varias áreas del encéfalo como consecuencia de un trastorno de la circulación cerebral y engloba de forma genérica a un grupo de trastornos que incluyen la isquemia cerebral, la hemorragia intracerebral (HIC) y la hemorragia subaracnoidea (HS). El Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (SEN) recomienda el empleo del término ictus, en lugar de otros ya en desuso como “ataque cerebral”. El tipo mayoritario es el ictus isquémico, representando entre el 80 y el 85 % de los casos, frente al 15-20 % de los ictus hemorrágicos (datos del Sistema Nacional de Salud, 2009).^{1, 2}

La isquemia se produce como consecuencia de la falta de aporte sanguíneo al encéfalo, mientras que la hemorragia se debe a la extravasación de sangre por la rotura de un vaso sanguíneo intracraneal. En el término isquemia cerebral se incluyen todas las alteraciones del encéfalo secundarias a un trastorno del aporte circulatorio, ya sea cualitativo o cuantitativo. La isquemia puede afectar solamente a una zona del encéfalo (isquemia focal) como cuando se ocluye una arteria cerebral, o comprometer a todo el encéfalo de forma simultánea, isquemia global.²

El ictus puede considerarse una enfermedad multifactorial, causada por la comorbilidad de diversas patologías, de factores genéticos y ambientales. En algunas ocasiones, dichos factores se presentan asociados, pudiéndose potenciar entre sí.^{1,3}

Las principales enfermedades que suponen un incremento del riesgo para padecer un ictus son la hipertensión arterial, las cardiopatías, la diabetes mellitus y la dislipemia. Éstas, junto con el tabaquismo, el alcoholismo, el sedentarismo y la obesidad son factores que controlados podrían reducir la incidencia del ictus. Por otro lado, existen evidencias de la influencia de factores genéticos, no modificables, así como por la asociación de variantes genéticas para la presencia de ictus.¹

El objeto de estudio principal de esta tesis es el ictus isquémico, por lo que de aquí en adelante los términos ictus e ictus isquémico se utilizarán indistintamente.

Constituye una de las patologías neurológicas más frecuentes con una alta tasa de morbilidad física y psíquica, es la primera causa de invalidez en el mundo y la manifestación más devastadora de la hipertensión arterial (HTA) y la aterosclerosis.⁴

La enfermedad cerebrovascular supone en nuestro medio la tercera causa de mortalidad, tras las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, es la octava causa de años potenciales de vida perdidos en el varón y la quinta en la mujer.^{5,6}

Según datos de la OMS los ictus representan la tercera causa de muerte en el mundo occidental, la primera causa de discapacidad física en las personas adultas y la segunda de demencia. Anualmente 15 millones de personas en el mundo sufren un ictus; de estas, 5 millones mueren y otros 5 millones sufren una discapacidad permanente como consecuencia, lo cual repercute de forma muy significativa en las familias y la comunidad. Alrededor de 59 millones de personas murieron en todo el mundo durante el año 2007 y el ictus fue la causa de la muerte en el 10%, siendo responsable de un tercio de la mortalidad global producida por

las enfermedades vasculares. Además, el ictus, como causa más importante que es de morbilidad y discapacidad a largo plazo en Europa, supone una tremenda carga económica. La prevalencia del ictus en España se ha estimado en 7% de la población urbana mayor de 65 años.³

Destacar que tres cuartas partes de los ictus afectan a pacientes mayores de 65 años, y debido a las previsiones de población en las que España sería en el año 2050 una de las poblaciones más envejecidas del mundo, se prevé un incremento de la incidencia y prevalencia de esta patología en los próximos años.^{3, 12}

En Estados Unidos cada 1 minuto se presenta una Enfermedad Cerebrovascular, en tanto que cada 3 minutos ocurre una muerte por esta causa, con una alta letalidad.^{7,10}

En Cuba el ictus aporta más de 50% de los ingresos por patologías neurológicas agudas en los centros de atención secundaria, con índices de letalidad intrahospitalaria que oscilan entre 10 y 64% para los diferentes subtipos etiológicos. Las Enfermedades cerebrovasculares ocupan desde 1970 el tercer lugar entre las principales causas de muerte en la población cubana con un ritmo francamente creciente, tanto del número total de defunciones como de la tasa de mortalidad por 100 000 habitantes. Así por ejemplo, en el año 1970 esta enfermedad aportó 5155 defunciones, con una tasa 60.1 por 100 000 habitantes y en el año 2008 el número de defunciones por esta causa fue de 9249 para una tasa de 82.3 por 100 000 habitantes.^{8,9}

La situación actual de la salud de la población en la provincia de Ciego de Ávila es reflejo de la situación general del país siendo el ictus isquémico uno de los problemas de salud más importantes, por lo cual nos propusimos realizar esta investigación. En la unidad de ictus del Hospital Provincial Docente "Dr. Antonio Luacesraola" se reciben un gran número de pacientes procedentes de toda la región centro-sur de la provincia de Ciego de Ávila, que presupone una atención individualizada para el seguimiento y control de esta enfermedad.

Es evidente la alta incidencia de pacientes con ictus isquémicos complicados, lo anterior da lugar a conocer que factores serían los de mayor importancia para predecir el riesgo de mortalidad según factores de riesgo, parámetros clínicos, laboratorio e imagenológicos y así tener una idea objetiva del estado de gravedad del enfermo e intensificar las acciones terapéuticas y la gestión de recursos sanitarios.

Problema científico.

¿Cuáles son los factores asociados a la mortalidad de los pacientes con diagnóstico de Ictus Isquemico en la unidad de Ictus del Hospital Provincial de Ciego de Ávila?

Hipótesis

Si se determinan los factores asociados a la mortalidad de los pacientes con ictus isquemico en la Unidad de ictus del hospital provincial docente Dr. "Antonio Luaces Iraola", se pueden disminuir la mortalidad y las secuelas causada por esta enfermedad.

En la unidad de ictus del hospital Provincial "Dr. Antonio Luaces, Iraola" hasta el momento no se ha llevado a cabo ninguna investigación de este tipo, por lo que resulta novedoso este estudio con el que se pretende conocer los factores asociados a la mortalidad de los pacientes con ictus isquemico para lograr una mejor atención en los pacientes afectados.

Los resultados de esta tesis permitirá conocer y divulgar el comportamiento del ictus isquemico, así como los factores asociados a la mortalidad, es de destacar que la habilidad de estimar objetivamente el riesgo de muerte u otros resultados para los pacientes es una tarea para la investigación científica. Las valoraciones de riesgo con base empírica para importantes hechos clínicos han sido extremadamente útiles para evaluar nuevas terapias, monitorear la utilización de los recursos y mejorar la valoración de la calidad. Las estimaciones de riesgo

objetivo son particularmente importantes en los ambientes altamente costosos y de alta demanda tecnológica como las Unidades de atención a pacientes con Ictus Isquémico.

Se logrará un mayor conocimiento de la enfermedad se podrán prevenir complicaciones o mejorar su tratamiento lo que repercutirá de forma positiva en la disminución de la estadía y en el número de ingresos hospitalarios, todo ello con menor costo económico.

Con los resultados que se aportarán se podrá mejorar la calidad de la atención médica y de vida de los pacientes contribuyendo a la satisfacción de los mismos y al bienestar comunitario.

MARCO TEÓRICO

1. MARCO TEÓRICO

Hace más de 2400 años el padre de la medicina, Hipócrates, reconoció y describió el accidente cerebrovascular como el "inicio repentino de parálisis". La primera persona en investigar los signos patológicos de la apoplejía fue Johann Jacob Wepfer, el cual a partir de los estudios de autopsias obtuvo conocimiento sobre las arterias carótidas y vertebrales que suministran sangre al cerebro indicando 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.¹⁰

La Organización Mundial de la Salud, define la enfermedad cerebrovascular (ECV) como el rápido desarrollo de signos focales o globales de compromiso de la función cerebral, con síntomas de veinticuatro horas o más de duración o que lleven a la muerte, sin otra causa que el origen vascular.¹¹

En los países desarrollados las enfermedades vasculares del sistema nervioso central (enfermedades cerebrovasculares [ECV]), representan la segunda causa de muerte, la primera causa de discapacidad permanente en el adulto y la segunda de demencia. El impacto social, económico y sanitario del ictus es enorme. Además de la fuerte carga social, representa un elevado coste hospitalario (1.526 millones de euros) y extrahospitalario (6.000 millones de euros). Además de su elevada prevalencia, del 7%, y su incidencia, de 128 por 100.000 habitantes, se calcula que un 30% de los ictus que ocurren cada año son recurrentes.^{1,2}

El ictus es la entidad neurológica que mayor número de ingresos hospitalarios genera y la tercera causa de mortalidad en los países industrializados y, en España, es la primera causa de muerte en el sexo femenino. Es de vital

importancia el papel del médico de AP: cada año puede diagnosticar entre 3-6 pacientes que han sufrido un nuevo evento.²

Hoy está plenamente reconocido el ictus como una urgencia neurológica, no solo porque los mecanismos lesionales que se desencadenan una vez ocurrida la isquemia o la hemorragia cerebral progresan muy rápidamente, sino también porque es muy corto el período en el cual los tratamientos aplicados pueden tener eficacia. Se dispone de tratamientos específicos altamente eficaces, especialmente en el ictus isquémico, pero con un margen riesgo/beneficio estrecho, y con una ventana terapéutica muy estricta (inferior a 4,5 horas), que deben ser aplicados en el ámbito hospitalario.

Está demostrado que el establecimiento del código ictus reduce los tiempos de atención y la demora en la aplicación del tratamiento y permite una atención precoz para evitar secuelas definitivas de las personas afectadas de ECV.¹

El empeoramiento o deterioro neurológico temprano generalmente tiene lugar en las primeras 48-72 horas tras el inicio de los síntomas y se produce en hasta un 40 % de los casos, según las series de pacientes, el tiempo considerado y la definición. El deterioro puede deberse a la progresión o crecimiento del infarto (que puede estar relacionado con causas hemodinámicas, el desarrollo de edema, crisis epilépticas o transformaciones hemorrágicas).¹

El ictus isquémico supone entre 80-85% del total de ictus. Vila y col. en un estudio con 1517 pacientes con ECV, encontraron que el 76% correspondió a infarto cerebral y de éste el 69.9% a ictus aterotrombótico.^{2, 14}

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 ocupa la 3ra 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 secuela.

Actualmente la cifra de muertes por ECV supera los 5 millones anuales, lo que equivale a 1 de cada 10 muertes.^{2, 13}

El ictus se produce por una alteración brusca de la circulación cerebral, que afecta al aporte de oxígeno y nutrientes de las células que conforman el parénquima cerebral. Este trastorno del flujo sanguíneo puede producirse por la rotura (ictus hemorrágico) o por la obstrucción (ictus isquémico) de un vaso cerebral. Dependiendo del tipo de ictus y de la zona cerebral afectada se producen diferentes síntomas, como alteraciones del lenguaje (afasia), del movimiento (paresia) o de la visión (hemianopsia, diplopía). Los datos más recientes y completos sobre la incidencia del ictus en nuestro entorno indican que se producen 187 casos por cada 100.000 habitantes, con una tasa de hospitalización del 92,4 %. El ictus afecta a todo tipo de personas, independientemente de su género (53 % de hombres) y edad, aunque la incidencia aumenta con los años de vida (con una edad media de 74 años) y, por tanto, el ictus supone un problema socio-sanitario en sociedades envejecidas.¹

Ataque isquémico transitorio: Como la mayoría de los AIT tiene una duración inferior a una hora, y dado que el concepto de AIT implica la isquemia y no la necrosis, se ha propuesto definirlo como “un episodio breve de disfunción neurológica causado por isquemia focal cerebral o retiniana, cuyos síntomas típicamente duran menos de una hora, y sin que se demuestre evidencia de infarto en las pruebas de neuroimagen”. Así, si un paciente presenta un déficit neurológico transitorio compatible con un AIT, pero en la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC) se aprecia una lesión isquémica aguda de localización congruente con los síntomas, el diagnóstico será de “infarto cerebral que cursó con síntomas transitorios” y no de AIT.^{12, 13}

Se habla de accidente isquémico transitorio (AIT) cuando los síntomas/signos provocados por la isquemia cerebral revierten por completo sin que haya infarto agudo asociado, o de infarto cerebral cuando el déficit neurológico focal produce una necrosis tisular que se observa en neuroimagen. El concepto clásico para distinguir el AIT del infarto cerebral, basado en que los síntomas/signos

provocados por la isquemia revirtiesen o no en menos de 24 horas ha sido superado.^{13,14}

El ictus isquémico o infarto cerebral es causado por la interrupción del flujo sanguíneo, produciéndose un déficit neurológico con una duración superior a las 24h. Las causas más frecuentes de enfermedad cerebrovascular son la trombosis en pacientes con aterosclerosis.^{1,2}

En el ictus isquémico, en respuesta a la pérdida de aporte sanguíneo y la subsiguiente reperfusión, se activa una cascada de procesos celulares y moleculares a nivel tisular que llevan a la rápida necrosis celular en el centro o core del infarto. La zona cerebral inmediata al core, el periinfarto o penumbra, se encuentra hipoperfundida y, por tanto, metabólicamente comprometida aun manteniendo la integridad morfológica y el potencial para ser recuperada si se evita la extensión del infarto. Por tanto, el tratamiento agudo del ictus isquémico está enfocado a salvar la zona de periinfarto, minimizando el daño cerebral producido por la oclusión y, consecuentemente, los déficits neurológicos y funcionales asociados así como las complicaciones secundarias, que determinarán el desenlace de la enfermedad.¹

Infarto cerebral: El infarto cerebral es el conjunto de manifestaciones clínicas, de neuroimagen o patológicas que aparecen como consecuencia de la alteración en el aporte sanguíneo a una zona del encéfalo, lo que produce una necrosis tisular y determina un déficit neurológico focal habitualmente de duración mayor de 24 horas. El infarto cerebral puede clasificarse a su vez en función de diversas variables.^{12,13}

Los coágulos de sangre son la causa más común de bloqueo arterial y de infarto cerebral. La isquemia cerebral puede producirse por diferentes causas que disminuyan el flujo sanguíneo cerebral por debajo de un nivel crítico (desde 55ml/100g/min hasta menos de 12ml/100g/min). La consecuencia primaria es la falta de oxígeno y glucosa necesarios para el metabolismo cerebral.¹⁵

Esta interrupción o disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC) en un territorio vascular determinado genera un área de infarto circundado de otra zona, Al producirse la cascada de procesos durante la isquemia comienzan los síntomas clínicos que caracterizan la enfermedad cerebrovascular.¹⁵

La obstrucción de un vaso sanguíneo cerebral ocasiona un gradiente de flujo de sangre en el territorio vascular afectado que da lugar a una zona central severamente hipoperfundida (núcleo isquémico), en tanto que en la periferia se establece una isquemia menos pronunciada (penumbra isquémica).¹⁵

La región de penumbra isquémica, donde el flujo residual es inferior al flujo normal e insuficiente para el mantenimiento de la función celular, permanece viable debido a la eficacia de la circulación colateral. En el núcleo isquémico, con un flujo inferior al umbral del infarto, se produce una muerte celular aguda, principalmente por necrosis.¹⁵

Lógicamente el periodo de tiempo durante el cual la penumbra persiste, representa una ventana potencial de oportunidad terapéutica. La viabilidad de las células en la zona de penumbra tiene un tiempo limitado ya que la disminución de las reservas de oxígeno y glucosa desencadena diversos procesos patológicos que pueden conducir a la muerte celular. De manera que la zona de penumbra constituye el blanco principal para la mayoría de las intervenciones médicas agudas aplicadas entre las 3 y 6 horas postictal.¹⁵

Sin embargo, no todas las neuronas responden de forma similar al insulto isquémico; existe una vulnerabilidad selectiva relacionada con diferencias en los subtipos de receptores de membranas, diversas conexiones celulares, así como diferencias en la perfusión regional y en la exposición a factores de crecimiento. Por ejemplo, las neuronas de la corteza cerebral, hipocampo (en especial las de CA1), núcleo amigdalino y cerebelo son más sensibles a la isquemia y sufren cambios estructurales más precozmente que las neuronas de otras localizaciones y que las células gliales. Por otro lado, las neuronas del tallo cerebral son más

resistentes a cambios isquémicos y pueden sobrevivir hasta 24 horas antes de que ocurra la reperfusión.^{15, 16}

Cuando disminuye el flujo sanguíneo cerebral a un 75% del normal en una región dada disminuye primeramente la síntesis proteica al mismo tiempo que empiezan a expresarse los genes de respuesta inmediata, de las proteínas del estrés, de los factores neurotróficos y los genes promotores de la apoptosis, que determinan la supervivencia de las células más vulnerables y la integridad de todo el sistema.^{15, 16}

La deficiencia progresiva de oxígeno entre 75 y 40% del flujo normal determina un tránsito paulatino hacia la anaerobiosis, que se expresa en un incremento de la tasa metabólica cerebral para la glucosa y el incremento de la concentración de ácido láctico. La despolarización de la membrana conlleva una liberación de glutamato y la entrada de calcio a una acidificación del sistema entre el 45 y el 30%.^{15, 16}

A valores inferiores de flujo sanguíneo, entre 35 y 10%, el metabolismo energético se deprime y la célula ya es incapaz de conservar el potasio intracelular. Por debajo de este nivel ya el daño es irreversible. Por lo tanto, el daño por isquemia en un punto determinado del cerebro depende no sólo de las arterias que irrigan una determinada zona, sino también del valor de flujo sanguíneo en un momento determinado, del tiempo transcurrido a valores subnormales de flujo y de la vulnerabilidad intrínseca de las células que ocupan esa región^{15, 16}

1.1. Clasificación según el perfil evolutivo.^{2, 14}

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

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

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

1.2. Clasificación por el mecanismo de producción.^{2,12-14}

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

2. Embólico. La oclusión arterial se produce por un émbolo originado en otro punto del sistema vascular: a) arterial, b) cardíaco o c) de la circulación sistémica, si existe un defecto del tabique auricular (embolia paradójica) y en las fístulas arteriovenosas pulmonares.

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

1.3. Clasificación según la etiología.

El infarto cerebral, dependiendo de la etiología, se clasifica en aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, de causa infrecuente o inhabitual y de causa indeterminada.^{2, 13}

1.4. Clasificación según las características de neuroimagen.^{2,14}

El estudio con TC o con RM craneal permite observar las siguientes alteraciones

1. Infarto cerebral isquémico. La zona lesionada presenta únicamente necrosis tisular. En la TC se aprecia como una lesión hipodensa, y en la RM con difusión

como una zona hiperintensa. La RM permite visualizar la lesión isquémica más precozmente que la TC.

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

- a) infarto hemorrágico tipo I, con petequias en los márgenes del infarto;
- b) infarto hemorrágico tipo II, con petequias confluentes dentro de la zona del infarto;
- c) hemorragia parenquimatosa tipo I, con sangre en menos del 30% del área de infarto y con efecto de masa ligero y
- d) hemorragia parenquimatosa tipo II, con sangre en más del 30% del área de infarto y con un evidente efecto de masa.

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

4. Leucoaraiosis. Este término significa rarefacción de la sustancia blanca del cerebro. En la TC se aprecia como hipo- densidades y en las secuencias de RM potenciadas en T2 como hiperintensidades. La Leucoaraiosis puede adoptar diversas formas como:

- a) bandas periventriculares de escaso grosor.
- b) casquetes en las astas ventriculares frontales y occipitales.
- c) envoltura simétrica de todo el sistema ventricular.

d) envoltura asimétrica e irregular del sistema ventricular.

e) áreas irregulares y asimétricas de tamaño variable en la corona radiata y el centro semioval.^{2, 12,13}

5. Penumbra isquémica. El patrón de neuroimagen que observa la presencia de una lesión isquémica en la RM por difusión rodeada de un área mayor de hipoperfusión (al menos superior al 20%), indica la presencia de tejido cerebral isquémico no funcionando pero potencialmente recuperable y serían los candidatos ideales para recibir terapia trombolítica.¹⁴

1.5. Clasificación según la topografía vascular.

1. Infarto cerebral de origen arterial. Cuando la lesión vascular está situada en el territorio arterial carotídeo o vertebrobasilar. El infarto puede ser territorial total cuando afecta a todo el territorio de una arteria determinada, o parcial cuando compromete a parte del territorio vascular (superficial o profundo).^{2, 13}

2. Infarto de territorio frontera. Cuando la lesión isquémica se sitúa en el territorio frontera de dos arterias principales, como la arteria cerebral anterior y la cerebral media o la arteria cerebral media y la cerebral posterior o entre el territorio superficial y profundo de una misma arteria. Suelen deberse a un mecanismo hemodinámico.

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

1.5.1. Clasificación según el tamaño de la arteria ocluida.¹⁴

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

2. Infarto por afectación de vaso pequeño. Se refiere a la afectación de las arterias lenticuloestriadas, talamogeniculadas, talamoperforantes o paramedianas del tronco. Estos infartos se llaman de tipo lacunar y tienen un tamaño inferior a 15

mm. Los síndromes lacunares clásicos son: hemiparesia pura, síndrome sensitivo hemicorporal puro, hemiparesia atáxica, disartria-mano torpe y síndrome sensitivo-motor.

1.5.2. Clasificación por la topografía parenquimatosa.

Una clasificación topográfica sencilla y ampliamente difundida es la del Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) que permite en función de datos clínicos valorar la localización y el tamaño de la lesión. Los infartos se clasifican basándose en una serie de criterios clínicos: infarto completo de la circulación anterior o TACI (total anterior circulation infarction), infarto parcial de la circulación anterior o PACI (partial anterior circulation infarction), infarto lacunar o LACI (lacunar infarction) e infarto de la circulación posterior o POCI (posterior circulation infarction).^{2,13}

1.6. Epidemiología

La epidemiología estudia la frecuencia con que ocurren las enfermedades, su distribución y los factores que se asocian a ellas. La edad media con que acontece el primer ictus en los varones es de 69,8 años, mientras que en las mujeres es de 74,8 años.²

1.7. Factores de riesgo

Un factor de riesgo (Fr), puede definirse como la característica biológica o hábito que permite identificar a un grupo de personas con mayor probabilidad que el resto de la población general para presentar una determinada enfermedad a lo largo de su vida. Su identificación permite establecer estrategias y medidas de control en los sujetos que todavía no han padecido la enfermedad (prevención primaria), o si ya la han presentado evitar o reducir el riesgo de recidivas (prevención secundaria). Los estudios epidemiológicos han identificado un gran número de Fr para el ictus, lo que refleja la heterogeneidad de este síndrome. Los Fr de ictus se dividen habitualmente en: factores modificables, potencialmente

modificables y no modificables, y de acuerdo con la solidez de la evidencia en factores bien documentados o menos documentados.^{2, 13, 14}

Factores de riesgo modificables

- Hipertensión arterial, fibrilación auricular
- Estenosis carotídea
- Diabetes
- Hipercolesterolemia, dislipidemias
- Obesidad y sedentarismo
- Consumo de licor, tabaquismo y drogas adictivas
- Anticonceptivos orales

No modificables

- Edad
- Sexo
- Raza
- Elementos genéticos

Recientemente, el estudio INTERSTROKE puso de manifiesto cómo sólo diez Fr se asocian con el 90% del riesgo de ictus, tanto isquémico como hemorrágico. Se encontró que la HTA, el tabaquismo, la diabetes mellitus, el sedentarismo, el índice cintura-cadera patológico, el consumo excesivo de alcohol, el estrés psicosocial, la depresión, las causas cardíacas, la relación lipoproteína B/A1 y una dieta de riesgo fueron Fr para sufrir un ictus isquémico. Los Fr asociados con un riesgo significativo de ictus hemorrágico fueron la HTA, el tabaquismo, la dieta de riesgo, el consumo excesivo de alcohol y el índice cintura cadera patológico.^{2, 13,14}

La edad avanzada es un Fr independiente tanto para el ictus isquémico como hemorrágico. La incidencia de ictus aumenta más del doble en cada década a partir de los 55 años. Alrededor del 75% de los ictus se producen en sujetos con más de 65 años. Los varones tienen mayor riesgo para cualquier tipo de ictus (sobre todo los relacionados con la aterosclerosis), excepto la HSA que es más frecuente en la mujer.^{2,3}

La historia familiar de ictus se asocia a un mayor riesgo de padecerlo, lo que se ha relacionado con la transmisión de una mayor susceptibilidad genética al ictus o predisposición a presentar los Fr clásicos y a compartir factores culturales, sociales y ambientales.^{2,3}

La HTA (sistólica, diastólica o sistodiastólica) es el FR más importante después de la edad, tanto para el ictus isquémico como para la hemorragia cerebral. El riesgo de ictus se incrementa con el aumento de la presión arterial, tanto en varones como en mujeres, y en todos los grupos de edad. El riesgo de ictus es entre 3 y 5 veces superior en los pacientes con HTA. El riesgo de cardiopatía isquémica e ictus se incrementa de forma lineal a partir de cifras de 115/75 mm Hg. El tratamiento de la HTA se asocia con una reducción del 35-44% en el riesgo de sufrir un ictus.²

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

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

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

Dislipidemia: Aunque la hipercolesterolemia es un importante Fr para la enfermedad coronaria, su asociación con un mayor riesgo de ictus ha sido muy controvertida. Se ha encontrado una relación positiva entre niveles elevados de colesterol total y de colesterol LDL y mayor riesgo de ictus, aunque sobre todo en menores de 45 años. Las estatinas reducen el riesgo relativo de ictus en un 21%. La reducción en el riesgo de ictus se centra sobre todo en pacientes con un elevado riesgo cardiovascular.²

La aterosclerosis carotídea es un Fr de ictus isquémico que se incrementa con el grado de estenosis arterial. Las estenosis carotídeas se localizan generalmente en la bifurcación y porción inicial de la carótida interna. Su prevalencia aumenta con la edad, afectando al 0,5% de las personas menores de 50 años y a cerca del 10% de las mayores de 80 años asintomáticas. La estenosis carotídea asintomática mayor del 50% se detecta en aproximadamente el 5-10% de sujetos con más de 65 años, y las mayores del 80% en el 1% de la población. El riesgo anual de ictus en estenosis carotídeas asintomáticas entre el 50-90% es del 1-3%. El estudio ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) mostró que en pacientes con estenosis carotídea asintomática entre el 60-99%, la endarterectomía reduce el riesgo de ictus o muerte un 5,9% a los 5 años respecto al tratamiento médico. En prevención secundaria los beneficios de la endarterectomía carotídea tienen un impacto mucho más importante.^{13, 15}

El 20% de los ictus isquémicos son de origen cardioembólico, representando la fibrilación auricular (FA) el factor etiológico en casi el 50% de estos casos. El riesgo de ictus en los pacientes con FA no valvular se incrementa con la edad, y

es hasta cinco veces mayor que en el resto de la población. La concurrencia de otros factores de riesgo como la edad avanzada, la HTA, la diabetes, la insuficiencia cardiaca o antecedentes de AIT incrementan a su vez el riesgo de ictus. Los pacientes con FA paroxística y FA crónica presentan un riesgo similar de ictus isquémico. Cuando la FA paroxística está relacionada con el síndrome del seno enfermo el riesgo de tromboembolismo es especialmente elevado. La FA valvular (reumática) se asocia con un riesgo de ictus 18 veces mayor.^{2, 13,15}

Obesidad Se ha observado una asociación entre la obesidad y un mayor riesgo de ictus, lo que puede deberse a su frecuente asociación con la HTA, la dislipidemia, la hiperinsulinemia y la intolerancia a la glucosa. La obesidad abdominal (aumento del índice cintura-cadera) se ha asociado con un incremento del riesgo de ictus isquémico de hasta tres veces, sobre todo en varones. Los pacientes con síndrome metabólico, en cualquiera de sus definiciones, presentan un incremento significativo de ictus en general y de ictus isquémico en particular.^{2, 3,14}

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

El consumo elevado de alcohol tiene un efecto dosis dependiente sobre el riesgo de ictus isquémico y hemorrágico. El consumo de más de 150 g/día de alcohol se asocia a un riesgo dos veces superior de ictus hemorrágico. La ingesta elevada y continuada de bebidas con alcohol puede provocar HTA, alteraciones de la coagulación, arritmias cardiacas y disminución del flujo sanguíneo cerebral.²

En el caso de los ictus isquémicos es importante conocer la etiología subyacente para administrar el tratamiento de prevención secundaria. Aunque se ha explorado el papel de muchas moléculas en la determinación de la etiología del ictus, como por ejemplo BNP o D-dímero para el ictus cardioembólico, parece que al menos en la fase aguda serían entidades difíciles de diferenciar .

Idealmente, una aproximación sistemática en el descubrimiento de biomarcadores implicaría el estudio en todos los niveles moleculares. La genómica (el estudio de

la secuencia, estructura y función de todos los genes de una muestra concreta) permitiría identificar los genes o sus variantes asociados con el ictus en alguna de sus indicaciones. Diversos estudios de genoma completo (GWAs) se han realizado para identificar genes de susceptibilidad para las etiologías del ictus isquémico y, gracias a la creación de un consorcio internacional, han analizarse con potencia estadística suficiente como para identificar algunas variantes génicas asociadas al ictus dependiendo de su etiología . Estudios similares se están llevando a cabo para la identificación de genes y sus variantes asociados al pronóstico de los pacientes con ictus (“GODS Project: Contribución genética al pronóstico funcional y la discapacidad después del ictus”).¹

1.8. Diagnóstico y Cuadro Clínico

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 desarrollo de la angiografía encefálica percutánea, 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 Computadorizada (TAC) y Resonancia Magnética Nuclear (RMN), métodos de investigación Clínica de extraordinario valor en el diagnóstico positivo y diferencial de las enfermedades neurológicas.^{3,15}

El diagnóstico del ictus isquémico se basa en la anamnesis, la exploración neurológica, los resultados de una analítica sanguínea completa, del estudio cardíaco (electrocardiograma y ecografía transtorácica) y de la exploración vascular (ecografía doppler-dúplex), junto con las pruebas de neuroimagen, bien tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) craneal .

En la fase aguda la determinación de la naturaleza etiopatogenia del ictus permite iniciar el tratamiento más adecuado, prevenir de forma más eficaz las recurrencias y establecer con mayor exactitud su pronóstico.^{2,3,15,16}

Los ictus isquémicos suelen producir síndromes agudos catastróficos, cuyo inicio por lo general, se relaciona con actividad física o emocional, al tiempo que rara vez comienzan durante el sueño; aunque es posible que destruyan tejido cerebral localmente, el examen histológico sugiere que gran parte de la patología depende del desplazamiento del tejido cerebral normal y su disección a lo largo del trayecto de sus fibras.^{2, 3, 15,16}

Las características iniciales comunes incluyen, alteraciones de la conciencia, cefalea, y frecuente defecto neurológico focal; con la posibilidad cada vez mayor de identificar pequeñas infartos mediante la TAC o la Resonancia Magnética Nuclear (RMN), se conoce hoy que las hemorragias cerebrales pueden ocasionar disfunciones cerebrales menos graves, no diferenciables clínicamente de la apoplejía isquémica.^{2, 3, 15,16}

Este hecho toma mayor relevancia debido al creciente aumento de personas con ACV en los países de bajos y medianos ingresos, siendo aún más grave el hecho de que en estas poblaciones cada vez se presentan eventos a más temprana edad y con mayor mortalidad.¹⁷⁻²⁰

Considerando además el creciente aumento en la incidencia de la enfermedad, el aumento en la expectativa de vida global de la población en las últimas décadas y las modificaciones en el estilo de vida que conllevan a un incremento de las enfermedades precipitadas por el envejecimiento, entre ellas el ictus isquemico, se hace fundamental describir dichos factores de riesgo tanto desde el punto de vista epidemiológico como clínico.^{17, 18}

Las recomendaciones sobre el tratamiento más adecuado en cada situación están recogidas en el último Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.¹³

La reducción de los eventos vasculares mayores fue de un 15% superior cuando el tratamiento reductor de presión arterial era intensivo, independientemente del fármaco usado. Una explicación podría ser que

algunos como IECA o ARA-II podrían tener un efecto pleiotrópico sumado al efecto antihipertensivo.^{13, 19}

El ajuste de la glucemia y normalización de la HbA1c son más eficaces en la disminución de complicaciones de microangiopatía y el mantenimiento de niveles de HbA1c por debajo o alrededor del 7% al inicio de la DM se asocia a una reducción a largo plazo en la enfermedad macrovascular.^{13, 20}

Las estatinas han demostrado su eficacia en reducir los niveles de colesterol y el riesgo de ictus en varios estudios entre un 27 y un 32%. Incluso en pacientes sin hiperlipidemia. Las anteriores guías ya recomendaban el uso de estatinas en prevención secundaria de ictus o AIT en la mayoría de los pacientes basándose en los criterios del NCEP-ATP III. El estudio SPARCL ha confirmado que atorvastatina 80 mg/d reduce significativamente el riesgo de recurrencias en pacientes con ictus o AIT no cardioembólico. Otro análisis exploratorio demostró que descensos $\geq 50\%$ con respecto a las cifras basales consiguen la mayor reducción del riesgo de ictus.^{13, 21, 22}

Resulta interesante investigar acerca del comportamiento de esta entidad en la unidad de ictus, específicamente sobre los factores asociados a la mortalidad de la misma.

OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar los factores asociados a la mortalidad de los pacientes con Ictus Isquémico hospitalizados en la unidad de ictus del hospital “Dr. Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila.

Objetivos específicos

1. Caracterizar la población según: edad, sexo y procedencia.
2. Determinar el comportamiento de las variables: clínicas, de laboratorio e imagenológicas.
3. Identificar la presencia de factores de riesgo, complicaciones, estadía y estado del paciente al egreso.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional, analítico, longitudinal, retrospectivo de casos y controles para determinar los factores asociados a la mortalidad de los pacientes ingresados con Ictus Isquémico en la Unidad de Ictus del hospital “Dr. Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila durante el periodo comprendido desde febrero de 2014 hasta enero de 2016.

Universo

El universo estuvo conformado por los 253 pacientes que se hospitalizaron con diagnóstico de ictus isquémico en la unidad de ictus del Hospital Provincial General Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola”, ubicado en la provincia de Ciego de Ávila, durante el periodo de estudio en los que se cumplieron los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión:

Pacientes que ingresaron a unidad de ictus con el diagnóstico clínico de Ictus isquémico agudo y corroborado por estudio de neuroimagen (TAC), e incluso con tomografía inicial negativa.

Disposición para participar en el estudio a través de la firma del consentimiento informado por parte del paciente o sus familiares. (Anexo I)

Criterios de exclusión:

Pacientes con Ictus Hemorrágico, neoplasias cerebrales.

La recogida de los datos se realizó de forma prospectiva de todos los pacientes que clasificaban dentro de los criterios de definición de universo, desde el mes de febrero de 2014, hasta el mes de enero de 2016, momento en que se definió la muestra final de 253 pacientes, según los criterios de inclusión-exclusión arriba expuestos y se procedió a la clasificación de los pacientes según las definiciones

siguientes de casos y controles para realizar el análisis de variables de forma retrospectiva:

Definición de caso: Paciente con ictus isquémico, hospitalizado en unidad de ictus, que cumplió el criterio de inclusión y no presentó criterios de exclusión y falleció durante el tiempo de ingreso.

Definición de control: Paciente con ictus isquémico, hospitalizado en unidad de ictus, que cumplió el criterio de inclusión y no presentó criterios de exclusión y egresó vivo del hospital.

Diseño metodológico.

En la investigación se utilizó la observación y análisis documental mediante ficha de vaciamiento como método empírico y el método de análisis histórico y lógico como método teórico ya que para conocer la evolución y el desarrollo de los pacientes fue necesario analizar la trayectoria concreta del ictus en la unidad de ictus, su condicionamiento en los diferentes períodos de la historia reproduciendo las variables contempladas en el estudio.

Obtención de la información: Previo consentimiento informado del paciente o sus familiares (Anexo I), Se confeccionó una base de datos con las variables que se analizaron en el estudio, que se obtuvieron de la ficha de vaciamiento (FV) (Anexo II) a través de los datos ofrecidos en la Historia Clínica del paciente. Este modelo fue analizado con los médicos y residentes del servicio de terapia Intensiva para garantizar la uniformidad y calidad en la recogida de los datos. En dicha ficha se dejó constancia de los datos demográficos, parámetros clínicos, estado nutricional, factores de riesgo, estudios bioquímicos y evolución clínica de los casos. Los pacientes fueron reclutados de forma secuencial según llegaron a la sala y se les realizó un seguimiento diario mediante la realización del examen físico, complementarios de hematología y hemoquímica, según se requería para la investigación.

Operacionalización de variables y definición de escala

| Variable | Tipo | Operacionalización | | Indicador |
|--------------------------------|--------------------------------------|---|--|--|
| | | Escala | Descripción | |
| Edad | Cuantitativa continua | Medidas de resumen para tendencia central y dispersión. | Según años cumplidos | Media y desviación estándar |
| Sexo | Cualitativa nominal dicotómica | Masculino Femenino | Según sexo biológico de pertenencia | Número y porcentaje según estado al egreso |
| Procedencia | Cualitativa nominal | Rural Urbana | Según área de pertenencia | Número y porcentaje según estado al egreso |
| Índice de Masa Corporal (IMC): | Cuantitativa discreta | < 29,9. > 30. | Según peso y talla | Número y porcentaje según estado al egreso |
| Frecuencia Cardíaca (FC) | Cuantitativa discreta | ≤ 60 L/m > 60L/m | Cantidad de latidos cardiacos en un minuto | Número y porcentaje según estado al egreso |
| Presión Arterial Media | Cuantitativa continua | ≤ 130 mmHg >130mmHg | Según los datos de PAS y PAD obtenido | Número y porcentaje según estado |

| | | | | |
|---------------|-----------------------|---|--|-----------------------------|
| (PAM) | | | mediante el cálculo PAM (mmHg)= PAS+2PAD/3. | al egreso |
| Hematocrito | Cuantitativa continua | Medidas de resumen para tendencia central y dispersión. | Según el resultado reflejado en la FV, este examen fue indicado a todos los pacientes en las primeras 72h de ingreso hospitalario. | Media y desviación estándar |
| Colesterol | Cuantitativa continua | Medidas de resumen para tendencia central y dispersión. | Según el resultado reflejado en la FV, este examen fue indicado a todos los pacientes en las primeras 72h de ingreso hospitalario | Media y desviación estándar |
| Triglicéridos | Cuantitativa continua | Medidas de resumen para tendencia central y dispersión. | Según el resultado reflejado en la FV, este examen fue indicado a | Media y desviación estándar |

| | | | | |
|---|--------------------------------|---|---|--|
| | | | todos los pacientes en las primeras 72h de ingreso hospitalario | |
| Glucemia | Cuantitativa continua | Medidas de resumen para tendencia central y dispersión. | Según el resultado reflejado en la FV, este examen fue indicado a todos los pacientes en las primeras 72h de ingreso hospitalario | Media y desviación estándar |
| Tiempo de Coagulación | Cuantitativa continua | Medidas de resumen para tendencia central y dispersión. | Según el resultado reflejado en la FV, este examen fue indicado a todos los pacientes en las primeras 72h de ingreso hospitalario | Media y desviación estándar |
| TAC de cráneo simple primer as 24 horas | Cualitativa nominal dicotómica | Positiva Negativa | Según el resultado reflejado este examen | Número y porcentaje según estado al egreso |

| | | | | |
|--|--------------------------------|--|---|--|
| Antecedentes Patológicos Familiares de ictus isquemico | Cualitativa nominal dicotómica | Si No | Según antecedentes familiares de presencia de la enfermedad. | Número y por ciento según estado al egreso |
| Antecedentes patológicos personales de ictus isquemico | Cualitativa nominal dicotómica | Si No | Según antecedentes personales de historia de la enfermedad. | Número y por ciento según estado al egreso |
| Hábito de fumar | Cualitativa nominal dicotómica | Si No | Según si presente hábito de fumar. | Número y por ciento según estado al egreso |
| Obesidad | Cualitativa nominal dicotómica | Si : IMC>30 No: IMC<29.9 | Según historia clínica individual, familiar y cuestionario por cálculo del índice de masa corporal. | Número y por ciento según estado al egreso |
| Factores de riesgos | Cualitativa nominal Politómica | HTA Diabetes mellitus Cardiopatía Isquémica Ateromatosis carotídea Hiperlipidemia Fibrilación Auricular | Según factores de riesgo asociadas presentes en el sujeto de estudio. | Número y por ciento según estado al egreso |
| Pacientes con tratamiento formulado | Cualitativa nominal | Si No | Según pacientes con tratamiento formulado por el medico | Número y por ciento según estado al egreso |
| Adherencia al tratamiento | Cualitativa nominal | Si No | Según pacientes que cumplían con el tratamiento a cabalidad(adherencia) | Número y por ciento según estado al egreso |

| | | | | |
|-----------------------|-----------------------------------|---|---|--|
| Complicaciones | Cualitativa nominal Politémica | Bronconeumonía bacteriana Sepsis urinaria Edema cerebral Úlcera de decúbito Trastornos electrolíticos Tromboembolismo Pulmonar Conversión hemorrágica | Según complicaciones presentes durante el tiempo de estadía en la Unidad de ictus | Número y porcentaje según estado al egreso |
| Escala de Glasgow (*) | Cuantitativa continua | Medidas de tendencia central | Según escala del autor. | Número y porcentaje según estado al egreso |
| Estado al egreso | Cualitativa nominal dicotómica | Fallecido Vivo | Según los datos reflejados en la Historia clínica y FV. | Número y porcentaje según grupo de pertenencia |

(*) Escala de coma de Glasgow

| Observación | Puntaje |
|-----------------------|---------|
| 1.- Apertura ocular | |
| Espontánea consciente | 4 |
| A la voz | 3 |
| Al dolor | 2 |
| Ninguna | 1 |
| 2.- Respuesta verbal | |
| Orientada | 5 |

| | |
|---|---|
| Confusa | 4 |
| Palabras inapropiadas | 3 |
| Sonidos incomprensibles | 2 |
| Ninguna | 1 |
| 3.- Respuesta motora | |
| Obedece órdenes | 6 |
| Localiza dolor | 5 |
| Retirada al dolor | 4 |
| Flexión al dolor (Rigidez decorticada) | 3 |
| Extensión al dolor (Rigidez descerebrada) | 2 |
| Ninguna | 1 |
| Total (1 + 2 + 3) | |

Evaluación de la escala según el puntaje:

15 ptos: conciente, 14 ptos: confusión mental, 13 ptos: somnolencia patológica o letargo, 11-12 ptos: estupor superficial, 9-10 ptos: estupor profundo, 7-8 ptos: coma superficial, 5-6 ptos: coma moderado, 3-4 ptos: coma profundo.

Métodos de procesamiento de la información.

Se elaboró un fichero de datos con la utilización del programa Microsoft Excel, previo al procesamiento de los mismos y la obtención de los resultados a través del programa de análisis estadístico SPSS 20.0.

Los métodos empleados fueron estadísticas descriptivas de distribución de frecuencias absolutas y relativas y técnicas de estadística inferencial para análisis univariado.

Los resultados obtenidos se presentaron en tablas y diseñados al efecto, en las que se resumió 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.

Se utilizó un nivel de significación de 0,05 de probabilidad de cometer error tipo I. Se estimó que existe dependencia estadística no significativa para $p > 0,05$, dependencia estadística significativa $p \leq 0,05$.

Para el análisis univariado, se utilizó la técnica de independencia basada en la distribución de Chi cuadrado para determinar la presencia de asociación estadística entre variables cualitativas o variables de otro tipo recogidas con escalas cualitativas, la que tiene la hipótesis nula H_0 (las variables son independientes) y como hipótesis alternativa o H_1 (las variables están asociadas). Se utilizó además la prueba T para muestras independientes para la comparación de medias en variables cuantitativas recogidas con su dato observado planteando esta la hipótesis nula H_0 (las medias analizadas, no son significativamente diferentes entre sí) y como hipótesis alternativa o H_1 (las medias analizadas, son significativamente diferentes entre sí).

Estrictamente hablando el odds ratio indica la magnitud de asociación entre exposición y outcome (en otras palabras, el riesgo de haber estado expuesto dada la respuesta). Como el odds ratio es un buen estimador del riesgo relativo (calculado en estudios prospectivos), se utiliza esta propiedad para facilitar la comprensión del indicador.

Consideraciones éticas:

En el desarrollo de esta investigación se mantuvo como premisa, respetar los principios bioéticos que van implícitos en los estudios con seres humanos. La información se obtuvo a través de una ficha de vaciamiento que se llenó a partir de los datos consignados en la historia clínica del paciente.

Se le solicitó al paciente seleccionado o familiares del mismo el consentimiento para participar en el estudio. Se explicó el carácter voluntario de declarar aquellos aspectos que no dañen su dignidad, se insistió en el carácter confidencial de los datos y el manejo anónimo de los participantes, con el uso de códigos de identificación. La autonomía se mantuvo desde la decisión individual o de los familiares de participar o no en la investigación. Brindándosele a los mismos, la información necesaria y oportuna sobre el estudio, posteriormente se procedió a firmar el acta de consentimiento informado. Respetándose los principios de Autonomía, Beneficencia, No Maleficencia y Justicia.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se trabajó con una muestra de 253 pacientes que presentaron diagnóstico de ictus isquémico y fueron hospitalizados en la unidad de ictus del hospital “Dr. Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila. Se dividieron en 2 grupos para su estudio, uno que recogió el resultado al egreso, con desenlace fatal y otro con los pacientes que terminaron vivos su periodo de hospitalización.

Tabla 1. Distribución de pacientes según resultado al egreso y edad. Ciego de Ávila. 2016.

| Resultado al egreso | N | Edad | | | | p* |
|---------------------|-----|-------|------------|--------|--------|-------|
| | | Media | Desv. típ. | Mínimo | Máximo | |
| Fallecido | 66 | 78,5 | 11,9 | 59 | 98 | 0,001 |
| Vivo | 187 | 64,5 | 14,2 | 48 | 81 | |
| Total | 253 | 72,7 | 17,3 | 48 | 98 | |

*Prueba T para la igualdad de medias

La tabla 1 muestra la distribución de pacientes según el grupo de pertenencia por resultado al egreso y la edad de los mismos con sus medidas central y de dispersión, así como valores extremos.

Se pudo observar que los 66 pacientes que fallecieron, presentaron una media de edad de 78,5 años y una dispersión de los datos respecto a su media de 11,9 años, con valor mínimo y máximo, de 59 de 98 años respectivamente.

El grupo de 187 pacientes que terminó vivo el estudio, presentó una media de edad de 64,5 años, con una dispersión promedio de los datos de 14,2 y valores extremos de 48 y 81 años.

Al analizar el resultado de la prueba T para igualdad de medias, con un valor de p, muy por debajo de 0,05, se demuestra que la media de edades de los pacientes que fallecieron, resultó significativamente mayor que la media de edades de los pacientes que sobrevivieron al cuadro clínico.

Pérez Nellar²⁴, en su estudio realizado en la Habana en el Hospital Clínico–Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, reporta que la edad media de estos pacientes es de 64,3 años. Sin embargo Jiménez Guerra en su estudio realizado en Matanzas publicado en el 2003, en el Hospital Militar Dr. Mario Muñoz ²⁵, este reporta que la edad media de estos pacientes es de 69,5 años. En estudio realizado en Chile por Violeta Díaz⁴⁴, sobre evaluación del ataque cerebral en 425 pacientes, esta encontró una edad promedio de los pacientes fue de 68,9 años.

Coincidiendo con el estudio de Bonilla y colaboradores en Colombia sobre la frecuencia de los factores de riesgo asociados al desarrollo de la enfermedad cerebrovascular isquémica, publicado en el 2014, donde el promedio de edad fue de 72.7 años y una desviación estándar de 12.7 años.²⁷

Según algunos autores los casos reportados que más inciden en la presencia de la enfermedad, el empeoramiento clínico y los casos fatales aumentan con la edad, > 70 años (aun en el primer mes postictus), es un factor independiente de mortalidad a mediano plazo. Revisiones en la literatura médica internacional plantean que por cada década después de los 55 años se duplica el riesgo de ECV.¹⁰

Tabla 2. Distribución de pacientes según resultado al egreso y sexo. Ciego de Ávila. 2016.

| Sexo | Resultado al egreso | | | | Total | p* |
|-----------|---------------------|-------|------|-------|-------|-------|
| | Fallecido | | Vivo | | | |
| | No. | % | No. | % | No. | % |
| Masculino | 41 | 62,1 | 102 | 54,5 | 143 | 56,5 |
| Femenino | 25 | 37,9 | 85 | 45,5 | 110 | 43,5 |
| Total | 66 | 100,0 | 187 | 100,0 | 253 | 100,0 |

*Chi-cuadrado de Pearson

La distribución de pacientes según el resultado final al egreso como fallecido o vivo y el sexo de pertenencia, se muestra en la tabla 2.

Se pudo observar que 143 pacientes para un 56,5% del total, correspondían al sexo masculino, 41 de ellos pertenecientes al grupo de fallecidos del que representaron el 62,1% y 102 al grupo que sobrevivió al evento con el 54,5% del mismo.

El total de pacientes femeninas de la muestra fue de 110 para un 43,5%, con 25 de ellas en el grupo con desenlace fatal (37,9%) y 85 en el grupo que presentó un resultado al egreso vivo, representando el 45,5% de este último.

El resultado de la prueba Chi-cuadrado de Pearson, indica un valor no significativo, por lo que las variables resultaron independientes, negando la relación del sexo de pertenencia al desenlace fatal de los pacientes seguidos en el estudio.

Esto no coincide con lo reportado por Bonilla y colaboradores, en Colombia, en el que encontraron una mayor cantidad de pacientes masculinos y diferencias significativas con la distribución de las féminas.²⁷

En la investigación de Casanova E³³ donde el sexo más afectado fue el masculino con 60,4% contra 39,6% del sexo femenino, resultados similares fueron encontrados por el doctor Rodríguez A y colaboradores³⁵, encontró una mayor proporción de la afección en los pacientes del sexomascuino 87 (67,9 %) en relación con el femenino 41 (32,0 %) del total de 128, que estos se explican la mayor incidencia en el sexo masculino de un importante número de factores de riesgo que se presentan mástempranamente en los hombres, asociado al mal control de estos y a un mayor de supervivencia en las mujeres, además del papel estrogénico protector.

Tabla 3. Distribución de pacientes según procedencia y resultado al egreso. Ciego de Ávila. 2016.

| Procedencia | Resultado al egreso | | | | Total | | p* |
|-------------|---------------------|-------|------|-------|-------|-------|-------|
| | Fallecido | | Vivo | | | | |
| | No. | % | No. | % | No. | % | |
| Rural | 17 | 25,8 | 45 | 24,1 | 62 | 24,5 | 0,783 |
| Urbano | 49 | 74,2 | 142 | 75,9 | 191 | 75,5 | |
| Total | 66 | 100,0 | 187 | 100,0 | 253 | 100,0 | |

*Chi-cuadrado de Pearson

La distribución de pacientes según el resultado final al egreso y procedencia, se muestra en la tabla 3.

Se pudo observar que 62 pacientes para un 24,5% del total procedían del área rural, 17 de ellos pertenecientes al grupo de fallecidos del q representaron el 25,8% y 45 al grupo que sobrevivió al evento con el 24,1% del mismo.

El total de pacientes de procedencia urbana de la muestra fue de 191 para un 75,5%, con 49 de ellos en el grupo con desenlace fatal (74,2%) y 142 en el grupo que egreso vivo, representando el 75,9% de este último.

El resultado de la prueba Chi-cuadrado de Pearson, indica un valor no significativo, por lo que las variables resultaron independientes, negando la relación de la procedencia al desenlace fatal de los pacientes seguidos en el estudio.

En la investigación de Bonilla la mayoría de la población se concentró en el área urbana (62.1%), ya que este se llevó a cabo en una clínica privada de la capital de Colombia y no coincide los resultados con nuestra investigación, porque tanto en área rural como urbana tienen accesibilidad a los servicios de salud.²⁷

Tabla 4. Distribución de factores de riesgo según resultado al egreso. Ciego de Ávila. 2016.

| Factores de riesgo | Resultado al egreso | | | | Total | | p* | Odd Ratio |
|--------------------------|---------------------|------|------|------|-------|------|-------|--|
| | Fallecido | | Vivo | | | | | |
| | No. | % | No. | % | No. | % | | |
| HTA | 53 | 20,9 | 151 | 59,7 | 204 | 80,6 | 0,937 | - |
| Diabetes Mellitus | 29 | 11,5 | 56 | 22,1 | 85 | 33,6 | 0,093 | - |
| Hiperlipidemia | 23 | 9,1 | 57 | 22,5 | 80 | 31,6 | 0,512 | - |
| Hábito de fumar | 56 | 22,1 | 54 | 21,3 | 110 | 43,4 | 0,000 | OR: 13,792 ICI: 2,678 ICS:53,216 |
| Cardiopatía Isquémica | 11 | 4,3 | 27 | 10,7 | 38 | 15 | 0,663 | - |
| Ateromatosis Carotidea | 13 | 5,1 | 19 | 7,5 | 32 | 12,6 | 0,054 | - |
| Obesidad | 18 | 7,1 | 8 | 3,2 | 26 | 10,3 | 0,000 | OR: 8,390 ICI: 2,521 ICS:32,724 |
| Fibrilación Auricular | 28 | 11,1 | 20 | 7,9 | 48 | 19 | 0,006 | OR: 6,152 ICI:1,876 ICS:25,486 |
| Enf. Vascular Periférica | 29 | 11,5 | 46 | 18,2 | 75 | 29,7 | 0,300 | - |
| APP ictus | 28 | 11,1 | 27 | 10,7 | 55 | 21,8 | 0,000 | OR: 3,454 ICI: 2,112 ICS:5,264 |
| APF ictus | 18 | 7,1 | 17 | 6,7 | 35 | 13,8 | 0,000 | OR: 3,750 ICI: 2,009 ICS:6,819 |
| Alcoholismo | 13 | 5,1 | 18 | 7,1 | 31 | 12,2 | 0,487 | - |

*Chi-cuadrado de Pearson

Nota: OR: Odd Ratio. ICI: Intervalo de confianza inferior, ICS: Intervalo de confianza superior.

La tabla 4 muestra la distribución de pacientes según la ocurrencia de un desenlace fatal en los participantes del estudio relacionados con factores de riesgo que presentaban al ingresar en unidad de ictus.

Se pudo observar que 204 pacientes (80,6%) del total, padecían de HTA, apareciendo en 53 de los fallecidos para un 20,9% de este grupo y en 151 de los pacientes que egresaron vivos que representaron el 59,7% de estos. Estas similitudes encontradas, condicionaron que no se observaran diferencias significativas en los grupos y que por tanto la HTA al ingreso, no se encontrara relacionada a la ocurrencia del desenlace fatal en la muestra estudiada. Pero sí el factor de riesgo que más prevaleció en ambos grupos.

Con Diabetes Mellitus, se presentaron al momento del ingreso en Unidad de Ictus, 85 pacientes para un 33,6% del total, 29 correspondientes al grupo de fallecidos (11,5%) y 59 al grupo de egresados vivos (22,1%). Como puede observarse no existe asociación estadística entre la presencia de Diabetes Mellitus y el resultado al egreso.

Se presentaron 80 pacientes que al momento del ingreso en unidad de ictus, presentaba hiperlipidemia, para un 31,6% del total de pacientes del estudio y el 22,5% del grupo de pacientes con alta hospitalaria al que pertenecía, sin relación estadística tampoco con la presencia o no de mortalidad en la muestra.

Con cardiopatía isquémica, se presentaron 38 pacientes para un 15% del total, 11 de ellos fallecieron para un 4,3% del mismo y 27 en el grupo egresado vivo para el 10,7% de este último. Tampoco se presentó un resultado significativo de la prueba estadística utilizada por lo que las variables resultaron independientes entre sí.

Un total de 110 pacientes (43,4%) del total, presentaron hábito de fumar al momento del ingreso, 56 de ellos se presentaron en el grupo con desenlace fatal, para un 22,1% de este, mientras 54 pacientes pertenecían al grupo de egresados vivos para un porcentaje de solo el 21,3% en este último. El análisis de relación entre variables aportó un resultado significativo, indicando la relación existente entre el hábito de fumar y el fallecimiento en los pacientes del estudio, con un riesgo de fallecer, 13 veces mayor según evaluación de Odd Ratio.

Se pudo observar que de los 32 pacientes con ateromatosis carotídea, para 12,6%, fallecieron 13 (5,1%) y 19 (7,5%) egresaron vivos. A pesar de un menor porcentaje observado en este grupo, esta diferencia no resultó significativa.

Así mismo los pacientes con obesidad al ingreso que en total de la muestra fueron 26 (10,3%), de ellos 18 fallecidos, para un 7,1%, 8 egresados vivos (3,2%) que resultó significativo, con 8 veces más riesgoso de fallecer.

La fibrilación auricular, estuvo presente en 48 pacientes para un 19% del total con 28 de ellos en el grupo de pacientes que presentaron el suceso fatal y del cual representaron el 11,1% y solo 20 en el grupo que no presentó dicho suceso (7,9%). También se encontró un resultado significativo de la prueba estadística con un riesgo calculado de fallecer de 6 veces mayor.

La presencia de enfermedad vascular periférica, estuvo presente en 75 pacientes al momento de su entrada en Unidad de Ictus para un 29,7% del total de la muestra, con 29 de ellos en el grupo que fallecieron posteriormente (11,5%) y 46 que pertenecían al grupo que no falleció (18,2%). A pesar de un menor porcentaje observado en este último grupo, esta diferencia no resultó significativa.

Se presentaron 55 pacientes (21,8%) con antecedentes patológicos personales de ictus isquémico, con 28 del grupo de fallecidos (11,1%) y 27 de ellos en el grupo de pacientes que terminaron vivos la internación en la Unidad de Ictus, para un 10,7% de este grupo. Una vez más se demostró estadísticamente la relación existente entre la variable analizada y el resultado al egreso, siendo, por cálculo de Odd Ratio, 3 veces mayor el riesgo de morir.

Pudo observarse que 35 pacientes (13,8%) del total, presentaban antecedentes patológicos familiares de ictus isquémico, 18 de ellos en el grupo de fallecidos con el 7,1% de ese grupo y 17 en el grupo vivo del que representaron el 6,7%. El resultado de la prueba Chi cuadrado de Pearson, indica que la herencia se encontró significativa. Con Odd ratio, de 3 veces el riesgo de fallecer.

Un total de 31 pacientes (12,2%), presentaron alcoholismo, 13 de ellos en el grupo de pacientes que presentaron un suceso fatal para un 5,1% de este y 18 en el grupo de pacientes que egresaron vivos del que representaron el 7,1%.

Nuevamente el resultado de la técnica estadística empleada resultó no significativa.

En el estudio de Colombia, no se encontraron diferencias significativas en los principales factores de riesgo, como HTA, Diabetes Mellitus, Hiperlipidemia, al momento del ingreso en Unidad de Ictus, lo que coincide con los resultados de este estudio.²⁷

En un estudio similar realizado en España, en el año 2008 por Moreno y colaboradores, este refiere que todos los factores de riesgo analizados fueron más prevalentes en el grupo de pacientes con respecto al grupo control, no coincide con este estudio, pero si es similar en ambos estudios que el factor de riesgo más prevalente en ambos grupos fue la HTA.²⁸

Coincide los resultados de este estudio con el realizado en Camagüey en el Amalia Simoni, por Rodríguez A., en el que la hipertensión arterial representó el factor de riesgo más frecuente, al igual que en resto de la literatura.³⁵

En la investigación realizada por González A. en España y resultaron significativas la Diabetes Mellitus, Hiperlipidemia, HTA y la Enfermedad vascular periférica, no coinciden con este estudio y si fue similar la significación de la cardiopatía isquémica para el riesgo de fallecer.³⁶

Tabla 5. Distribución de pacientes según resultado al egreso y estado clínico-imagenológico al ingreso. Ciego de Ávila. 2016.

| Estado clínico imagenológico al ingreso | Resultado al egreso | | | | Total | | p* | Odd Ratio ICI: ICS: |
|---|---------------------|------|------|------|-------|------|-------|---|
| | Fallecido | | Vivo | | No. | % | | |
| | No. | % | No. | % | | | | |
| Glasgow(<8ptos) | 42 | 63,6 | 10 | 5,3 | 52 | 20,6 | 0,000 | OR: 33,79 ICI: 6,982 ICS: 128,46 |
| Frecuencia cardiaca (menor de 60 l/min) | 15 | 22,7 | 11 | 5,9 | 26 | 10,3 | 0,000 | OR: 4,705 ICI: 2,134 ICS: 10,096 |
| Presión arterial media (mayor de 130 mmHg) | 53 | 80,3 | 173 | 92,5 | 226 | 89,3 | - | |
| Tiempo de evolución (>24 h) hasta su ingreso | 56 | 84,8 | 72 | 38,5 | 128 | 50,5 | - | |
| IMC (>30 kg/ m ²) | 18 | 27,2 | 8 | 4,2 | 26 | 10,3 | 0,000 | OR: 8,390 ICI: 2,521 ICS: 32,724 |
| Presencia de >3 Factores de Riesgo | 56 | 84,8 | 44 | 23,5 | 100 | 39,5 | 0,033 | OR: 15,166 ICI: 3,693 ICS: 63,528 |
| TAC positiva 1 ^{eras} 24h | 54 | 81,8 | 46 | 24,5 | 100 | 39,5 | 0,008 | OR: 6,375 ICI: 1,986 ICS: 25,784 |
| Sin Tratamiento Formulado previo | 56 | 84,8 | 54 | 28,8 | 110 | 43,5 | 0,000 | OR: 13,792 ICI: 2,678 ICS: 53,216 |
| Sin Adherencia Al Tratamiento previo | 28 | 42,4 | 20 | 10,7 | 48 | 19 | 0,006 | OR: 6,152 ICI: 1,876 ICS: 25,486 |

*Chi-cuadrado de Pearson

Nota: OR: Odd Ratio. ICI: Intervalo de confianza inferior, ICS: Intervalo de confianza superior.

La tabla 5 muestra la distribución de pacientes según el resultado al egreso y el estado clínico al ingreso, evaluado por los signos vitales, tiempo de evolución de la enfermedad al momento del ingreso, estado nutricional, factores de riesgo asociados, resultados de la TAC de cráneo simple en las primeras 24 horas, y la no presencia de tratamiento médico previo y no cumplimiento regular o adherencia a tratamiento médico previo.

Se pudo observar que 52 pacientes presentaban Glasgow <8 puntos, para un 20,6% del total, 42 de ellos en el grupo de fallecidos del que representaron la totalidad (63,6%) y solo 10 en el grupo con egreso vivo (5,3%). El análisis de relación entre variables aportó un resultado significativo, indicando la relación existente entre Glasgow <8 puntos y el fallecimiento en los pacientes del estudio, con un riesgo de fallecer 33 veces mayor para los pacientes con Glasgow <8 puntos, según evaluación de Odd Ratio.

Con una frecuencia cardiaca menor a 60 latidos por minutos, se presentaron al momento del ingreso en Unidad de ictus, 26 pacientes para un 10,3% del total, 15 correspondientes al grupo de fallecidos (22,7%) y 11 al grupo de egresados vivos (5,9%). También se encontró un resultado significativo de la prueba estadística con un riesgo calculado de fallecer 4 veces mayor, para los pacientes con una frecuencia cardiaca menor a 60 latidos por minutos que para los que no presentaron dicho parámetro.

Se presentaron 226 pacientes que al momento del ingreso en unidad de ictus, presentaba una presión arterial media superior a los 130 milímetros de mercurio, para un 89,3% del total de pacientes del estudio y el 92,5% del grupo de pacientes con alta hospitalaria al que pertenecía, sin relación estadística tampoco con la presencia o no de mortalidad en la muestra.

Con más de 24 horas de evolución del ictus isquémico, se presentaron 128 pacientes para un 50,5% del total, 56 de ellos en el grupo con resultado fallecido para un 84,8% del mismo y 72 en el grupo egresado vivo para el 38,5% de este último. Tampoco se presentó un resultado significativo de la prueba estadística utilizada por lo que las variables resultaron independientes entre sí.

Un total de 26 pacientes (10,3%) del total, presentaron obesidad al momento del ingreso, con un índice de masa corporal superior a 30 kilogramos de peso sobre metros de estatura al cuadrado, 18 de ellos se presentaron en el grupo con desenlace fatal, para un 27,2% de este, mientras 8 pacientes pertenecían al grupo de egresados vivos para un porcentaje de solo el 4,2% en este último. El análisis de relación entre variables aportó un resultado significativo, indicando la relación existente entre la obesidad y el fallecimiento en los pacientes del estudio, con un riesgo de fallecer 8 veces mayor para los pacientes obesos, según evaluación de Odd Ratio.

Con la presencia de más de 3 factores de riesgos en los pacientes estuvo presente en 130 pacientes para un 51,3% del total, con 76 de ellos en el grupo de pacientes que presentaron el suceso fatal y del cual representaron el 30,2% y solo 54 en el grupo que no presentó dicho suceso (21,4%). También se encontró un resultado significativo de la prueba estadística con un riesgo calculado de fallecer 4 veces mayor, para los pacientes con más de 3 factores de riesgos asociados que para los que presentaron menos factores de riesgo.

Con TAC de cráneo simple positiva en las primeras 24 horas se presentaron 100 pacientes (39,5%), esta vez con 54 del grupo de fallecidos (81,8%) y 46 de ellos en el grupo de pacientes que terminaron vivos la internación en Unidad de Ictus, para un 24,5% de este grupo. Una vez más se demostró estadísticamente la relación existente entre la variable analizada y el resultado al egreso, siendo, por cálculo de Odd Ratio, 6 veces mayor el riesgo de morir en los pacientes que precisaron ventilación mecánica asistida que en los que no la necesitaron.

La presencia de pacientes sin tratamiento médico formulado, estuvo presente en 110 pacientes al momento de su entrada en Unidad de Ictus para un 43,5% del total de la muestra, con 56 de ellos en el grupo que fallecieron posteriormente (84,8%) y 54 que pertenecían al grupo que no falleció (28,8%). El análisis de relación entre variables aportó un resultado significativo, indicando la relación existente entre la no presencia de tratamiento médico formulado previo y el fallecimiento en los pacientes del estudio, con un riesgo de fallecer 13 veces

mayor para los pacientes sin tratamiento médico formulado, según evaluación de Odd Ratio.

Sin adherencia al tratamiento médico formulado, estuvo presente en 48 pacientes al momento de su entrada en Unidad de Ictus para un 19,0% del total de la muestra, con 28 de ellos en el grupo que fallecieron posteriormente (42,4%) y 20 que pertenecían al grupo que no falleció (10,7%). También se encontró un resultado significativo de la prueba estadística con un riesgo calculado de fallecer casi 6 veces mayor, para los pacientes con sin adherencia al tratamiento médico formulado que para los que presentaron adherencia a su tratamiento cuadro.

Coincidiendo con este trabajo donde la presencia de más de 3 factores de riesgo se encuentra en relación con el fallecimiento, en la investigación de Moreno, se encontró la asociación de 2 o más factores de riesgo con un mayor grado de deterioro funcional.²⁸

En el estudio realizado por Rodríguez, en el Amalia Simoni se halló que el 66, 41 % de los pacientes fueron conducidos al hospital durante las primeras 6h de ocurrido el ictus, proporción similar a los hallazgos de este estudio, respecto a este tiempo de latencia de ingreso se ha vinculado una mayor demora del ingreso hospitalario con un peor pronóstico funcional, en relación con una mayor eficiencia de la terapéutica en el ictus cuando se inicia con prontitud, se señalan las primeas seis horas como decisivas para lograr los objetivos esenciales de la misma: la repercusión y la neuroprotección efectivas.³⁵

No coincide con el estudio de Colombia, donde no se encontródiferencias significativas en los pacientes con tratamiento médico y adherencia en aquellos que tenían tratamiento previo, ya que en este la mayoría de los pacientes contaban con tratamiento y lo cumplían a cabalidad.²⁷

No coincide con la investigación realizada por Rodríguez L. en Honduras en la que existen pocos pacientes sin tratamiento médico previo y la mayoría de los pacientes con factores de riego si cumplían con el tratamiento establecido, excepto la hiperlipidemia que resultó el único factor de riesgo en que los pacientes no se adherían al tratamiento.³⁷

Tabla 6. Distribución de pacientes según resultado al egreso, estudios humorales y estadía en unidad de ictus. Ciego de Ávila 2016.

| Estudios y Estadía | Media | Desv. típ. | Mínimo | Máximo | p* | |
|-----------------------|-----------|------------|--------|--------|-------|-------|
| Hto | Fallecido | 0,49 | 0,15 | 0,13 | 0,69 | 0,000 |
| | Vivo | 0,40 | 0,10 | 0,21 | 0,69 | |
| | Total | 0,43 | 0,12 | 0,13 | 0,69 | |
| Colesterol | Fallecido | 10,28 | 3,49 | 4,30 | 23,0 | 0,018 |
| | Vivo | 6,50 | 2,21 | 2,50 | 14,0 | |
| | Total | 7,51 | 3,07 | 2,50 | 23,0 | |
| Triglicéridos | Fallecido | 3,32 | 1,39 | 0,60 | 7,40 | 0,001 |
| | Vivo | 1,69 | 0,86 | 0,40 | 3,90 | |
| | Total | 2,12 | 1,25 | 0,40 | 7,40 | |
| Glucemia | Fallecido | 13,13 | 4,96 | 4,00 | 31,0 | 0,000 |
| | Vivo | 6,66 | 2,78 | 3,00 | 17,0 | |
| | Total | 8,35 | 4,49 | 3,00 | 31,0 | |
| Tiempo de Coagulación | Fallecido | 0,45 | 0,10 | 0,30 | 1,00 | 0,001 |
| | Vivo | 4,00 | 1,00 | 2,00 | 7,00 | |
| | Total | 2,00 | 0,40 | 0,30 | 7,00 | |
| Na ²⁺ | Fallecido | 126 | 10,2 | 112 | 148 | 0,002 |
| | Vivo | 142 | 8,80 | 130 | 146 | |
| | Total | 136 | 9,00 | 112 | 148 | |
| Ca ²⁺ | Fallecido | 1,128 | 0,10 | 1,116 | 1,286 | 0,486 |
| | Vivo | 1,124 | 0,13 | 1,120 | 1,320 | |
| | Total | 1,125 | 0,12 | 1,116 | 1,320 | |
| Estadía Unidad Ictus | Fallecido | 13,0 | 5,00 | 1,00 | 15,0 | 0,004 |
| | Vivo | 5,00 | 2,00 | 1,00 | 9,00 | |
| | Total | 7,00 | 3,00 | 3,00 | 15,0 | |

*Prueba T para la igualdad de medias

La tabla 6 muestra la distribución de pacientes según el resultado de egresado vivo o la ocurrencia del fallecimiento, los resultados de algunos estudios humorales realizados en la muestra de estudio y estadía en unidad de ictus.

El Hematocrito presentó una media general de 0,43FrV y una dispersión de los datos respecto a su media de 0,12FrV. Los pacientes que fallecieron, presentaron una media superior a la serie total con 0,49 FrVy una desviación estándar superior al total de 0,15FrV. Algo menor a la serie general, resultó la media del hematocrito para el grupo con egreso vivo (0,40FrV), con una menor dispersión (0,10FrV), de los datos respecto a su media. El resultado de la prueba T para muestras independientes, con un valor de la “p” calculada inferior a 0,05, indica que la media del hematocrito, resultó significativamente mayor en el grupo con desenlace fatal que en el grupo egresado vivo.

El colesterol de la serie en general, presentó una media de 7,51mmol/L con una dispersión media de 3,07mmol/L. Los fallecidos presentaron una media mayor (10,28mmol/L), aunque los datos se presentaron menos dispersos (3,49mmol/L), mientras que los pacientes sin el desenlace fatal, presentaban una media de colesterol (6,50mmol/L), con una menor dispersión de las observaciones (2,21mmol/L). El resultado estadístico de la prueba, indica la relación existente en los participantes del estudio entra un mayor nivel de colesterol y la ocurrencia del deceso en estos pacientes, siendo significativo su media en los pacientes fallecidos.

Los triglicéridos presentaron una media general de 2,12mmol/L y una dispersión de los datos respecto a su media de 1,25mmol/L. Los pacientes que fallecieron, presentaron una media superior a la serie total con 3,32mmol/L y una desviación estándar superior al total de 1,39mmol/L. Algo menor a la serie general, resultó la media de los triglicéridos para el grupo con egreso vivo (1,69mmol/L), con una menor dispersión (0,86mmol/L), de los datos respecto a su media. El resultado de la prueba T para muestras independientes, con un valor de la “p” calculada inferior a 0,05, indica que la media de los triglicéridos, resultó significativamente mayor en el grupo con desenlace fatal que en el grupo egresado vivo.

La media general de la serie para la glucemia, resultó de 8,35mmol/L con una desviación estándar de 4,49mmol/L. El grupo de fallecidos, presentó una media de 13,3mmol/L, con una alta desviación de los datos de 4,96mmol/L, condicionada por valores extremos mínimos y máximos de 4,00mmol/L y 31,0mmol/L respectivamente. La media de la glucemia del grupo con egreso vivo, resultó de 6,66mmol/L con una desviación de los datos mucho menor de 2,78mmol/L. También en este caso se obtuvo un resultado de la prueba estadística que indica que el valor de la glucemia en los fallecidos resultó significativo con respecto a los pacientes egresados vivos.

El tiempo de coagulación presentó una media general de 2 min y una dispersión de los datos respecto a su media de 0,40 min. Los pacientes que fallecieron, presentaron una media inferior a la serie total con 0,45 min y una desviación estándar inferior al total de 0,10 min. Algo mayor a la serie general, resultó la media del tiempo de coagulación para el grupo con egreso vivo (4,00 min), con una mayor dispersión (1,00 min), de los datos respecto a su media. El resultado de la prueba T para muestras independientes, con un valor de la “p” calculada inferior a 0,05, indica que la media del tiempo de coagulación, resultó significativamente mayor en el grupo con desenlace fatal que en el grupo egresado vivo.

El sodio iónico de la serie en general, presentó una media de 136mmol/L con una dispersión media de 9,00mmol/L. Los fallecidos presentaron una media menor (126mmol/L), aunque los datos se presentaron más dispersos (10,2mmol/L), mientras que los pacientes sin el desenlace fatal, presentaban una media de sodio iónico (142mmol/L), con una menor dispersión de las observaciones (8,80mmol/L). El resultado estadístico de la prueba, indica la relación existente en los participantes del estudio entra un mayor nivel de sodio iónico y la ocurrencia del deceso en estos pacientes, siendo significativo su media en los pacientes fallecidos.

El calcio iónico presentaron una media general de 1,125mmol/L y una dispersión de los datos respecto a su media de 0,12mmol/L. Los pacientes que fallecieron, presentaron una media superior a la serie total con 1,128mmol/L y una desviación

estándar inferior al total de 0,10mmol/L. Algo menor a la serie general, resultó la media del calcio iónico para el grupo con egreso vivo (1,124mmol/L), con una mayor dispersión (0,13mmol/L), de los datos respecto a su media. El resultado de la prueba T para muestras independientes, con un valor de la “p” calculada superior a 0,05, indica que la media del calcio iónico, resultó no significativo.

La media general de la estadía en unidad de ictus, resultó de 7 días con una desviación estándar de 3 días. El grupo de fallecidos, presentó una media de 13 días, con una alta desviación de los datos de 5 días, condicionada por valores extremos mínimos y máximos de 1 día y 15 días respectivamente. La media de la estadía en unidad de ictus del grupo con egreso vivo, resultó de 5 días con una desviación de los datos de 3 días. También en este caso se obtuvo un resultado de la prueba estadística que indica que la estadía en unidad de ictus en los fallecidos resultó significativa con respecto a los pacientes egresados vivos.

No se encontró otros estudios en el que analizan estos estudios humorales.

El estudio de los biomarcadores en el ictus es relativamente joven, con un aumento en el número de publicaciones desde la década de los 90, alcanzando actualmente las 700 publicaciones anuales, aunque este número se ha visto disminuido en 2013. Mayoritariamente la investigación en biomarcadores se ha centrado en moléculas presentes en la circulación sanguínea, ya que las muestras de sangre son fácilmente accesibles y su obtención es poco.¹

El estudio realizado por Rodríguez la estadística hospitalaria predominante fue la correspondiente al intervalo de siete a diez días con 64 pacientes (50 %) coincidiendo con este estudio en el que los pacientes fallecidos permanecieron alrededor de 13 días, asociándose la mayor estadía al fallecimiento.³⁵

Tabla 7. Distribución de pacientes según resultado al egreso y complicaciones. Ciego de Ávila .2016.

| Complicaciones | Resultado al egreso | | | | Total | | p* | Odd Ratio |
|--------------------------------------|---------------------|------|------|-----|-------|------|-------|---|
| | Fallecido | | Vivo | | | | | |
| | No. | % | No. | % | No. | % | | |
| Edema cerebral | 5 | 7,6 | 2 | 1,1 | 7 | 2,7 | 0,005 | OR:7,581 ICI: 1,794 ICS: 27,516 |
| Trastornos del Medio interno | 4 | 6,0 | 3 | 1,6 | 7 | 2,7 | 0,001 | OR: 3,956 ICI: 2,198 ICS: 6,982 |
| Sangramiento Digestivo | 3 | 4,5 | 1 | 0,5 | 4 | 1,5 | 0,000 | OR: 8,857 ICI: 2,663 ICS: 32,956 |
| Bronconeumonía Bacteriana nosocomial | 24 | 36,3 | 10 | 0,5 | 34 | 13,4 | 0,003 | OR: 10,114 ICI: 2,864 ICS: 56,865 |
| Ulceras por decúbito | 3 | 4,5 | 2 | 1,1 | 5 | 1,9 | 0,001 | OR: 4,404 ICI: 2,183 ICS: 10,087 |
| TEP | 2 | 3,1 | 0 | 0 | 2 | 0,7 | 0,000 | - |
| Conversión Hemorrágica | 5 | 7,6 | 2 | 1,1 | 7 | 2,7 | 0,005 | OR: 7,581 ICI: 1,794 ICS: 27,516 |
| Convulsiones | 2 | 3,1 | 0 | 0 | 2 | 0,7 | 0,000 | - |
| Infección urinaria | 3 | 4,5 | 5 | 2,6 | 8 | 3,1 | 0,115 | - |

*Chi-cuadrado de Pearson

Nota: OR: Odd Ratio. ICI: Intervalo de confianza inferior, ICS: Intervalo de confianza superior.

La tabla 7 muestra la distribución de pacientes según las complicaciones y la ocurrencia de un desenlace fatal en la muestra de estudio.

Se pudo observar que la bronconeumonía bacteriana nosocomial resultó la más frecuente con 34 pacientes (13,4%) del total, con 24 pacientes que pertenecían al

grupo de fallecidos (36,3%) y 10 al grupo con egreso vivo (0,5%), en orden de frecuencia le siguió el edema cerebral con 7 pacientes (2,7%) del total, 5 de ellos fallecidos (7,6%) y 2 pacientes (1,1%) resultaron vivos, la conversión hemorrágica con igual comportamiento que el edema cerebral. El resultado de la prueba estadística empleada, aportó un valor significativo, por lo que la bronconeumonía bacteriana, el edema cerebral y la conversión hemorrágica se relacionaron con la ocurrencia del deceso en los pacientes de la muestra, indicando la relación existente entre la bronconeumonía bacteriana y el fallecimiento en los pacientes del estudio, con un riesgo de fallecer 10 veces, según evaluación de Odd Ratio. En el caso del edema cerebral y conversión hemorrágica de 7 veces.

Los trastornos electrolíticos con 7 casos para 2,7% del total, 4 con desenlace fatal (6,0%), y 3 que egresaron vivos (1,6%), las úlceras por decúbito estuvieron presentes en 5 pacientes del total para 1,9%, con 3 fallecidos (4,5%) y 2 (1,1%) sin desenlace fatal y pacientes con sangramiento digestivo se presentaron 4 casos del total para 1,5% de ellos 3 fallecieron (4,5%) y solo 1 sobrevivió. El resultado de la prueba estadística empleada, aportó un valor significativo, por lo que estas complicaciones se relacionaron con la ocurrencia del fallecimiento en los pacientes de la muestra. Resultó 3 veces el riesgo de fallecer en pacientes con trastornos electrolíticos, 4 veces en pacientes con úlceras por presión y 8 veces de fallecer de los pacientes que presentaron sangramiento digestivo.

Un total de 8 pacientes (3,1%) del total, presentaron como complicación infección urinaria, 3 de ellos se presentaron en el grupo con desenlace fatal, para un 4,5% de este, mientras 5 pacientes pertenecían al grupo de egresados vivos para un porcentaje de solo el 2,6% en este último. El análisis de relación entre variables no aportó un resultado significativo, indicando la no relación entre la infección urinaria y el fallecimiento en los pacientes del estudio.

Con tromboembolismo pulmonar y convulsiones en los pacientes se presentaron 3 pacientes para un 1,1% del total, respectivamente, con 2 de ellos en el grupo de pacientes que presentaron el suceso fatal y del cual representaron el 3,1% y no se presentó dichos sucesos en los egresados vivos. La prueba chi-cuadrado de

Pearson aportó un resultado significativo evidenciando la relación que ya sugiere la diferencia porcentual evidente, en este caso no se pudo calcular el Odd Ratio porque al no tener egresados vivos con tromboembolismo pulmonar y convulsiones, se anula el cálculo.

En el estudio de Rodríguez y colaboradores, la bronconeumonía bacteriana nosocomial, la infección urinaria, las convulsiones, el tromboembolismo pulmonar y las úlceras por decúbito fueron las complicaciones más frecuentes, en este estudio no se relacionan con la muerte ni con sobrevida, coincidiendo con este estudio en que la bronconeumonía bacteriana nosocomial es la complicación más frecuente en pacientes en unidad de ictus, sin embargo las otras complicaciones encontradas en el trabajo de Rodríguez no se comportan de igual manera.³⁵

Coincidiendo con este estudio la investigación realizada en Honduras por Rodríguez I. y colaboradores, en el que las complicaciones que influyeron en la mortalidad fueron la bronconeumonía bacteriana, las sepsis, sangramiento digestivo y conversión hemorrágica del ictus.³⁷

CONCLUSIONES

En el análisis univariado las variables que resultaron significativas y por tanto asociados a la mortalidad fueron: la edad avanzada, la presencia de factores de riesgo como el hábito de fumar, obesidad, fibrilación auricular, antecedentes patológicos personales y familiares de ictus isquémico, la asociación de más de tres de estos, al igual que los pacientes sin tratamiento médico previo, y los que contaba con tratamiento médico pero sin adherencia al mismo, el Glasgow de baja puntuación, la bradicardia, la TAC positiva en las primeras 24 horas, las cifras elevadas de hematocrito, colesterol, triglicéridos y de glucemia, así como bajos valores del tiempo de coagulación y de sodio iónico, la presencia de complicaciones durante la hospitalización como bronconeumonía bacteriana, edema cerebral, la conversión hemorrágica del ictus y el mayor tiempo de estadía en unidad de ictus.

RECOMENDACIONES

Diseñar una función pronóstico, a partir de los factores relacionados a la mortalidad, para predecir la evolución de estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García T. Identificación y uso de Biomarcadores Pronósticos en el ictus isquémico. Tesis doctoral.Barcelona.2014
2. Martínez-Vila E, et al Actualización de las Enfermedades Cerebrovasculares.Medicina.2011; 10 (72): 4871-81
3. Álvarez J. Prevención secundaria del ictus .Mucho por hacer. Med Clin (Barc).2011; 136(8):340-342
4. Hervás A. Factores de riesgo de ictus: estudio caso-control en una población de la comunidad Foral de Navarra. An Sist Sanit Navarra [Internet]. 2005 [citado 28 May 2010]; 28(3): [aprox. 9 p.]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S113766272005000500003&lng=es. doi: 10.4321/S1137-66272005000500003.
5. Turrent J, Talledo L, González A, Hundían J, Remuñán C. Comportamiento y manejo de la enfermedad cerebrovascular en una Unidad de Cuidados Intensivos. Rev Cubana Med IntEmerg [Internet]. 2004 [citado 5 Ago 2010]; 3(2): [aprox. 11 p.]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol3_2_04/mie06204.pdf
6. Oliva Linares JE, Enríquez Sansevero LE, Cusa Serrano R, Canetti Puebla MÁ, Fernández Britto O, Rodríguez JE. Enfermedad cerebrovascular: comportamiento en el Hospital Docente “Dr. Salvador Allende” durante 1997. Rev Cubana InvestBioméd [Internet]. 2001 [citado 13 Jun 2010 Jun]; 20(3): [aprox. 6 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086403002001000300006&lng=es.
7. Nogales Gaete J, Núñez AL, Arriagada C, Sáez D, Figueroa T, Fernández R, et al. Caracterización clínica de 450 pacientes con enfermedad cerebrovascular ingresados en un hospital público durante 1997.

Rev Méd Chile [Internet]. 2000 [citado 15 Jun 2010]; 128(11): [aprox. 10 p.]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872000001100007&lng=es

8. Morales González HA, Blanco Aspiazu MA. El ictus y su relevancia como problema socio-sanitario. RevHabanCienc Méd [Internet]. 2009 [citado 15 Jun 2010]; 8(1): [aprox. 8 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1729-519X2009000100001&script=sci_arttext

9. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de salud. La Habana: MINSAP; 2008.

10. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Accidente cerebrovascular: esperanza en la investigación [Internet]. 2000 [citado 3 Sep 2010] [aprox. 7 pantallas]. Disponible en: http://español.ninds.nih.gov/trastornos/accidente_cerebrovascular.htm

11. Silva Federico A, Zarruk JG, Quintero C, Arenas W, Rueda Clausen CF, Silva Sandra Y, et al. Enfermedad cerebrovascular en Colombia. Rev Colomb Cardiol [Internet]. 2006 [citado 217 May 2010]; 13(2): [aprox. 5 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S012056332006000500008&lng.

12. Martín Zurro, A., Cano Pérez, J.F., y GenéBadia, J. Accidente cerebrovascular.2015.<https://www.clinicalkey.es#!/topic/accidente%2520cerebrovascular>.

13. Fuentes B, Gallego J, Gil-Núñez A, Morales A, PurroyF,Roquer J, Segura T, Tejada J, Lago A, Díez-Tejedor E. Guía para el tratamiento preventivo del ictus isquémico y AIT (I).Actuación sobre los factores de riesgo y estilo de vida.Neurología.2011.doi:10.1016/j.nrl.2011.06.002. Neurologia.2012 ;27 (9) 560-574

14. Centre for Evidence Based Medicine. [consultado 29/7/2011]. Disponible en: <http://www.cebm.net> .
15. Cano Venega LA. Muarra Álvarez H,D. Quintana Moreno L. Comportamiento y manejo clínico de la Enfermedad Cerebrovascular. Análisis de un año. Tesis para optar por el título de especialista en Intensiva. Ciego de Ávila, Cuba. 2007.
- 16.E. Díez Tejedor, B. Fuentes; Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus 2006. [sitio en Internet] Disponible en: http://www.ictussen.org/files3/23145_GuiaSen_32.pdf. Acceso el 21 de agosto de 2011.
17. Mukherjee D, Patil C. Epidemiology and the global burden of stroke. *World Neurosurgery*. 2011;76(65):585-590.
18. Silva S F, et al. Ausencia de asociación entre obesidad y sobrepeso con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda en una muestra de población colombiana. *Acta Neurol Colomb*. 2010;26(2):65-73.
19. Fuentes B, Fernandez-Dominguez J, Ortega-Casarrubios MA, SanJose B, Martinez-Sanchez P, Diez-Tejedor E. Treatment with angiotensin receptor blockers before stroke could exert a favourable effect in acute cerebral infarction. *J Hypertens*. 2010;28:575—81.
20. American Diabetes, Association. Standards of medical care in diabetes-2011. *Diabetes Care*. 2011;34(Suppl 1):S11—61.
21. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/American stroke association. *Stroke*. 2011;42:227—76.

22. Everett BM, Glynn RJ, MacFadyen JG, Ridker PM. Rosuvastatin in the prevention of stroke among men and women with elevated levels of C-reactive protein: justification for the Use of Statins in Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin (JUPITER). *Circulation*. 2010; 121:143—50.
23. Shiroma EJ, Lee IM. Physical activity and cardiovascular health: lessons learned from epidemiological studies across age, gender, and race/ethnicity. *Circulation*. 2010; 122:743—52.
24. Pérez Nellar J. et al. La Unidad de Ictus modifica las características de la atención del ictus en un hospital terciario. *Rev Cubana Neurol Neurocir*. 2011;1(1):3—6.
25. Jiménez Guerra S. Morbilidad, Mortalidad y Letalidad en una unidad de cuidados intensivos polivalente. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias* 2003; 2 (4).
26. Violeta Díaz T. et. al. Evaluación de una unidad de tratamiento del ataque cerebral en un hospital universitario. *Rev. Méd Chile* 2006; 134: 1402-1408.
27. Bonilla N. et. Al. Estudio de frecuencia de los factores de riesgo asociados al desarrollo de Enfermedad Cerebrovascular isquémica no embólica en un hospital de tercer nivel. *Acta Neurol. Colomb*. 2014; 30(3): 149-155.
28. Moreno VP. et. al. Factores de riesgo vascular en pacientes con ictus isquémico. Distribución según edad, sexo y subtipo de ictus. *REV NEUROL* 2008; 46 (10): 593-598
29. Porcello LC, et al. Risk Factors among Stroke subtypes in Brazil. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*. 2012; 22(1):32-35
30. Romano JG, et al. Disparities in stroke type and vascular risk factors between 2 Hispanic populations in Miami and Mexico City. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*. 2013; 22(6):828-833.

31. O`donell Mj, et al. Risk factors for ischemic and intracerebral hemorrhagic Stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010; 376; 112
32. Hisham N, et al. Epidemiology, Pathophysiology and treatment of hypertension in Ischemic stroke patients. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*. 2012. In press.
33. Casanova E., García R., Rodríguez. Factores de riesgo de las Enfermedades cerebrovasculares en el municipio de Ciego de Ávila. Enero a Mayo 2011. *MEDICIEGO* 2013; 19 (1).
34. Sanclemente A., Rovira Pujol E., Vigil Martín D., Vilaró Pujal J. Accidentes vasculares cerebrales en la comarca de Osona. Factores de riesgo cardiovascular. *AN. MED. INTERNA (Madrid)* Vol. 21, Nº 4, pp. 161-165, 2004.
35. Rodríguez A., Pila R. Factores determinantes del pronóstico en el ictus isquémico. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Amalia Simoni. Camaguey. Cuba. 2004.
36. González A. Factores de riesgo, etiología y pronóstico en pacientes con ictus isquémico y Diabetes Mellitus. *Rev. Clin. Esp* 2008, 208:546-50-Vol208. Núm. 11 DOI: 10.1016/SDD 14-2565 (08) 76031-4.
37. Rodríguez L. et al. Análisis prospectivo multivariado de factores de riesgo asociados a mortalidad temprana en pacientes hospitalizados con eventos cerebrovasculares isquémico y hemorrágico, en Honduras. *Revista médica de los Postgrados de Medicina UNIAH*, Vol. 11, Nº1, enero-abril 2007.

ANEXOS

Anexo I.

CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE PARA PARTICIPAR EN LA INVESTIGACION

Yo, _____

(Nombres y apellidos del paciente)

Recibí respuestas a todas las preguntas que realicé a propósito del estudio titulado “Factores asociados a la mortalidad de los pacientes con Ictus Isquemico hospitalizados en la Unidad de Ictus”: Hospital Provincial General Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila, lo que me proporcionó información suficiente.

Comprendo que mi participación (o la de mi familiar) en el estudio es ventajosa y voluntaria.

Entiendo que puedo retirarme del estudio (o mi familiar): cuando lo desee, sin tener que dar explicaciones y sin que afecte mi relación con el médico.

Todo ello ha sido fruto del contacto con el médico:

Para que así conste, firmo junto al médico que me brinda las explicaciones.

Firma del paciente

Dra. Yudisleiky Hernández Victor.

(Nombres y apellidos del investigador)

Anexo II.

Ficha de vaciamiento

No De HC _____

Nombre y Apellidos: _____

Al ingreso del paciente:

- Edad: ____
- Sexo: M____ F____
- Procedencia: Rural _____ Urbana _____
- Escolaridad: Ninguna _____
Primaria _____
Secundaria _____

Técnico _____

Universitario _____

Master/postgrado _____

- Tiempo de evolución de la enfermedad: Menor de 24h__ Mayor de 24 h__(periodo desde inicio de los síntomas hasta el ingreso, auxiliarse con la historia de la enfermedad actual)
- Glasgow__ mayor de 8__ menor o igual a 8 (al ingreso)
- FC __ mayor de 60 __ menor o igual a 60. (al ingreso)
- PAM __ Menor o igual a 130 __ Mayor que 130__ (al ingreso)
- Peso____ Talla____ IMC____.
- Indicar y registrar los resultados: Hto____. Colesterol____. Triglicéridos. _____
.Glucemia____. T de coagulación____. Na²⁺____ Ca²⁺____ **(al ingreso del paciente en Unidad de Ictus)**

- Arritmias: si __. no __.
- Factores de riesgo: _____
- Años de evolución de los factores de riesgo: _____

- Pacientes con tratamiento formulado: si _____ no _____

- Adherencia al tratamiento: si _____ no _____

- Complicaciones: _____

- Evolución clínica al alta hospitalaria:

Vivo_____. Fallecido_____.

Anexo III**Regresión logística****Resumen del procesamiento de los casos**

| Casos no ponderados(a) | | N | Porcentaje |
|------------------------|--------------------------|-----|------------|
| Casos seleccionados | Incluidos en el análisis | 253 | 100,0 |
| | Casos perdidos | 0 | ,0 |
| | Total | 253 | 100,0 |
| Casos no seleccionados | | 0 | ,0 |
| Total | | 253 | 100,0 |

a Si está activada la ponderación, consulte la tabla de clasificación para ver el número total de casos.

Codificación de la variable dependiente

| Valor original | Valor interno |
|----------------|---------------|
| Vivo | 0 |
| Fallecido | 1 |