

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León

Facultad de Ciencias Médicas

Carrera de Medicina



Tesis para optar al título de:

“Doctor en Medicina y Cirugía”

Morbimortalidad y secuelas de la enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados al servicio de medicina interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello en el período de febrero – agosto de 2023.

Autores:

Br. Ridder Edikson Pulido Reyes.

Br. Ariel Alonso Ramos Vílchez.

Br. Arjim Francisco Reyes Figueroa.

Tutor:

Dr. Nehemías Pérez.
Especialista en Medicina Interna

Asesor metodológico:

Lic. Ever Téllez
Msc. Psicólogo - Epidemiólogo

León, marzo de 2024

2024: 45/19 ¡LA PATRIA, LA REVOLUCIÓN!

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León

Facultad de Ciencias Médicas

Carrera de Medicina



Tesis para optar al título de:

“Doctor en Medicina y Cirugía”

Morbimortalidad y secuelas de la enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados al servicio de medicina interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello en el período de febrero – agosto de 2023.

Autores:

Br. Ridder Edikson Pulido Reyes.

Br. Ariel Alonso Ramos Vílchez.

Br. Arjim Francisco Reyes Figueroa.

Tutor:

Dr. Nehemías Pérez.
Especialista en Medicina Interna

Asesor metodológico:

Lic. Ever Téllez
Msc. Psicólogo - Epidemiólogo

León, marzo de 2024

2024: 45/19 ¡LA PATRIA, LA REVOLUCIÓN!

Agradecimiento

Agradecemos a Dios por bendecirnos la vida, por guiarnos a lo largo de nuestra existencia, ser el apoyo, la fortaleza en aquellos momentos de debilidad y dificultad cuando sentíamos que ya no podíamos más.

Gracias a nuestros padres por ser los pilares de nuestra vida y los principales promotores de nuestros sueños, por confiar y creer en nuestras expectativas, por los consejos, valores y principios que nos han inculcado, por levantarnos en cada momento que nos quedamos sin fuerza y nos alentaron a volver a intentarlo.

Agradecemos a nuestros docentes de la facultad de ciencias médicas de nuestra bicentenaria UNAN - León, por haber compartido sus conocimientos a lo largo de la preparación de nuestra carrera, de manera especial, a nuestros tutores de tesis quienes nos han guiado con paciencia.

Dedicatoria

El presente trabajo investigativo lo dedicamos principalmente a Dios, por ser el inspirador y darnos fuerza para continuar en este proceso de obtener uno de los anhelos más deseados y por el cual nos esforzamos mucho.

A nuestros padres, por su amor, trabajo y sacrificio en todos estos años, gracias a ustedes hemos logrado llegar hasta aquí y convertirnos en lo que somos. Ha sido un orgullo y privilegio de ser sus hijos, son los mejores padres.

A nuestros hermanos (as) y amigos, por estar siempre presentes, acompañándonos y por el apoyo moral, que nos brindaron a lo largo de esta etapa de nuestras vidas.

Resumen

Objetivo: Determinar la morbilidad y secuelas de la enfermedad cerebrovascular de tipo isquémico en pacientes ingresados al servicio de medicina interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello en el período de febrero – agosto de 2023.

Metodología: Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, se calculó el tamaño de la muestra, eligiéndose por muestreo no probabilístico intencional, se reunió la información mediante anamnesis, examen físico y expediente clínico, se calculó distribución de frecuencia de las variables sociodemográficas, morbilidad y mortalidad basadas en la población con ECV que ingreso al servicio de medicina interna, se identificaron la principales secuelas y el grado de incapacidad con la aplicación de la escala de Rankin modificada, además, se realizó un análisis descriptivo bivariado entre las diferentes variables.

Resultados: Se registraron 75 pacientes en el periodo de estudio, 56% correspondientes al sexo femenino, predominando la procedencia urbana, el grupo etario más afectado fue el de 60-74 años, las complicaciones más predominante son las hidroelectrolíticas en un 80%, seguido de la hiperglicemia y la cefalea, el porcentaje de mortalidad fue del 8% del total de pacientes ingresados en el área de medicina interna con diagnóstico de ECV isquémico, las secuelas de tipo motor son las más prevalentes en un 93.3%, el grado de incapacidad más frecuente según la escala de Rankin Modificada fue el grado 5, con 33.3%.

Conclusión: Los trastornos hidroelectrolíticos son las complicaciones más predominantes y las secuelas más comunes son las motoras (hemiplejia y hemiparesias).

Palabras clave: Enfermedad cerebrovascular, isquémico, complicaciones, secuelas.

Índice

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. ANTECEDENTES.....	2
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
4. JUSTIFICACIÓN.....	5
5. OBJETIVOS.....	6
5.1 Objetivo general:.....	6
5.2 Objetivos específicos:.....	6
6. MARCO TEORICO.....	7
6.1 Concepto.....	7
6.2 Clasificación.....	7
6.2.1 Infarto aterotrombótico.....	8
6.2.2 Infarto cardioembólico.....	9
6.2.3 Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial o Infarto lacunar.....	9
6.2.4 Infarto cerebral de causa rara (Otros).....	9
6.2.5 Infarto cerebral de origen indeterminado (Criptogénico).....	9
6.3 Anatomía Vascular del Cerebro.....	10
6.3.1 Las arterias vertebrales.....	10
6.3.2 La arteria carótida interna (ACI).....	11
6.3.3 Polígono de Willis.....	11
6.3.4 Arteria cerebral anterior (ACA).....	12
6.3.5 Arteria Cerebral Media (ACM).....	12
6.3.6 Arteria Cerebral Posterior.....	13
6.4 Fisiología de la circulación y metabolismo cerebral.....	14
6.5 Fisiopatología.....	15
6.5.1 Muerte celular por Necrosis. Cascada Isquémica.....	17
6.5.2 Muerte celular por Apoptosis.....	18
6.6 Cuadro Clínico de la ECV Isquémica.....	19
6.6.1 Arteria cerebral anterior.....	20
6.6.2 Arteria cerebral media.....	20
6.6.3 Arteria carótida interna.....	20
6.6.4 Arteria cerebral posterior.....	21

6.6.5	Arteria cerebelosa posteroinferior	21
6.6.6	Arteria cerebelosa anteroinferior	21
6.6.7	Arteria cerebelosa superior.....	21
6.6.8	Síndromes cerebrovasculares por infarto lacunar	21
6.7	Complicaciones.....	21
6.8	Secuelas.....	22
6.9	Métodos diagnósticos	27
7.	DISEÑO METODOLÓGICO	29
7.1	Tipo de estudio.....	29
7.2	Área de estudio	29
7.3	Muestra.....	29
7.4	Muestreo	29
7.5	Población de estudio.....	29
7.6	Universo	29
7.7	Criterios de inclusión.....	29
7.8	Criterios de exclusión.....	30
7.9	Fuente de información	30
7.10	Instrumentos de recolección de datos	30
7.11	Procedimientos para la recolección de la información	31
7.12	Operacionalización de las variables.....	31
7.13	Plan de análisis	36
7.14	Aspectos éticos	36
8.	RESULTADOS.....	37
9.	DISCUSIÓN	45
10.	CONCLUSIONES.....	48
11.	RECOMENDACIONES	49
12.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	50
13.	ANEXOS.....	54

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es definida por la OMS como un síndrome clínico caracterizado por un rápido desarrollo de signos neurológicos focales o globales, que persisten por más de 24 horas producto de un trastorno en el cual un área localizada del cerebro se afecta de forma transitoria o permanente, por isquemia o hemorragia de una de sus arterias. De las enfermedades cerebrovasculares el 80 – 85 % son de tipo isquémico y del 10–20% son hemorrágicos. La incidencia aumenta con la edad y resulta mayor en varones que en mujeres ⁽¹⁾.

La supervivencia de las personas que han sufrido un episodio de ECV determina en numerosas ocasiones una incapacidad física y laboral que repercute de forma notable en la autonomía de la persona, puede desestabilizar una familia y, además, genera un importante gasto sanitario, ya que aproximadamente el 30% de estos pacientes requieren asistencia en las actividades de su vida cotidiana, el 20% necesita ayuda para la deambulaci3n, y el 16% precisa cuidados en instituciones. Aunado a lo anterior, la ECV es la principal causa de discapacidad en adultos, debido a que genera secuelas físicas, cognitivas, conductuales y emocionales ⁽²⁾.

Es por esta raz3n que despu3s de sufrir un episodio de ECV se debe conocer el riesgo de aparici3n de complicaciones y la prevalencia de secuelas, ya que estos desenlaces modifican el pron3stico de los pacientes y agravan las consecuencias sociales, econ3micas y en 3ltima instancia pueden contribuir a las tasas de mortalidad. Actualmente en nuestro medio, no se cuenta con ning3n estudio dirigido a identificar las comorbilidades y secuelas intrahospitalaria del ECV isquémico, es por ello que este estudio est3 dirigido a la creaci3n de nueva informaci3n epidemiol3gica que pueda servir de sustento al conocimiento del cl3nico para prever las principales adversidades que estas enfermedad puede adquirir en el transcurso de su evoluci3n, adem3s conocer las principales secuelas neurol3gicas que se producen, y que esto permita reducir la severidad de la discapacidad a la que pueda conllevar dicha enfermedad.

2. ANTECEDENTES

Según datos de la Organización Mundial de la Salud, en el año 2019 la enfermedad cerebrovascular (ECV), ocupaba la segunda causa de mortalidad a nivel mundial, correspondiente al 11% de 55.4 millones de muertes producidas en ese año, siendo la cuarta causa de muerte en países de bajos ingresos, la segunda en países de mediano ingreso y la tercera en países de altos ingresos ⁽¹⁾.

En España, Leno et al, 1993 realizaron un estudio prospectivo que incluyó 81 pacientes, se determinó que la mortalidad fue del 22,2% siendo las causas de muerte más frecuente: Hemorragia cerebral (45,4%), Hemorragia subaracnoidea (25%), infarto cerebral no embólico (8,3%) e infarto cerebral embólico (7,1%). En el año 2011 según datos de la Encuesta de Morbilidad del Instituto Nacional de Estadística, se registraron 116.017 casos de ECV con una incidencia de 252 episodios por cada 100.000 habitantes ⁽³⁾. Díaz – Guzmán et al, 2012 realizaron un estudio donde se identificaron un total de 2.257 pacientes con primeros episodios de ECV, de estos, 1.817 (81%) tuvieron infarto cerebral, 350 (16%) tuvo hemorragia intracerebral, 59 (3%) hemorragia subaracnoidea y 31 (1%) accidente cerebrovascular inclasificable. La incidencia anual general sin ajustar para todos los eventos cerebrovasculares fue de 187 por 100 000 [intervalo de confianza del 95%]. (CI) ⁽⁴⁾. Brea et al, 2013 determinaron que la ECV es la causa más frecuente de morbilidad, constituyendo la segunda causa de mortalidad en la población general, y la primera en las mujeres ⁽⁵⁾.

En China, Wang et al, 2017 determinaron las tasas de prevalencia, incidencia y mortalidad, que se estiman en 1115, 247 y 115 por 100 000 habitantes al año, respectivamente ⁽⁶⁾.

En los Estados Unidos, White et al, 2005 identificaron que los estadounidenses de raza negra e hispanos tienen un mayor riesgo de ECV en comparación con los estadounidenses blancos, siendo la incidencia ajustada por edad del primer episodio de ECV de tipo isquémico entre los estadounidenses blancos, hispanos y negros de 88, 149 y 191 por 100 000, respectivamente ⁽⁷⁾. Tsao et al, 2022 determinaron que la incidencia anual de nuevos casos y recurrentes de enfermedad

cerebrovascular es de aproximadamente 795 000, de los cuales aproximadamente 610 000 sufren un episodio de ECV por primera vez y 185 000 son episodios recurrentes ⁽⁸⁾.

En Ecuador, en 2016 se realizó un estudio con 170 pacientes que acudieron al servicio de emergencia del Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo con diagnóstico de secuelas por ECV, identificando entre las secuelas más prevalentes las de tipo motor (82.9%) siendo las más comunes las hemiplejías. Seguido por las secuelas cognitivas: convulsiones y epilepsia en el 4.7% y 3.9% y finalmente, las secuelas comunicativas, incluyendo la disartria (6,5%) y la afasia (5.3%). En cuanto a las complicaciones, las más prevalentes fueron: neurológicas (41.8%), neumológicas (24.7%) y las infecciosas (11.2%) ⁽⁹⁾.

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) estableció que, en la región de las américas, la ECV es una de las causas principales de mortalidad y discapacidad en la población, así mismo determinó que a nivel nacional, la mortalidad por ECV fue de 47,8 por cada 100.000 habitantes en el año 2019 ⁽¹⁰⁾. El ministerio de salud (MINSA) reporta en su mapa nacional de la salud del año 2021, que la ECV fue la séptima causa de defunción en el país, con un total de 1626 muertes, equivalente a una tasa de mortalidad de 2,4 por cada 10.000 habitantes. En la ciudad de León, en el mismo año se reportó como la sexta causa de defunción a nivel departamental, con una tasa de mortalidad de 4,1 por cada 10.000 habitantes ⁽¹¹⁾.

El último estudio sobre ECV realizado en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA) fue un estudio analítico observacional realizado de enero a diciembre del año 2019 y publicado en 2020, que tenía como objetivo determinar la prevalencia y los factores de riesgo de la ECV de tipo isquémico, en el cual se registraron 122 pacientes, la prevalencia fue de 83,6% para el ECV isquémico, 16,4% para el de tipo hemorrágico. El grupo etario más afectado fue el de 60 – 74 años, con una mayor predominancia del sexo femenino. Los factores de riesgo identificados se asemejan a los descritos por la literatura internacional, los cuales son: Hipertensión arterial y Diabetes Mellitus, siendo los factores asociados de mayor relevancia en el desarrollo de la enfermedad ⁽¹²⁾.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Pese al esfuerzo de los sistemas de salud mundial y nacional en la última década para reducir las tasas de mortalidad por ECV, según la información brindada por la OPS, estas no parecen disminuir, al contrario, presenta un incremento exponencial que año con año representa un serio problema de salud pública, que afecta tanto en lo social como en lo económico al país ^(10,11). En el occidente de nuestra nación, específicamente en el departamento de León, la ECV es muy frecuente y representa una de las principales causas de muerte en la población, siendo esta zona una de las que mayor prevalencia tiene de Hipertensión y Diabetes Mellitus a nivel nacional, mismas que constituyen factores de riesgo muy relevantes para el desarrollo de la ECV ⁽¹²⁾.

Esto nos llevó a plantearnos la siguiente pregunta:

¿Cuál es el estado actual de la morbimortalidad y las secuelas más frecuentes de la enfermedad cerebrovascular en el servicio de medicina interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello de León?

4. JUSTIFICACIÓN

La enfermedad cerebrovascular ha representado una preocupación a nivel mundial por sus elevadas tasas de morbilidad y mortalidad en pacientes de la tercera edad y pacientes con factores de riesgo. Entre sus presentaciones clínicas, el ECV de tipo isquémico es el más predominante, esto representa para el sistema de salud una preocupación y una carga económica de alto interés, ya que esto involucra costos por paciente que oscilan entre los \$11.000 – 12.500 en gastos en 6 días de estancia intrahospitalaria, en los Estados Unidos. ⁽¹³⁾

En este medio representa un problema de salud pública y tiene repercusiones en la economía del país. Se prevé que el ACV representara el 6.2% de la carga total de enfermedades discapacitantes en los países desarrollados ⁽¹⁴⁾. La isquemia cerebral es la entidad más incidente y prevalente de todas las enfermedades cerebrovasculares y es la enfermedad neurológica que más institucionalización y discapacidad funcional transitoria o permanente origina. Su alta supervivencia no está aparejada con una recuperación total, pues hasta el 90 % sufre secuelas que en el 30 % de los casos incapacitan al individuo para su autonomía en las actividades de la vida diaria, de ahí que se genera una demanda de cuidados y una necesidad de institucionalización con un considerable gasto sanitario y social ⁽¹⁵⁾.

En este medio sanitario la importancia del estudio de las comorbilidades y secuelas intrahospitalaria del ECV isquémico radica en la actualización epidemiológica y en la generación de conocimiento que pueden aportar al clínico datos relevantes para prever las principales adversidades que esta enfermedad puede desarrollar en el transcurso de su evolución, además conocer las principales secuelas neurológicas que se producen, servirá de base científica para la aplicación de tácticas en atención preventiva o primaria y secundaria (manejo clínico y rehabilitación), que permitan reducir la severidad de la discapacidad que produce esta enfermedad.

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo general:

Determinar la morbimortalidad y secuelas de la enfermedad cerebrovascular de tipo isquémico en pacientes ingresados al servicio de medicina interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello en el período de febrero – agosto 2023.

5.2 Objetivos específicos:

1. Describir las características sociodemográficas de la población en estudio.
2. Determinar la morbilidad de la enfermedad cerebrovascular de tipo isquémico en la población en estudio.
3. Calcular la mortalidad de la enfermedad cerebrovascular de tipo isquémico en los pacientes ingresados al servicio de medicina interna del HEODRA.
4. Identificar las secuelas de la enfermedad cerebrovascular de tipo isquémico en la población en estudio.

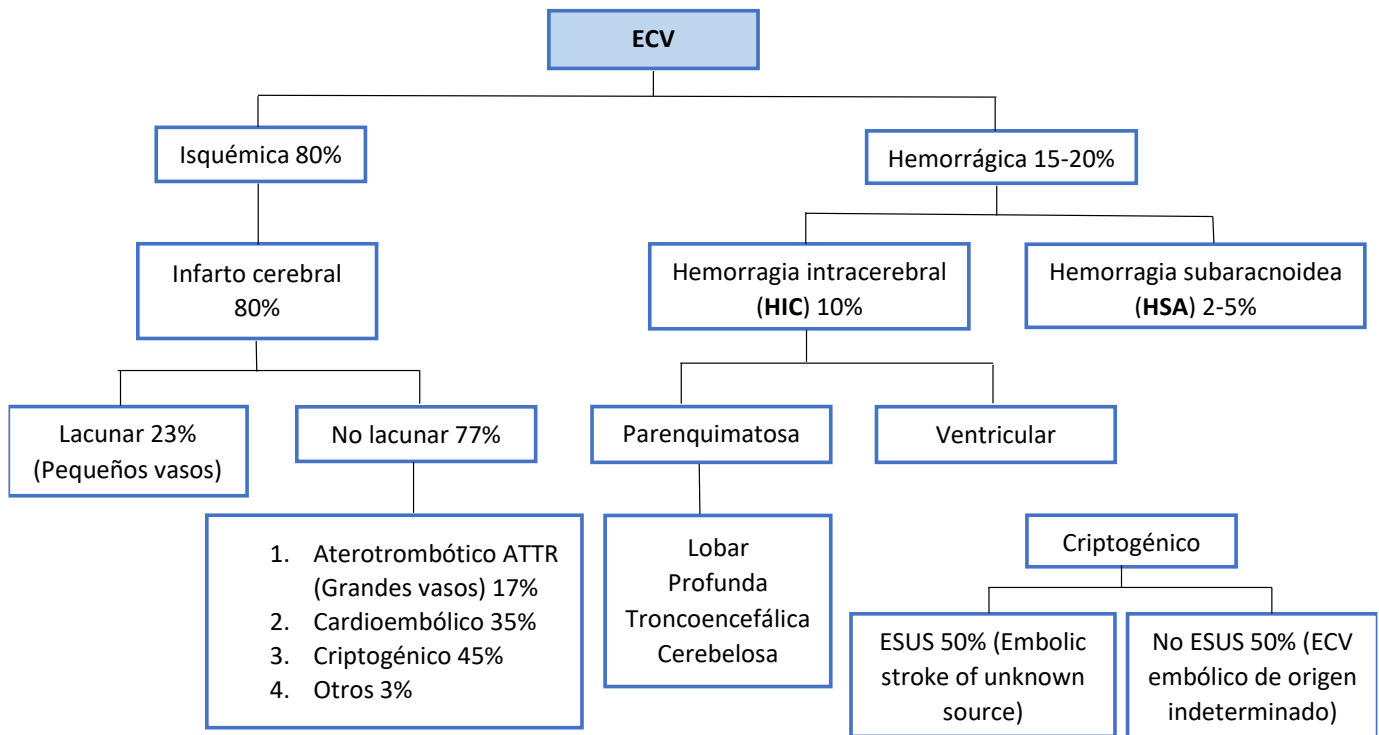
6. MARCO TEORICO

6.1 Concepto

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es un síndrome clínico caracterizado por un rápido desarrollo de signos neurológicos focales que persisten por más de 24h producto de un trastorno en el cual una área localizada del cerebro se afecta de forma transitoria o permanente por isquemia o hemorragia, sin otras causas aparentes más que el origen vascular, consecuencia de un proceso que daña uno o más vasos sanguíneos cerebrales, en esta condición patológicas la característica común es la disfunción focal del tejido cerebral por un desequilibrio entre el aporte y los requerimientos de oxígeno y otros substratos⁽¹⁶⁾. Se trata de una enfermedad que puede manifestarse en cualquier etapa de la vida, aunque es más frecuente en edades avanzadas y su incidencia aumenta de manera exponencial a partir los 54 años⁽¹⁷⁾. Se estima que para el año 2030 su incidencia incrementará hasta un 44% de no existir intervenciones de prevención adecuadas⁽¹⁸⁾.

6.2 Clasificación

Se clasifica en 2 subtipos: isquemia y hemorragia. La isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias (ataque isquémico transitorio) o permanentes. En la hemorragia intracerebral (HIC) la rotura de un vaso da lugar a una colección hemática en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo. La clasificación TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) denota cinco subtipos de ictus isquémico: 1) aterosclerosis de grandes arterias, 2) cardio embolismo, 3) oclusión de pequeño vaso, 4) ictus de otra etiología determinada y 5) ictus de etiología indeterminada. Esta clasificación es se desarrolla a partir de la fisiopatología de las ECV y los diagnósticos se basan en características clínicas y en los datos recopilados por pruebas tales como tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética (RM)⁽¹⁹⁾.



Extraído de: Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockcroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke ⁽²⁰⁾.

6.2.1 Infarto aterotrombótico.

Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebro basilar, en el que se cumple alguno de los dos criterios siguientes:

1. Aterosclerosis con estenosis: estenosis $\geq 50\%$ del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar), en ausencia de otra etiología.
2. Aterosclerosis sin estenosis: presencia de placas o de estenosis $< 50\%$ en la arteria cerebral media, cerebral posterior o basilar, en ausencia de otra etiología y en presencia de más de dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: Edad > 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesteremia ⁽²¹⁾.

6.2.2 Infarto cardioembólico

Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, en el que se evidencia, en ausencia de otra etiología, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: un trombo o tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio (menos de tres meses) o hipocinesia cardiaca global o discinesia ⁽²¹⁾.

6.2.3 Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial o Infarto lacunar

Infarto de pequeño tamaño (<1,5 cm centímetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que suele ocasionar clínicamente un síndrome lacunar (Hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motriz, hemiparesia atáxica y disartria-mano torpe) en pacientes con antecedentes personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgos vascular cerebral, en ausencia de otra etiología ⁽²¹⁾.

6.2.4 Infarto cerebral de causa rara (Otros)

Infarto de tamaño pequeño, mediano o grande, de localización cortical o subcortical, en el territorio carotídeo o vertebrobasilar en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Se suele producir por trastornos sistémicos (conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación, etc.) o por otras enfermedades, como disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angeítis, migraña, etc. ⁽²¹⁾.

6.2.5 Infarto cerebral de origen indeterminado (Criptogénico)

Infarto de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en el territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el cual, tras un exhaustivo estudio diagnóstico, han sido descartados los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa rara, o bien coexistía más de una posible etiología. Dentro de

esta etiología indeterminada se podrían plantear unas subdivisiones que aclararían mejor este apartado; estudio incompleto, más de una etiología y desconocida ⁽²¹⁾.

6.3 Anatomía Vascular del Cerebro

Las arterias del encéfalo provienen de cuatro troncos arteriales: las arterias vertebrales y las arterias carótidas internas. Las arterias carótidas internas proveen el mayor aporte sanguíneo cerebral dado que cada una de ellas suministra alrededor del 40% de la perfusión total ⁽²²⁾.

6.3.1 Las arterias vertebrales

Se originan de las arterias subclavia, pasa por detrás del escaleno anterior y se dirige hacia el foramen transverso de la sexta vértebra cervical. Ascende pasando por los forámenes transversos hasta la altura del atlas donde pasa por encima del arco del atlas y se dirige hacia delante y arriba para pasar luego por el foramen magno, e ingresar así en la cavidad craneal. Se dirigen superior y anteriormente, y se unen en la línea media, a la altura del surco bulbopontino, para formar la arteria basilar ^(23,24). La arteria vertebral posee entonces cuatro porciones; prevertebral, cervical, atlantoidea e intracraneal. Las ramas de la porción intracraneal de la arteria vertebral son:

- 1) Ramas meníngeas; rodean los bordes anterior y posterior del foramen magno.
- 2) Arteria cerebelosa posterior inferior (PICA); adopta un trayecto en dirección posterior, pasa por detrás de las raíces del nervio hipogloso, rodea la oliva inferior, para llegar a la cara inferior de la región posterior del cerebelo.
- 3) Arteria espinal anterior; ambas arterias derecha e izquierda adoptan un trayecto oblicuo en dirección inferior y medial, y se unen a nivel del borde inferior de la oliva inferior. Desde allí descienden como un vaso único por la fisura media anterior.
- 4) Arteria espinal posterior (nace a veces de PICA); desciende por detrás de las raíces posteriores del nervio espinal, anastomosándose en su recorrido con la arteria espinal anterior.

5) Arteria o tronco basilar; es una arteria impar que se forma a partir de la unión de las arterias vertebrales derecha e izquierda a nivel del surco basilar en la cara anterior del puente, las arterias que originan son: arterias pontinas, arterias mesencefálicas, arteria cerebelosa anterior inferior (AICA, llega a las caras inferior y lateral del cerebelo e irriga también parte de las caras anterior y lateral del puente), la arteria cerebelosa superior (SUCA, rodea el pedúnculo cerebeloso superior y termina sobre la cara superior del hemisferio cerebeloso y el vermis superior) y la arteria cerebral posterior ^(23,24).

6.3.2 La arteria carótida interna (ACI)

Se origina a partir de la bifurcación de la arteria carótida común a nivel de c4 y luego penetran en la cavidad craneal por medio del conducto carotideo de la porción petrosa del hueso temporal y emergen a la altura del extremo anterior del seno cavernoso, medialmente a la apófisis clinoide anterior. Presenta cuatro porciones: cervical, petrosa, cavernosa y cerebral. Cada una de ellas origina una rama colateral, la arteria oftálmica, y se divide poco después, lateralmente al quiasma óptico, en cuatro ramas terminales: Arteria cerebral anterior, arteria comunicante posterior, arteria cerebral media y arteria coroidea anterior ^(23,24).

6.3.3 Polígono de Willis

El círculo arterial cerebral está ubicado a nivel de la base de ambos hemisferios en su porción medial. Representa un sistema de conexiones vasculares entre la arteria carótida interna derecha e izquierda, respectivamente, y un por el sistema vertebrobasilar mediante la arteria basilar. Esto asegura la llegada de la sangre a las diferentes regiones del encéfalo por una o por otra vía. El círculo está delimitado: en dirección posterior por la bifurcación de la arteria basilar con las dos arterias cerebrales posteriores, en dirección lateral las arterias comunicantes posteriores, y en dirección anterior por las arterias cerebrales anteriores que están unidas por la arteria comunicante anterior ⁽²³⁾.

6.3.4 Arteria cerebral anterior (ACA)

Cerca de su origen se anastomosa con la arteria cerebral anterior contralateral, a través de la arteria comunicante anterior. Adopta un trayecto en dirección anterior, paramediana, ubicándose entre ambos hemisferios cerebrales. Rodea por delante la rodilla del cuerpo caloso, corre luego de adelante hacia atrás ubicándose por encima del cuerpo caloso hasta llegar al esplenio de este último, donde termina como arteria pericallosa. Emite ramas corticales, subcorticales y para los núcleos basales. Presenta dos porciones relacionadas con el origen de la arteria comunicante anterior: una porción precomunicante o segmento A1, entre el origen de la cerebral anterior y el nacimiento de la comunicante anterior, y una porción poscomunicante o segmento A2, posterior al origen de la arteria comunicante anterior ⁽²³⁾.

Segmento A1: Las arterias estriadas mediales proximales ascienden para irrigar el cerebro y parte del hipotálamo anterior, la comisura anterior, el septum pellucidum, el fórnix y el cuerpo estriado. La arteria supraóptica está destinada a irrigar el núcleo supraóptico del hipotálamo. Las arterias perforantes anteriores van a atravesar la sustancia perforada anterior, para llegar a la porción anterior del diencefalo a la que irrigan. Las arterias preópticas son ramas separadas que van a vascularizar el núcleo preóptico del hipotálamo ⁽²³⁾.

Segmento A2: Arteria estriada medial distal: irriga la región paraolfatoria y la lámina terminal. Arteria frontobasal: irriga la cara inferior del lóbulo frontal. Arteria frontopolar: irriga el polo anterior del lóbulo frontal. Arteria caloso marginal. Ésta se ubica en la circunvolución del cíngulo y termina en la porción anterior del lóbulo paracentral. La arteria pericallosa: ubicada a lo largo del surco del cuerpo caloso y en su trayecto da ramas precuneales, que irrigan la región que está por delante de la cuña, y ramas parietooccipitales, ubicadas en el surco parietooccipital ⁽²³⁾.

6.3.5 Arteria Cerebral Media (ACM)

Es el ramo más grande de la ACI. Desde su origen, por encima del nacimiento de las arterias coroidea anterior y comunicante posterior, adopta un trayecto en

dirección lateral pasando entre los lóbulos frontal y temporal, y se ubica en el surco lateral (de Silvio). En la porción inicial emite a través de la sustancia perforada anterior unos pequeños ramitos para los ganglios de la base del cerebro (Arteria lenticular estriada) ⁽²³⁾.

La ACM luego de emitir sus ramas a los ganglios basales se bifurca en dos ramas terminales (troncos) superior e inferior. La rama terminal superior da origen a las siguientes arterias: Arteria frontobasal (orbitofrontal) lateral, arteria de la circunvolución frontal inferior, arteria del surco precentral, arteria del surco central. La rama terminal inferior da origen a: rama temporal anterior, media y posterior, arteria de la circunvolución angular y por último a la arteria parietal posterior. ^(18, 20) La irrigación de la arteria cerebral media comprende la circunvolución frontal inferior, los dos tercios o tres cuartos inferiores de la circunvolución precentral, toda la cara lateral del lóbulo parietal, la parte anterior del lóbulo occipital, la cara lateral del lóbulo temporal y la parte lateral de la porción orbitaria del lóbulo frontal, así como el lóbulo de la ínsula ⁽²⁴⁾.

6.3.6 Arteria Cerebral Posterior

Las arterias cerebrales posteriores derecha e izquierda son originadas a nivel de la fosa interpeduncular, donde encontramos la sustancia perforada posterior. Cada arteria cerebral posterior adopta un trayecto en dirección lateral y posterior, rodeando el pedúnculo cerebral correspondiente, para ubicarse finalmente en la cara medial del lóbulo occipital homolateral ⁽²³⁾.

En la porción precomunicante o segmento P1 sus ramas colaterales son las arterias: centrales posteromediales, circunferenciales cortas, talamoperforante y colicular. En la porción poscomunicante o segmento P2 se originan las arterias: centrales posterolaterales, talamogeniculadas, ramas coroideas posteromediales y posterolaterales, y ramas pedunculares. La arteria occipital lateral o segmento P3 es la rama terminal lateral de la arteria cerebral posterior. Se dirige hacia la cara basilar y la porción posterior del lóbulo temporal. Da ramas temporales anteriores,

intermedias y posteriores que se dirigen a la porción respectiva del lóbulo temporal. La arteria occipital lateral o segmento P4 esta arteria termina sobre la cara medial del lóbulo occipital. Emite una rama dorsal para el cuerpo calloso ⁽²⁰⁾.

Otra rama colateral es la rama parietooccipital, ubicada en el surco homónimo, que irriga la porción posterior de la precuña y la porción superior de la cuña. La rama calcarina está ubicada en el surco calcarino e irriga el lóbulo occipital ⁽²³⁾.

6.4 Fisiología de la circulación y metabolismo cerebral

El cerebro humano es el tejido más complejo del cuerpo. Media comportamientos que van desde los movimientos más simples y la percepción sensorial hasta el aprendizaje, la memoria y la consciencia. Es el órgano de la mente y el responsable de la capacidad humana para la invención, el descubrimiento y el lenguaje. ⁽¹⁹⁾

El cerebro humano contiene aproximadamente 10^{11} neuronas y una cifra ligeramente mayor de células gliales y a pesar de que solo constituye el 2% del peso corporal (1.5 kg) recibe aproximadamente el 15-20% del gasto cardíaco, consume el 20% de oxígeno y el 50% de glucosa en estado de reposo. En circunstancias normales el flujo sanguíneo cerebral (FSC) global es de unos 45-55 ml/100 g/min. La sustancia gris recibe el 80% (75-80 ml/100 g/min) y la sustancia blanca el 20% (20 ml/100 g/min) de este flujo ^(22,25).

La elevada demanda metabólica cerebral surge de la necesidad de sus neuronas para mantener gradientes iónicos notorios de los que depende la excitabilidad neuronal. Más de mitad de la energía consumida por el cerebro se dirige a mantener los gradientes iónicos, principalmente a través de la activación de la bomba de sodio-potasio. Debido al descenso en los niveles cerebrales de ATP, la consciencia se pierde en los 10 segundos siguientes al bloqueo del flujo sanguíneo cerebral. Tras solamente 5 a 10 minutos de interrupción del flujo sanguíneo puede producirse una lesión irreversible de la célula nerviosa ⁽²⁵⁾.

La autorregulación de la circulación cerebral permite mantener un FSC constante a pesar de cambios de la presión arterial sistémica, entre 50-150 mmHg TA media.

Por debajo de este límite se produce un descenso del FSC, y por encima, el FSC queda dependiente de la TAS, con el riesgo de rotura capilar, edema y hemorragia. En presencia de acidosis del tejido cerebral la autorregulación se pierde. Cuando sucede en pacientes con presión intracraneal (PIC) crítica, el aumento del FSC causará más edema, provocando isquemia, mayor incremento de la PIC y mayor acidosis tisular ^(25,26).

Existen diversas teorías sobre su mecanismo de acción: La teoría miogénica defiende la regulación a través de la contracción de los propios vasos al sentir el flujo a través de ellos; la teoría neurogénica defiende una regulación central del flujo basándose en la presencia de terminaciones nerviosas en los vasos piales (la estimulación eléctrica de la sustancia reticular mesencefálica provoca incrementos del FSC); teoría metabólica: se ha demostrado un aumento del FSC en áreas de actividad aumentada ^(25,26).

6.5 Fisiopatología

La isquemia cerebral es un fenómeno complejo y dinámico que tiene lugar de manera abrupta, donde las alteraciones moleculares que se producen en las células (tanto en neuronas como en glía y en elementos vasculares de la microcirculación en la zona afectada) ocurren de manera secuencial a lo largo de un tiempo y depende de la gravedad de la isquemia, de que ésta sea permanente o transitoria. La isquemia cerebral focal resulta de la interrupción del flujo sanguíneo regional a causa de la oclusión de una determinada arteria, por mecanismo tromboembólico, o bien por taponamiento aterotrombótico ⁽²⁶⁾.

Teniendo en cuenta que el tejido cerebral es dependiente del aporte adecuado de oxígeno y glucosa para su funcionamiento fisiológico, el cese de este ocasionará diversas alteraciones funcionales que conducirán finalmente a la muerte celular. Existen umbrales de flujo sanguíneo a partir de los cuales se van perdiendo las funciones celulares, podemos entender que existirán áreas de tejido sometidas a mayor o a menor grado de isquemia, como son aquellas que dependen estrictamente de la arteria afectada, así como con ausencia total o casi total de FSC,

así como las zonas más susceptibles, que sufrirán, de manera prácticamente inmediata, la muerte de todas las estirpes celulares ⁽²⁶⁾.

En ACV isquémico a medida que disminuye la presión de perfusión cerebral (PPC), el FSC se mantiene constante gracias a la autorregulación cerebral consistente en la dilatación de las arteria y arteriolas cerebrales y al reclutamiento de las colaterales, esto lleva a un aumento del volumen sanguíneo cerebral (VSC) compensatorio, para mantener el FSC y la tasa metabólica cerebral de oxígeno (TMCO₂), en esta etapa inicial (Estadio I) es donde existe un tejido o zona oligohémica benigna con FSC > 22 ml/100 g/min, pero menor de lo normal, hipoperfundido sin riesgo de infartarse inicialmente ⁽²⁷⁾.

En el estadio II, cuando se agota la vasodilatación máxima, la fracción de extracción de oxígeno se incrementa para mantener la oxigenación y el metabolismo del tejido cerebral, aquí hablamos de zona de penumbra isquémica, consistente en tejido cerebral hipoperfundido con FSC < 22 ml/100 g/min, disfuncional y en fallo eléctrico, pero con mantenimiento de la integridad celular, que podría recuperarse con el restablecimiento del FSC en el menor tiempo posible ^(27,28).

En el estadio III, la PPC esta severamente disminuida y el FSC es de < 10 ml/100 g/min a esta zona se le denomina Core de infarto (núcleo isquémico) y en ella, existe fallo de la circulación colateral, la fracción de extracción de oxígeno se agota y de la TMCO₂ disminuye, por lo cual, debido a la carencia de oxígeno y glucosa y a la consiguiente depleción energética, se produce la pérdida de función de membrana y de homeostasis iónica que conduce a la muerte celular ^(27,28).

De continuar la situación de hipoperfusión, las alteraciones bioquímicas que resultan del trastorno de la función celular, denominadas cascada isquémica, terminarán provocando la pérdida irreversible de la viabilidad celular y causando su muerte. Existen dos mecanismos fundamentales de muerte celular tras la exposición a fenómenos nocivos: la necrosis y la apoptosis. El concepto de "Time Is Brain" enfatiza que el tejido nervioso humano se pierde de forma rápida e irremediable a medida que avanza el proceso de isquemia, llegando a perderse

cada minuto 1,9 millones de neuronas, 14 mil millones de sinapsis y 12 km (7,5 millas) de fibras mielinizadas ^(26,29).

6.5.1 Muerte celular por Necrosis. Cascada Isquémica

El déficit energético producido como consecuencia de la alteración del aporte de oxígeno y sustratos ocasiona, en el Core de infarto, donde la gravedad de la isquemia es máxima y la depleción energética casi total, la pérdida de la función de membrana y del gradiente iónico y la edematización y destrucción celular ⁽²⁶⁾.

En la zona de penumbra, el aporte de O₂ es insuficiente para mantener un adecuado metabolismo oxidativo de la glucosa, lo que origina la producción de acidosis láctica y la consiguiente disminución de ATP y la fosfocreatina. Por el descenso de ATP la célula va perdiendo la capacidad de re captar K⁺, por fallo de la bomba Na/K⁺, con la consiguiente despolarización neuronal. Este hecho condiciona la apertura de los canales de Ca²⁺ voltaje-dependientes y el desbloqueo de algunos canales de Ca²⁺ receptores-dependientes (por medio de la extrusión del Mg²⁺) ^(26,28).

Estos mecanismos ocasionan un incremento de la concentración del calcio iónico intracelular lo que provoca el aumento de la liberación de cantidades excesivas de glutamato y de otros aminoácidos excitadores. El glutamato estimula receptores de membrana ionotrópicos, fundamentalmente el receptor del ácido α -amino-3-hidroxi-5-metilo-4-isoxazolpropiónico (AMPA), el receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) y receptores metabotrópicos. La estimulación del receptor AMPA consigue una mayor despolarización de la membrana al aumentar la concentración intracelular de sodio ([Na⁺]_i), incrementando la liberación de más glutamato, ocasionando edema celular y abriendo nuevos canales no específicos voltaje-dependientes permeables al Ca²⁺. La estimulación de los receptores NMDA es responsable del notable aumento de la concentración intracelular de calcio ([Ca²⁺]_i) y de la puesta en marcha de la cascada isquémica Ca²⁺ dependiente, que originará la muerte celular. La activación de los receptores metabotrópicos producirá un mayor incremento de la [Na⁺]_i por la liberación de depósitos intracelulares de Ca²⁺ ⁽²⁸⁾.

La elevación de la $[Ca^{2+}]_i$ activa una serie de enzimas proteínquinasas, proteasas, endonucleasas, proteínfosfatasa y sintasa del óxido nítrico (NOS), conversión de la xantina deshidrogenasa en xantina-oxidasa productora de O_2^- y condiciona la expresión de varios genes de respuesta inmediata. En la isquemia cerebral, la formación de radicales libres de oxígeno (RLO) puede exceder la capacidad antioxidante de las neuronas, ocasionando alteraciones de algunos constituyentes celulares, como proteínas, ácidos nucleicos y lípidos. Los RLO responsables del estrés oxidativo en las neuronas son el anión superóxido (O_2^-), el radical hidroxilo ($-OH$), el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), el óxido nítrico (NO) y el peroxinitrito ($ONOO^-$)⁽²⁸⁾.

La activación del receptor NMDA estimula la fosfolipasa A2, con la consiguiente liberación de ácido araquidónico, prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos. El O_2^- es formado durante el metabolismo del ácido araquidónico y estimula nuevamente la fosfolipasa A2, constituyendo un feedback positivo. El NO es sintetizado a partir del aminoácido L-arginina por medio de la acción de la enzima sintasa del óxido nítrico (NOS). En situaciones fisiológicas, el NO^\bullet actúa como un mensajero neuronal. En la actualidad se conocen tres isoformas de la NOS: la neuronal (nNOS), la endotelial (eNOS) y una forma inmunológicamente inducida (iNOS). El aumento de la producción de NO- mediado por la acción de la nNOS origina una lesión neuronal inmediata, y el iNOS contribuye al daño neuronal retardado; sin embargo, la producción de NO- mediada por la eNOS actúa neuroprotector, induciendo la relajación de la fibra muscular lisa y el mantenimiento del FSC regional⁽²⁸⁾.

La toxicidad del NO- depende de su reacción con el O_2^\bullet . La formación de NO^\bullet en presencia de un exceso de O_2^\bullet origina el $ONOO^\bullet$, que es el responsable directo de la lisis neuronal al reaccionar con radicales sulfhidrilo, grupos tiólicos, proteínas, lípidos y con los ácidos nucleicos⁽²⁸⁾.

6.5.2 Muerte celular por Apoptosis

La apoptosis es un fenómeno activo que depende de la puesta en marcha de una cadena de señales intracelulares iniciadas por la expresión de genes activados por

la exposición a agentes nocivos, en este caso la isquemia, la estimulación del receptor NMDA y el aumento de la $[Ca^{2+}]_i$ inducen respuesta inmediata, capaces de sintetizar nuevos mRNA (c-fos, c-jun), que, a su vez, pueden regular la síntesis proteica en otros genes efectores, que conducen a la activación de enzimas con actividad proteolítica, denominadas caspasas. Se han descrito al menos 14 caspasas diferentes, algunas de las cuales se denominan “iniciadoras”, y tienen funciones de activación de la cadena, originando la fragmentación de la forma proenzimática inactiva de otras caspasas para su conversión en forma activa. Las caspasas “efectoras”, principalmente la caspasa 3, destruyen proteínas citoplásmicas o nucleares necesarias para la supervivencia celular. Así mismo activan otras enzimas que destruyen componentes celulares o que contribuyen a activar la cascada de procesos promotores de apoptosis ⁽²⁶⁾.

Existe además una vía de activación de apoptosis independiente de caspasas que implica la liberación mitocondrial de factor inductor de apoptosis (AIF). El daño del DNA de cualquier etiología induce la activación de la enzima reparadora poli-ADP-ribosa polimerasa-1 (PARPP-1). La activación masiva de PARPP-1 consume los depósitos de NAD mitocondrial y ello induce la liberación de AIF que produce la fragmentación del DNA ⁽²⁶⁾.

6.6 Cuadro Clínico de la ECV Isquémica

Los signos y síntomas se manifiestan según la localización y extensión de la lesión. El evento vascular cerebral isquémico de causa tromboembólica se caracteriza por deterioro neurológico focal de inicio súbito. En ocasiones el paciente tiene registro de uno o más ataque isquémico transitorio o enfermedad coronaria ⁽³⁰⁾.

El examen neurológico muestra signos de afectación de una región cerebral específica irrigada por una arteria de la circulación cerebral anterior o posterior que usualmente pueden ser agrupados en síndromes cerebrovasculares y permiten determinar el sitio del infarto ⁽³⁰⁾.

6.6.1 Arteria cerebral anterior

Debido a que esta arteria irriga la cara medial de los lóbulos frontal y parietal donde se encuentran las áreas de la corteza encargadas de las funciones motoras y sensitivas de la pierna contralateral presentará hemiparesia e hipoestesia contralateral de predominio crural, disartria, incontinencia urinaria, apatía, abulia, desinhibición y mutismo acinético en caso de daño bilateral ⁽³⁰⁾.

6.6.2 Arteria cerebral media

La arteria cerebral media se divide en dos al salir de la fisura silviana; una división superior que irriga la corteza lateral del lóbulo frontal incluyendo el área motora primaria del giro precentral, por tanto, un infarto de esta rama causa hemiparesia contralateral que no afecta la pierna, así como un deterioro sensorial en la misma distribución, pero sin alteración del campo visual. Si ocurren en el lado izquierdo aparece afasia de Broca. La división inferior irriga la corteza lateral del lóbulo parietal posterior a la cisura de Rolando, así como los giros temporales superior y medio incluyendo las radiaciones ópticas que transcurren por el lóbulo temporal. De esta manera, la oclusión de esa rama de la arteria cerebral media causa hemianopsia homónima contralateral, así como deterioro de las funciones sensoriales corticales con diferentes grados de hipostesia, agnosias y negligencia. Si ocurren en el hemisferio dominante aparece afasia de Wernicke ⁽³⁰⁾.

Arteria cerebral media completa. Ocurre por obstrucciones en la bifurcación de la arteria inmediatamente después de su emergencia por la cisura de Silvio. Se distingue por hemiparesia, déficit sensorial que afecta la cara, brazo y mano, hemianopsia homónima contralateral, y afasia global si ocurre en el hemisferio dominante. También puede ocurrir la obstrucción de forma proximal al origen de las ramas lenticuloestriadas profundas por lo que existe afectación del brazo posterior de la cápsula interna, lo que provoca que el déficit sensitivo/motor se extienda a la pierna contralateral ⁽³⁰⁾.

6.6.3 Arteria carótida interna

Su afectación es rara porque en lesiones crónicas se desarrolla buena circulación colateral. Por lo general, su infarto es precedido por varios ataques isquémicos

transitorios o episodios de ceguera monocular transitoria. Su cuadro es similar al del infarto de la ACM proximal ⁽³⁰⁾.

6.6.4 Arteria cerebral posterior

Irriga la corteza del lóbulo occipital, el lóbulo temporal medial, el tálamo y la región anterior del mesencéfalo. Su oclusión causa hemianopsia homónima contralateral, agnosias visuales y ceguera cortical cuando es bilateral. Su afección proximal puede causar infarto de la región anterior del mesencéfalo afectando el núcleo del III par craneal con oftalmoplejía ⁽³⁰⁾.

6.6.5 Arteria cerebelosa posteroinferior

Su afectación provoca el síndrome medular lateral de Wallenberg (ataxia cerebelosa ipsilateral, síndrome de Horner y déficit sensorial facial sin afección motora) ⁽³⁰⁾.

6.6.6 Arteria cerebelosa anteroinferior

Ataxia cerebelosa ipsilateral sin síndrome de Horner, debilidad facial, parálisis de la mirada, sordera y acúfeno ⁽³⁰⁾.

6.6.7 Arteria cerebelosa superior

Similar al anterior, se agrega nistagmo o desviación oblicua de los ojos ⁽³⁰⁾.

6.6.8 Síndromes cerebrovasculares por infarto lacunar

Los cuatro síndromes lacunares clásicos son: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, hemiparesia atáxica y síndrome de disartria-mano torpe ⁽³⁰⁾.

6.7 Complicaciones

Los pacientes con ECV son especialmente vulnerables a desarrollar complicaciones durante su hospitalización. La frecuencia de estas complicaciones varía según la naturaleza del ECV, la causa de este, la gravedad, la demora en la consulta y los antecedentes personales. Su aparición condiciona el pronóstico, la mortalidad, y aumenta la estadía hospitalaria y los costos económicos para la familia y el sistema de salud ⁽³¹⁾.

Las complicaciones más frecuentes según la literatura internacional son: reeventos del ECV, transformación hemorrágica del evento cerebrovascular, insuficiencia

respiratoria aguda, neumonía, úlcera por presión, úlcera gástrica, hiperglicemia, hipoglicemia, globo vesical, infecciones de vías urinarias, trastornos hidroelectrolíticos, crisis hipertensiva, crisis de ansiedad, crisis convulsiva, cefalea, síndrome vertiginoso ^(31,32).

6.8 Secuelas

Generalmente un evento cerebrovascular instaurado no suele resolverse sin dejar secuelas en el paciente, se estima que un 30-40% de los pacientes tendrán una secuela grave, siendo incapacitantes en el 35-45% de los casos, mientras que hasta un 60% son descritos como pacientes con secuelas menores o sin alguna secuela. Las secuelas que se presentan en los pacientes que sufren un EVC se catalogan como déficits neurológicos, los cuales están clasificados según la American Heart Association – Stroke Outcome Classification (AHA – SOC) en: motores, sensitivos, de comunicación, visuales, cognitivos y emocionales ⁽³³⁾.

Motores: Las deficiencias motoras son las más prevalentes de todas las deficiencias observadas después de un evento cerebrovascular, por lo general con afectación de la cara, brazos y piernas, solos o en varias combinaciones. Las funciones motoras a evaluar incluyen la función de los nervios craneales (incluidos el habla y la deglución), la fuerza y el tono muscular, los reflejos, el equilibrio, la marcha, la coordinación y la apraxia ⁽³²⁾. Se usa generalmente la escala para valorar la fuerza muscular del Medical Research Council, la cual evalúa dicha fuerza del 1 al 5 para cada grupo motor ⁽³⁴⁾.

Sensitivos: Los déficits sensoriales van desde la pérdida de las sensaciones primarias hasta la pérdida más compleja de la percepción. Los pacientes pueden describir entumecimiento, parestesias o alteración de la sensibilidad. Las pérdidas sensoriales más complejas incluyen astereognosia, agrafia y extinción ante estímulos dobles simultáneo ⁽³³⁾.

Comunicativas: La afasia puede manifestarse por alteraciones en la comprensión, la denominación, la repetición, la fluidez, la lectura o la escritura ⁽³⁴⁾. Debido a que la prevalencia de eventos cerebrovasculares que afectan la arteria cerebral media

es alta, la afasia es una secuela común, afectando alrededor del 25% de pacientes que sobreviven un ECV ⁽³⁴⁾.

Visuales: Un evento cerebrovascular puede causar pérdida de visión monocular, hemianopsia homónima o ceguera cortical ⁽³⁴⁾.

Cognitivos: Un evento cerebrovascular puede causar deficiencias en la memoria, la atención, la orientación, las habilidades de cálculo y la construcción. Es importante evaluar la capacidad de aprender y retener nueva información en la evaluación cognitiva (32). Dentro de las secuelas cognitivas tenemos las convulsiones y epilepsia. Las crisis epilépticas secuelares se definen como, "episodio convulsivo simple o múltiple después del ECV y se cree está relacionado con el daño cerebral reversible o irreversible debido a éste, independientemente del tiempo de inicio ⁽³⁵⁾.

Emocionales: La depresión es el trastorno afectivo más común que se observa después de un accidente cerebrovascular. Tiende a observarse con más frecuencia en los meses posteriores al accidente cerebrovascular que durante el episodio agudo. Los síntomas incluyen pérdida de energía, falta de interés, pérdida de apetito e insomnio ⁽³³⁾.

Otras secuelas: incluyen la evaluación de otras funciones posiblemente alteradas como reflejos, dismetría, secuelas neumológicas, función esfinteriana, disfagia, etc. Un tipo de secuelas en los pacientes ya mencionados son las neumológicas o del sistema respiratorio, tales como la apnea obstructiva del sueño que está caracterizada por el cese o la reducción intermitente del flujo de aire durante el sueño, causada por una obstrucción parcial o completa de la vía aérea superior y la apnea central del sueño que está caracterizada por la ausencia de flujo o esfuerzo ventilatorio y la presencia de respiración de Cheyne-Stokes que consiste en ciclos crescendo - decreciendo de flujo y esfuerzo respiratorio mientras se está dormido o despierto, sin que exista necesariamente obstrucción de la vía aérea superior. Ambos eventos respiratorios obstructivos y centrales (apneas e hipopneas) se producen con mayor frecuencia en pacientes con accidente cerebrovascular en comparación con la población general ⁽³⁶⁾.

Para valorar las secuelas del paciente posterior al evento cerebrovascular isquémico, utilizaremos la Escala de Rankin modificada, que es una Evaluación de 6 puntos que incluye referencia tanto a las limitaciones en la actividad como a los cambios en el estilo de vida y cuyo propósito es medir el resultado funcional tras un ictus ⁽³⁷⁾.

Escala de Rankin modificada		
Grado cuantitativo	Grado cualitativo	Grado de incapacidad
0	Asintomático	Ninguna
1	Muy leve	Puede realizar tareas y actividades habituales sin ninguna dificultad
2	Leve	Incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero puede valerse por sí mismo, sin necesidad de ayuda
3	Moderado	Requiere ayuda, incapacidad para caminar solo
4	Moderadamente grave	Dependiente para actividades cotidianas, pero sin necesidad de asistencia continua
5	Grave	Totalmente dependientes, requiere asistencia continua
6	Muerte	-

Extraído de: Wilson et al., Improving the assessment of outcomes in stroke: Use of a structured interview to assign grades on the Modified Rankin Scale. (2002) ⁽³⁷⁾.

Además de la Escala de Rankin existen muchas escalas para la valoración de pacientes después de un evento cerebrovascular de tipo isquémico y con fines didáctico se presenta la escala National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), esta escala tiene como propósito determinar gravedad, tratamiento y pronóstico en el ECV de tipo isquémico. Se encuentra constituida por 11 ítems que permiten explorar las funciones corticales, pares craneales superiores, función motora, sensibilidad, coordinación y lenguaje. En base a la puntuación, califica al cuadro neurológico como normal (0 puntos) déficit leve (5-10 puntos), moderado (11-20 puntos), severo (mayor a 20 puntos). Como limitaciones presenta mayor puntuación en infartos del territorio de la arteria cerebral media izquierda y menos valoración en

infartos de la arteria vertebral y arteria basilar. El puntaje de la NIHSS también puede ayudar a identificar a pacientes en alto riesgo de hemorragia intracraneal asociada con terapia trombolítica, en el estudio National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) rtPA Stroke Trial aquellos con un puntaje igual o mayor a 20 tenían un riesgo de sangrado del 17%, mientras que el riesgo fue solo del 3% cuando el puntaje era menor a 10. Respecto al pronóstico aproximadamente el 60 a 70% de pacientes con una puntuación inicial menor a 10 tendrá un mejor resultado después de un año comparado con sólo el 4 a 16% con un puntaje mayor a 20. Daniel Schlegel y colaboradores valoraron la utilidad de la escala como predictor de la condición al alta: a domicilio, a rehabilitación o a centros de cuidado. Concluyeron que con un NIHSS menor o igual a 5 estarían más fuertemente asociados con alta a domicilio, NIHSS de 6 a 13 con rehabilitación y NIHSS mayor a 13 con centros de asistencia ($P < 0.001$) ⁽³⁸⁾.

National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)		
1.a. Nivel de conciencia	Alerta	0
	No alerta (Mínimos estímulos verbales)	1
	No alerta (Estímulos repetidos o dolorosos)	2
	Respuestas Reflejas	3
1.b. Preguntas ¿En qué mes estamos? ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas correctas	0
	Uno respuesta correcta (o disartria)	1
	Ninguna respuesta correcta (o afasia)	2
1.c. Ordenes motoras I. Cierre los ojos II. Abra y cierre la mano	Ambas ordenes correctas	0
	Una orden correcta	1
	Ninguna orden correcta	2
2. Mirada Conjugada (Horizontal)	Normal	0
	Parálisis parcial de la mirada	1
	Desviación forzada de la mirada	2
3. Campo visual	Normal	0
	Hemianopsia parcial	1
	Hemianopsia completa	2
	Ceguera	3
4. Paresia facial	Movilidad normal	0

	Paresia menor	1
	Paresia parcial	2
	Parálisis completa de la hemicara	3
5. Miembro superior derecho / miembro superior izquierdo	No caída del miembro	0/0
	Caída en menos de 10 segundos	1/1
	Esfuerzo contra la gravedad	2/2
	Movimiento en plano horizontal	3/3
	No movimiento	4/4
6. Miembro inferior derecho / miembro inferior izquierdo	No caída del miembro	0/0
	Caída en menos de 5 segundos	1/1
	Esfuerzo contra la gravedad	2/2
	Movimiento en plano horizontal	3/3
	No movimiento	4/4
7. Ataxia de miembros	Ausente	0
	Presente en un miembro	1
	Presente en 2 o más miembros	2
8. Exploración sensitiva	Normal	0
	Perdida entre ligera a moderada	1
	Perdida entre grave a total	2
9. Lenguaje	Normal	0
	Afasia ligera a moderada	1
	Afasia grave	2
	Afasia global	3
10. Disartria	Normal	0
	Ligera a moderada	1
	Grave a anartria	2
11. Extinción e inatención (Negligencia)	Normal	0
	Extinción parcial	1
	Extinción completa	2

Extraído de: Hernández et al. Aplicación de la Escala “NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH STROKE SCALE” (NIHSS) en paciente ingresados en el hospital Vicente Corral Moscoso con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémico. enero - diciembre de 2004. (2007) ⁽³⁸⁾.

6.9 Métodos diagnósticos

La evaluación inicial de un paciente con probable evento vascular cerebral (EVC) isquémico es similar a la de cualquier otro paciente crítico: estabilización inmediata de la vía aérea, la respiración, circulación, déficit neurológico y exposición (ABCDE). El objetivo general no sólo es identificar el EVC, sino también excluir condiciones que simulen isquemia cerebral focal, identificar otras alteraciones que requieren intervención inmediata y determinar las posibles causas del EVC para iniciar la prevención secundaria ⁽¹⁴⁾.

Es de vital importancia identificar si el déficit neurológico es causado por un EVC isquémico porque el tratamiento no debe retrasarse mientras se realizan estudios para descartar otras posibles causas. La herramienta más sencilla y con alta sensibilidad para detectar a la mayoría de los pacientes con isquemia cerebral es la escala de Cincinnati en la que se determina la existencia de al menos uno de los tres parámetros, es decir, un déficit motor en la cara, brazo o alteraciones en la emisión del lenguaje ⁽¹⁴⁾.

El examen físico debe ser preciso, encaminado a identificar el origen del cuadro clínico. La evaluación del sistema cardiorrespiratorio puede revelar la existencia de soplo carotídeo en una proporción menor de pacientes con aterosclerosis de esa arteria. Una alteración en la frecuencia y ritmo del pulso, así como un soplo cardíaco obliga a investigar la existencia de arritmia. La exploración de los Nervios craneales nos puede orientar al área afectada ⁽¹⁴⁾.

La mayor parte de los individuos con lesiones isquémicas en los hemisferios cerebrales acuden con algún grado de déficit motor o sensitivo dependiendo de la arteria cerebral afectada, por lo que se debe evaluar la existencia de apraxias, agnosias, paresias, ataxia o alteraciones del movimiento en la cara y las extremidades, así como los reflejos de tallo cerebral para diferenciar los infartos que ocurren en la corteza cerebral de los que ocurren en el brazo posterior de la cápsula interna, tallo o núcleos de la base ⁽¹⁴⁾.

La existencia de un déficit sensitivo o motor cruzado, es decir, que afecta un lado de la cara y el hemicuerpo contrario, sugiere alteración en el tallo cerebral. La

afectación del brazo, la mano y la cara sin afección de la pierna es sugerente de infarto en el territorio de la arteria cerebral media contralateral. La afasia indica que la lesión se encuentra en el hemisferio dominante, generalmente del lado izquierdo. El examen del fondo de ojo es útil para descartar la existencia de edema cerebral y en algunos casos sugerir un diagnóstico alternativo en paciente con ceguera monocular con probable afectación de la arteria carótida interna ⁽¹⁴⁾.

EL diagnóstico del ECV isquémico es clínico, sin embargo, se utilizan estudios de imagen para determinar el grado de lesión e identificar el área afectada. La tomografía axial computarizada (TAC) simple es la imagen recomendada por la Asociación Americana del Corazón (AHA) para la evaluación y manejo del paciente con sospecha de ECV y esta es recomendable en los primeros 20min de llegada del paciente al centro de atención ⁽¹⁴⁾. En la TAC se observan cambios isquémicos tempranos dados por hipodensidades leves del parénquima con pérdida de la diferenciación de las sustancias gris y blanca. Los infartos antiguos se observan como hipodensidades bien definidas del parénquima y la hiperdensidad de una arteria se asocia con oclusión trombótica de grandes vasos ⁽¹⁴⁾.

La angiografía por tomografía computarizada (angio-TAC) de cerebro y vasos de cuello requiere medio de contraste yodado endovenoso, que permite evaluar la anatomía vascular arterial. Es útil para detectar áreas de oclusión o estenosis y para identificar enfermedad vascular extracraneana. La angio-TAC también es útil para caracterizar la morfología del trombo, ya que la longitud de este es uno de los factores predictores del desenlace funcional del paciente ⁽¹⁴⁾.

La resonancia magnética es útil para identificar cambios isquémicos tempranos, al detectar infarto hasta en un 95% de las ocasiones. Una lesión isquémica aguda se verá de alta señal en el DWI, y se debe corresponder con una lesión de baja señal, en la misma localización. El tamaño del centro es determinante en el pronóstico de estos pacientes. A mayor volumen de infarto, aumenta la probabilidad de desenlaces desfavorables. La RM cerebral no es un estudio de rutina para la evaluación inicial, ya que puede tardar mucho tiempo en completarse y tiene menor disponibilidad que la TAC ⁽¹⁴⁾.

7. DISEÑO METODOLÓGICO

7.1 Tipo de estudio

Estudio descriptivo de corte transversal.

7.2 Área de estudio

Servicio de medicina interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA) en el municipio de León.

7.3 Muestra

La muestra se obtuvo por medio del cálculo del tamaño de muestra infinita, debido a que no existía una cifra exacta del universo o población, dicho cálculo se efectuó en base a un índice de confianza de 95% equivalente a un valor Z igual al 1.96 con un error de estimación (α) del 5%, sin embargo el valor de p y q (probabilidad de que ocurra y probabilidad de que no ocurra el evento estudiado) no están disponibles en estudios previos, por lo cual fueron determinados mediante la realización de una prueba piloto y en base a las estadísticas del hospital sobre ECV de tipo isquémico, donde se encontró una prevalencia del 3.8%, por tanto, la muestra obtenida fue de 55 pacientes.

7.4 Muestreo

Se realizó un muestreo no probabilístico intencional.

7.5 Población de estudio

Pacientes ingresados en el servicio de medicina interna del HEODRA en el periodo de febrero – agosto 2023.

7.6 Universo

Todos los pacientes ingresados al servicio de medicina interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA)

7.7 Criterios de inclusión

- a) Pacientes ingresados al servicio de medicina interna del HEODRA en el período establecido del estudio.

- b) Pacientes ingresados al servicio de medicina interna con ECV de tipo isquémico diagnosticado clínicamente y/o por tomografía axial computarizada.
- c) Pacientes que fallezcan por ECV de tipo isquémico en el periodo establecido del estudio.
- d) Estancia hospitalaria >24h.
- e) Pacientes mayores de 18 años.
- f) Pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico de ECV.
- g) Expediente de ambos sexos con información pertinente al estudio.

7.8 Criterios de exclusión

- a) Pacientes que fallecen por otras enfermedades dentro de las primeras 24h.
- b) Pacientes con ataque isquémico transitorio y que tengan recuperación menor a 24h.
- c) Pacientes con enfermedad cerebrovascular de tipo hemorrágico.

7.9 Fuente de información

Mixta: por medio de la observación y la aplicación de entrevista médico – familiar y exploración neurológica a las personas que cumplieron con los criterios establecidos en el período de estudio y mediante el uso de los expedientes clínicos de los pacientes ingresados al servicio de medicina interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular de tipo isquémico.

7.10 Instrumentos de recolección de datos

Se realizó un cuestionario de evaluación a todos los pacientes en el estudio que cumplieron con los criterios de inclusión, en el momento que fueron captados y al séptimo día de estancia intrahospitalaria. El cuestionario consta de 4 variables principales, Datos sociodemográficos, Morbilidad, Mortalidad y Secuelas, de las cuales hay 37 subvariables siendo 7 de datos sociodemográficos, 16 de morbilidad, 1 de mortalidad y 13 de secuelas. Además, se realizó una prueba piloto para determinar la confiabilidad y validez del instrumento de recolección de datos.

Confiabilidad: El nivel de exactitud y consistencia de los resultados obtenidos al aplicar el instrumento por segunda vez en un mismo paciente en condiciones parecida se obtuvieron con la prueba piloto.

Validez: El instrumento de recolección de datos está estructurado en secciones y cada una de ellas está diseñada específicamente para dar respuesta congruentemente a cada uno de los objetivos. El instrumento logra medir lo que pretende medir y por tanto es válido.

7.11 Procedimientos para la recolección de la información

Se pidió permiso a la subdirección docente del hospital mediante una carta para poder realizar el estudio en el servicio de medicina interna, posteriormente se realizó una prueba piloto con 10 pacientes para comprobar la validez (que se cumplan los objetivos anteriormente planteados) y confiabilidad del instrumento de recolección de datos; Se tuvo acceso a los expedientes clínicos de los pacientes del estudio, se entregó a cada familiar del paciente un consentimiento informado previo a la entrevista médico – familiar para poder realizar la exploración neurológica al paciente, donde se dejó en claro los procedimientos a realizar, así como la privacidad que estos merecen con el fin de proteger el anonimato y autonomía del paciente. Se realizó la exploración neurológica con el fin de observar la evolución del paciente e identificar las complicaciones y secuelas que estos fueron presentando durante la estancia intrahospitalaria.

7.12 Operacionalización de las variables

Variables	Subvariables	Concepto	Tipo de variable	Indicadores	Escala de variables
Datos sociodemográficos	Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del estudio	Cuantitativa discreta	Años cumplidos según cédula de identidad	35 – 44 45 – 59 60 – 74 75 a más
	Sexo	Características fenotípicas y biológicas que diferencian a las personas	Cualitativa dicotómica Nominal	Observación de características fenotípicas	Masculino Femenino
	Procedencia	Lugar del que proviene el paciente	Cualitativa dicotómica Nominal	Dirección según cédula de identidad	Urbano Rural

	Escolaridad	Nivel académico alcanzado por el paciente	Cualitativa politémica Ordinal	Información brindada por paciente o familiar	Primaria Secundaria Universidad Analfabeta
	Raza	Personas que pertenecen a un grupo de individuos con características culturales propias y distintivas que perduran en la historia.	Cualitativa politémica Nominal	Observación de características fenotípicas	Mestizo Sutiaba Otro
	Estado civil	Situación de convivencia de las personas	Cualitativa politémica Nominal	Información brindada por el paciente o familiar	Casado Unión libre Soltero Viudo
	Estado ocupacional	Estado laboral del paciente	Cualitativa politémica nominal	Información brindada por el paciente o familiar	Labora Desempleado Jubilado Estudiante
Morbilidad	Reevento de ECV	Recidiva de un evento cerebrovascular	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada en el expediente clínico	Si No
	Transformación hemorrágica	Fenómeno en el que el tejido cerebral isquémico sangra como resultado de múltiples mecanismos fisiopatológicos involucrados	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada en el expediente clínico	Si No
	Insuficiencia respiratoria aguda	Afección pulmonar grave que impide a los pulmones realizar correctamente el intercambio gaseoso	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada en el expediente clínico	Si No
	Neumonía	Infección del parénquima pulmonar	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada en el expediente clínico	Si No
	Úlcera por presión	Lesión de origen isquémico, localizada en la piel y tejidos subyacentes con pérdida de sustancia cutánea producida por presión prolongada o fricción entre dos planos duros	Cualitativa dicotómica nominal	Observación al examen físico y en el expediente clínico	Si No
	Enfermedad ácido – péptica agudizada	Conjunto de padecimientos del tracto gastrointestinal en la ocurre un desbalance en	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada en el expediente clínico	Si No

		la producción excesiva de ácido y/o disminución de la barrera defensiva de la mucosa.			
	Hipoglicemia	Disminución de la glucosa en sangre por debajo de 60 mg/dL	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada en el expediente clínico	Si No
	Hiperglicemia	Aumento de la glucosa en sangre por arriba de 100 mg/dL	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada en el expediente clínico	Si No
	Globo vesical	Retención de orina en la vejiga debido a la incapacidad de poder evacuar con normalidad, produciendo un aumento del tamaño de la vejiga que puede ser detectada a la palpación	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada por el examen físico y el expediente clínico	Si No
	Infección de vías urinarias	Infección del tracto urinario ocasionada por distintos microorganismos	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada en el expediente clínico	Si No
	Trastornos hidroelectrolíticos	Alteración del contenido del agua o de los electrolitos presentes en el organismo	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada en el expediente clínico	Si No
	Crisis hipertensiva	Elevación súbita de la presión arterial por encima de 140/90mmHg	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada en el expediente clínico	Si No
	Crisis de ansiedad	Estado de extrema ansiedad con más de 30 min de duración y con rápida instauración que se acompaña de síntomas físicos, como sensación de disnea, palpitaciones, presión en el pecho, mareo y miedo a perder el control o a morir.	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada en el expediente clínico y por el familiar del paciente	Si No
	Crisis convulsiva	Descarga eléctrica hipsincrónica o paroxística de un grupo de neuronas, hiperexcitables, localizadas en el córtex cerebral y que	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada en el expediente clínico	Si No

		interrumpe la función sináptica			
	Cefalea	Síntoma que hace referencia a cualquier tipo de dolor aquejado por el paciente en la calota	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada en el expediente clínico y por el familiar del paciente	Si No
	Vértigo	Falsa sensación rotatoria del paciente.	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada en el expediente clínico y por el familiar del paciente	Si No
Mortalidad	Estado del paciente al egreso	Estado de ausencia de vida del paciente al momento que egresa de la unidad hospitalaria	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada en el expediente clínico y por el familiar del paciente	Si No
Secuelas	¿El paciente presenta dificultad para hacer sus actividades cotidianas?	Dificultad para realizar tareas básicas tales como leer, escribir, escuchar, coordinar la marcha, agarrar objetos, vestirse, etc.	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada por el familiar del paciente	Si No
	¿Ha habido algún cambio en la capacidad del paciente para sus actividades laborales comparado con su situación previa al ictus?	El paciente presenta dificultad para realizar sus actividades laborales de cualquier índole	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada por el familiar del paciente	Si No
	¿Ha habido algún cambio en la capacidad del paciente para participar en actividades físicas, sociales y de ocio?	El paciente presenta cambios en su forma de interactuar con las demás personas de su entorno social	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada por el familiar del paciente	Si No
	¿Tiene el paciente problemas con sus relaciones personales?	El paciente presenta dificultades para relacionarse con su círculo familiar o social	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada por el familiar del paciente	Si No

	¿Precisa de ayuda para preparar la comida, cuidado del hogar, manejo del dinero?	El paciente necesita ayuda de una persona para realizar actividades domésticas y básicas de su día a día	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada por el familiar del paciente	Si No
	¿Necesita ayuda para comer, usar el baño, higiene diaria o caminar?	El paciente requiere ayuda para alimentarse y hacer sus necesidades cotidianas básicas	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada por el familiar del paciente	Si No
	¿Necesita el paciente cuidado constante?	El paciente requiere cuidados en todo momento de su día	Cualitativa dicotómica nominal	Información brindada por el familiar del paciente	Si No
	Focalizaciones motoras	Conjunto de síntomas motores derivados de una afección isquémica producto de un ECV	Cualitativa dicotómica nominal	Información obtenida mediante la exploración neurológica	Paresia Plejía
	Focalizaciones sensitivas	Alteraciones de la sensibilidad producto de un ECV isquémico	Cualitativa dicotómica nominal	Información obtenida mediante la exploración neurológica	Hipoestesia Hiperestesia Disestesia
	Focalizaciones cognitivas	Alteraciones discognitivas y de comportamiento producto de un ECV isquémico	Cualitativa dicotómica nominal	Información obtenida mediante la exploración neurológica	Discognitivas Conductual Autonómicas Ausencia
	Focalizaciones cerebelosas	Alteraciones en las funciones de coordinación producto de un ECV isquémico en las arterias cerebelosas	Cualitativa dicotómica nominal	Información obtenida mediante la exploración neurológica	Ataxia Disartria
	Focalizaciones visuales	Alteraciones en la visión producto de un ECV de tipo isquémico	Cualitativa dicotómica nominal	Información obtenida mediante la exploración neurológica	Positivas Negativas

7.13 Plan de análisis

Se creó una base de datos en el Statistical Package for Social Sciences 22 (IBM SPSS Statistics 22) con los datos obtenidos en el instrumento de recolección de datos. Posteriormente a través del análisis univariado, se calculó la distribución de frecuencia, tanto relativas como absolutas, de las variables sociodemográficas como sexo, procedencia, escolaridad, raza, estado civil y laboral, así como medidas de tendencia central como moda, mediana y media para edad. Se estimó también la frecuencia de morbilidades asociadas (complicaciones) y el porcentaje de mortalidad y, por último, se realizó un análisis descriptivo bivariado a partir de las variables sociodemográficas con: morbilidad y secuelas, esta última será valorada de forma global con el grado de incapacidad del paciente con la aplicación de la escala de Rankin Modificada.

7.14 Aspectos éticos

En todo momento se respetaron los estatutos de la declaración de Helsinki para la protección de sujetos humanos en la investigación. Se explicó a los familiares del paciente o al paciente en caso de estar en todas sus facultades físicas y mentales, todos los procedimientos y preguntas que se realizarían mediante un consentimiento informado, con el objetivo de garantizar que no se revelarían datos que perjudiquen clínica, moral y socialmente al paciente. Todos los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión estaban en su derecho de negarse a participar del estudio lo cual se les explicó en el primer contacto que el grupo de investigación tubo con ellos y que los datos recolectados serían utilizados únicamente con fines académicos y epidemiológicos.

8. RESULTADOS

Posterior a la recolección de datos y el procesamiento de la información se obtuvieron los siguientes resultados. Los pacientes ingresados al servicio de medicina interna con diagnóstico de ECV de tipo isquémico que cumplieran con los criterios de inclusión y que lograron ser captado fueron 75, de estos el 56% correspondían al sexo femenino. De la población total estudiada se pudo observar que el 46.7% tenía una educación primaria. Respecto a la procedencia de los pacientes con ECV tipo isquémico se encontró, que la mayoría procedían del área urbana con un 68% de los casos. Asimismo, se encontró que el 37.3% de la población está soltera. De igual manera se identificó que el 38.7% labora. En cuanto a la edad, se obtuvo que el grupo etario más afectado fue el grupo de 60-74 años con un 56 % y siendo la edad promedio de 63 años.

Tabla 1. Distribución de las características sociodemográficas de los pacientes con ECV de tipo isquémico ingresados al servicio de medicina interna del HEODRA, febrero-agosto 2023. n=75

Variable		N°= 75	% (100)
Sexo	Masculino	33	44
	Femenino	42	56
Escolaridad	Analfabeta	18	24
	Primaria	35	46.7
	Secundaria	15	20
	Universidad	7	9.3
Procedencia	Urbano	51	68
	Rural	24	32
Etnia	Mestizo	72	96
	Sutiaba	3	4
Estado laboral	Labora	29	38.7
	Desempleado	18	24
	Jubilado	28	37.3
Estado civil	Soltero	28	37.3
	Unión libre	16	21.3
	Casado	9	12
	Viudo	22	29.4
Grupo etario	35 – 44	5	6.7
	45 – 59	8	10.7
	60 – 74	42	56
	75 a más	20	26.6

Respecto a las complicaciones (Morbilidad) en la estancia intrahospitalaria de los pacientes, se encontró que en el 33.3% de los casos de ECV eran reeventos, además del total de paciente un 13.3% evolucionaba en una transformación hemorrágica, se observó también que las complicaciones más frecuentes fueron los trastornos hidroelectrolíticos en un 80%, siendo los más frecuentes hiponatremia, hipocalcemia e hipercalemia, la segunda complicación más frecuente fue la hiperglicemia con un 58.7%, en tercer lugar fue la cefalea con un 54.7%, seguido por la crisis hipertensivas en un 38.7% y la infección de vías urinarias en 20%. Otras complicaciones encontradas fueron ansiedad, insuficiencia respiratoria aguda, convulsiones, úlcera por presión, vértigo, neumonía, hipoglicemia, globo vesical y enfermedad ácido-péptica agudizada en menor cantidad.

Tabla 2. Complicaciones presentadas por los pacientes con ECV de tipo isquémico durante su estancia en el servicio de medicina interna del HEODRA, febrero-agosto 2023. n=75

Complicaciones	N°	%
Trastornos hidroelectrolíticos	60	80%
Hiperglicemia	44	58.7%
Cefalea	41	54.7%
Crisis hipertensiva	29	38.7%
Reevento de ECV	25	33.3%
Infección de vías urinarias	15	20%
Vértigo	14	18.7%
Neumonía	12	16%
Transformación hemorrágica	10	13.3%
Insuficiencia respiratoria aguda	10	13.3%
Crisis de ansiedad	10	13.3%
Úlcera por presión	9	12%
Crisis convulsiva	7	9.3%
Hipoglicemia	7	9.3%
Globo vesical	4	5.3%
Enfermedad ácido-péptica agudizada	3	4%

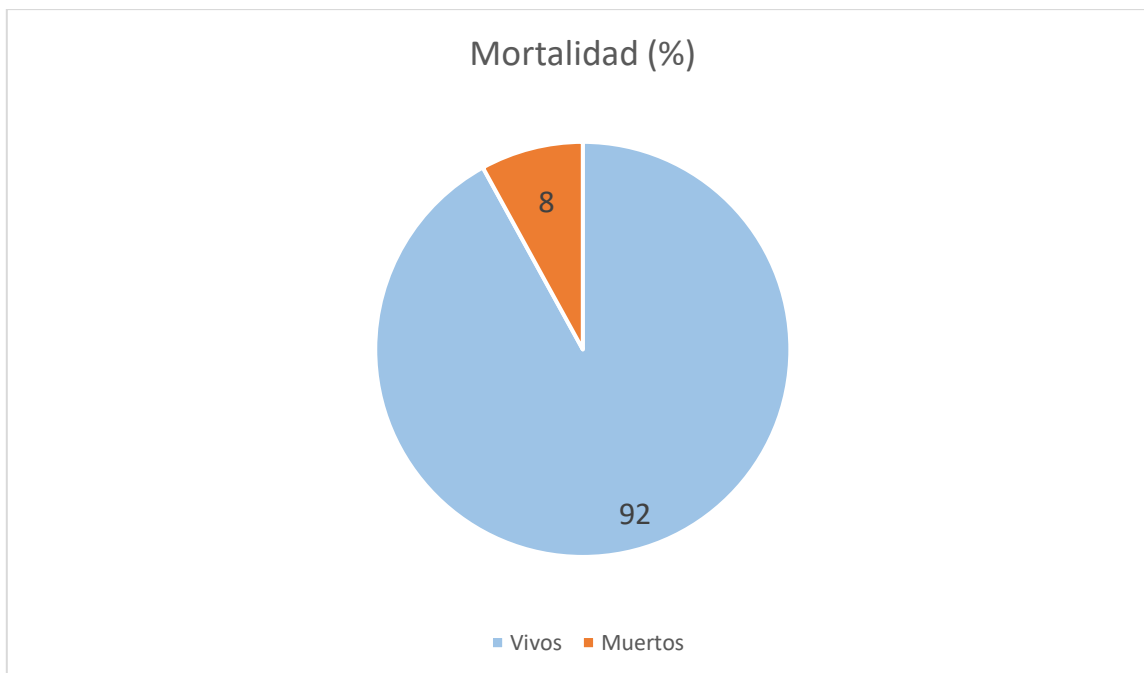
Al analizar el sexo de los pacientes con la presencia de trastornos hidroelectrolíticos, que fue la complicación más frecuente durante la estancia intrahospitalaria de los pacientes, encontramos que el sexo femenino fue donde más prevaleció esta complicación con un 44%, siendo la hiponatremia el más común entre estos.

Tabla 3. Complicación más frecuente según el sexo en los pacientes con ECV de tipo isquémico durante su estancia en el servicio de medicina interna del HEODRA, febrero-agosto 2023.

Sexo	Trastornos hidroelectrolíticos		Total
	Si presenta	No presenta	
Masculino	27 (36%)	6 (8%)	33 (44%)
Femenino	33 (44%)	9 (12%)	42 (56%)
Total	60 (80%)	15 (20%)	75 (100%)

Se obtuvo una mortalidad por ECV de tipo isquémico de 8% de los 75 pacientes ingresados a la sala de medicina interna del hospital durante el período de estudio.

Gráfico 1. Porcentaje de mortalidad de los pacientes con ECV de tipo isquémico ingresados al servicio de medicina interna en el período febrero – agosto de 2023.



Las secuelas más comunes presentada por los pacientes al momento del egreso fueron las motoras, siendo la más común la hemiplejía en 52% de los casos. Las secuelas sensitivas fueron las segundas en frecuencia, siendo representadas por la hipoestesia en un 46.7% de los casos. La secuela cerebelosa como la disartria se presentó en un 33.3% de los pacientes. Las secuelas cognitivas fueron poco frecuentes y la más común de ellas fueron las discognitivas en un 24% de los pacientes. Por último, las secuelas visuales y otras secuelas fueron las menos frecuentes, con un 8 y 12 % respectivamente.

Tabla 4. Frecuencia de secuelas por ECV de tipo isquémico en pacientes egresados del servicio de medicina interna del HEODRA, febrero-agosto 2023. n=75

Secuelas		N°	%
Motoras	Plejía	39	52%
	Paresia	31	41.3%
	Sin alteraciones	5	6.7%
Sensitivas	Hipoestesia	35	46.7%
	Sin alteraciones	29	38.7
	Disestesia	6	8%
	Hiperestesia	5	6.6%
Cognitivas	Sin alteraciones	41	54.7%
	Discognitivas	18	24%
	Autonómicas	10	13.3%
	Conductual	3	4%
	Ausencia	3	4%
Cerebelosa	Sin alteraciones	49	65.3%
	Disartria	25	33.3%
	Ataxia	1	1.4%
Visuales	Sin alteraciones	64	85.3%
	Negativas	6	8%
	Positivas	5	6.7%

En el análisis bivariado de las variables sexo y el grado de incapacidad con el que egresaron los pacientes según la Escala de Rankin modificada, podemos observar que el más frecuente para el sexo masculino fue tanto el grave como el moderadamente grave con un 14.7% y en el sexo femenino fue el grave con un 18.6%.

Tabla 5. Valoración global del grado de discapacidad con la escala modificada de Rankin según sexo en pacientes con ECV de tipo isquémico egresados del servicio de medicina interna del HEODRA, febrero-agosto 2023.

Sexo	Grado de incapacidad						Total
	Muy leve	Leve	Moderado	Moderadamente grave	Grave	Muerte	
Masculino	1 (1.3%)	1 (1.3%)	7 (9.3%)	11 (14.7%)	11 (14.7%)	2 (2.7%)	33 (44%)
Femenino	3 (4%)	7 (9.4%)	5 (6.7%)	9 (12%)	14 (18.6%)	4 (5.3%)	42 (56%)
Total	4 (5.3%)	8 (10.7%)	12 (16%)	20 (26.7%)	25 (33.3%)	6 (8%)	75 (100%)

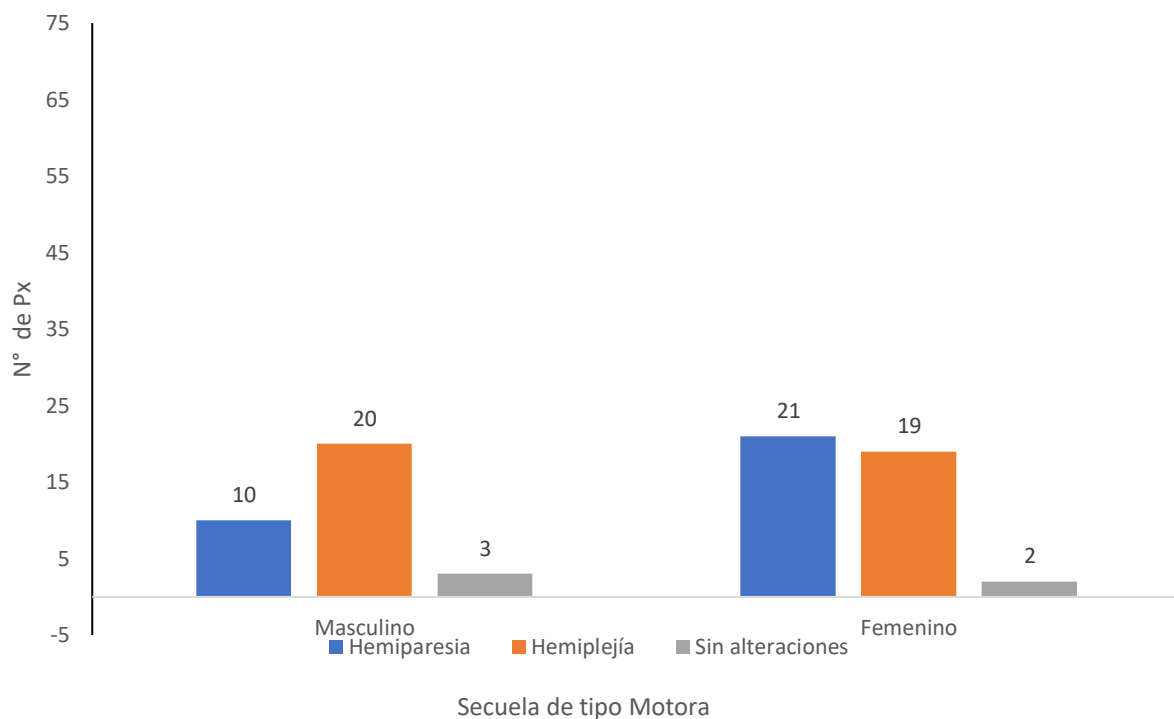
Con respecto al análisis bivariado de las variables edad establecida en rangos y el grado de incapacidad del paciente según la escala modificada de Rankin, el grupo etario donde más se presentó incapacidad fue el de 60 - 74 años con un 56%, siendo los más frecuentes los grados moderadamente grave y grave, mientras que la muerte o grado 6 solo se presentó en el rango de edad de 75 a más años, es destacable observar que en la población más joven de 35 a 44 años, el grado de incapacidad más frecuente fue el moderadamente grave.

Tabla 6. Valoración global del grado de discapacidad con la escala modificada de Rankin según grupo etario en pacientes con ECV de tipo isquémico egresados del servicio de medicina interna del HEODRA, febrero-agosto 2023.

Edad en rangos	Grado de incapacidad						Total
	Muy leve	Leve	Moderado	Moderadamente grave	Grave	Muerte	
35 – 44	1 (1.3%)	1 (1.3%)	0 (0%)	3 (4%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (6.7%)
45 – 59	2 (2.7%)	1 (1.3%)	4 (5.3%)	0 (0%)	1 (1.3%)	0 (0%)	8 (10.7%)
60 – 74	0 (0%)	4 (5.3%)	8 (10.7%)	15 (20%)	15 (20%)	0 (0%)	42 (56%)
75 a más	1 (1.3%)	2 (2.7%)	0 (0%)	2 (2.7%)	9 (12%)	6 (8%)	20 (26.6%)
Total	4 (5.3%)	8 (10.7%)	12 (16%)	20 (26.7%)	25 (33.3%)	6 (8%)	75 (100%)

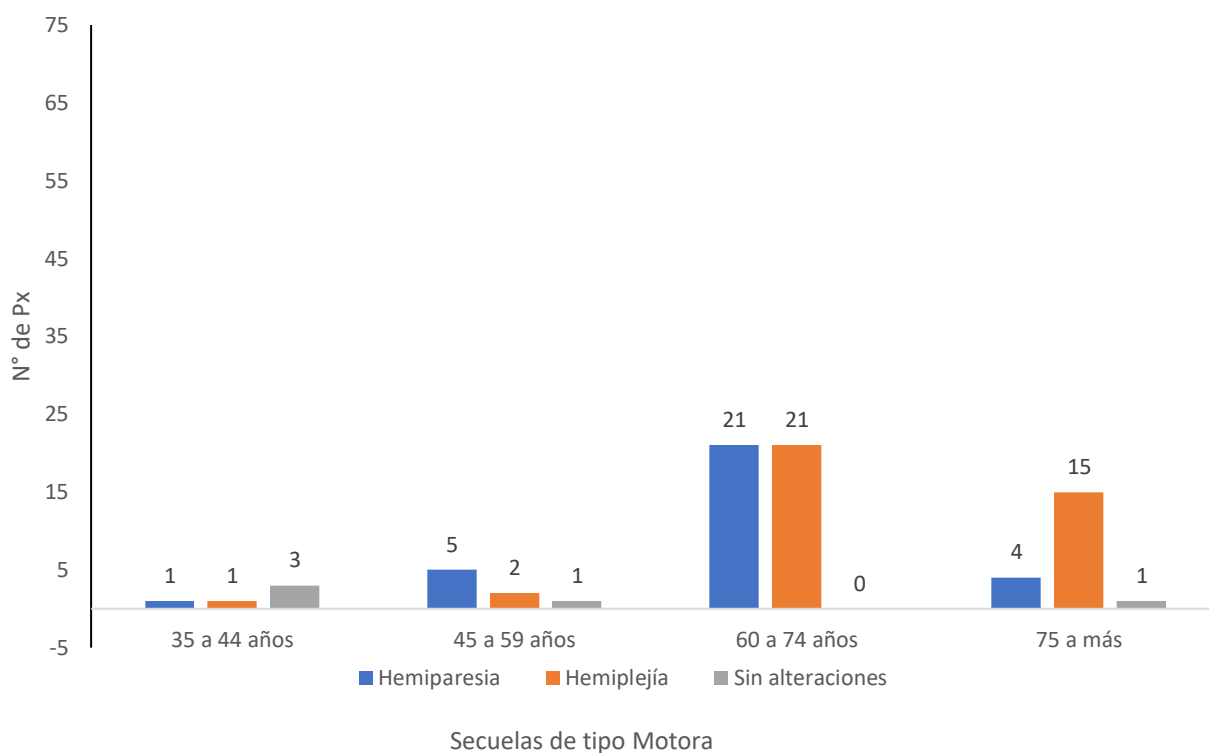
Al realizar el análisis bivariado sobre las secuelas más frecuentes según sexo, se puede observar una mayor predominancia en las mujeres que en los varones, donde la secuela más frecuente en estas fue la hemiparesia con 21 casos, a comparación de los varones donde fue más frecuente la hemiplejía con 20 casos.

Gráfico 2. Secuelas de tipo motora según sexo en los pacientes con ECV de tipo isquémico egresados del servicio de medicina interna del HEODRA, febrero-agosto 2023.



Al realizar el análisis de la variable edad en rango con la secuela más frecuente, podemos observar que las secuelas motoras fueron más frecuentes en los pacientes en edades entre los 60 a 74 años, con igual predominancia entre la hemiparesia y la hemiplejía con 21 casos por cada una, mientras que en la población mayor a 75 años se observó una clara prevalencia de la hemiplejía y en la población de 45 – 59, una prevalencia mayor de hemiparesia.

Gráfico 3. Secuelas de tipo motora según grupo etario en los pacientes con ECV de tipo isquémico egresados del servicio de medicina interna del HEODRA, febrero-agosto 2023.



Adicionalmente se realizó un análisis bivariado para determinar la relación entre los pacientes que tuvieron un reevento de ECV y el grado de incapacidad valorado según Escala modificada de Rankin, donde se puede observar que los pacientes que no tuvieron reevento predominantemente tuvieron un grado de incapacidad grave con un 22.7%, pero los pacientes que si lo tuvieron poseían un mayor porcentaje de muerte con 6.7%.

Tabla 7. Valoración global del grado de discapacidad con la escala modificada de Rankin según reevento por ECV en pacientes con ECV de tipo isquémico egresados del servicio de medicina interna del HEODRA, febrero-agosto 2023.

Reevento de ECV	Grado de incapacidad						Total
	Muy leve	Leve	Moderado	Moderadamente grave	Grave	Muerte	
Si	0 (0%)	4 (5.3%)	0 (0%)	8 (10.7%)	8 (10.7%)	5 (6.7%)	25 (33.3%)
No	4 (5.3%)	4 (5.3%)	12 (16%)	12 (16%)	17 (22.7%)	1 (1.3%)	50 (66.7%)
Total	4 (5.3%)	8 (10.6%)	12 (16%)	20 (26.7%)	25 (33.4%)	6 (8%)	75 (100%)

9. DISCUSIÓN

Este estudio tiene como propósito describir la situación actual de la morbimortalidad (complicaciones y mortalidad) de la enfermedad cerebrovascular de tipo isquémico, así como las principales secuelas y el grado de incapacidad mediante la aplicación de la escala de Rankin Modificada de los de pacientes ingresados al servicio de medicina interna en el Hospital Oscar Danilo Rosales Arguello de la ciudad de León, departamento de Nicaragua.

Se encontró que el sexo más afectado fueron las mujeres, dato similar a estudios donde se evidencia la mayor prevalencia en mujeres en edades menores a los 75 años, posterior a esta edad la prevalencia es mayor en hombres, además el grupo etario con mayor número de eventos cerebrovasculares fue el de 60-74 años en más de la mitad de los pacientes, esto coincide con la literatura internacional registrada por Bradley et al en 2022, donde se describe que la aparición del ECV isquémico es directamente proporcional con la edad, llegando a duplicar la incidencia cada década a partir de los 55 años de edad y se estima que más de la mitad de los accidentes cerebrovasculares ocurren en personas mayores a los 70-75 años, datos similares a los reportado en este estudio. Ambos datos de este estudio coinciden también, con el ultimo realizado en el mismo centro hospitalario por el Salazar y Sandoval en el año 2019 ^(2,5,12).

Con respecto a las complicaciones se encontró que las más comunes fueron los trastornos hidroelectrolíticos, siendo la más frecuente hiponatremia, hipocalemia e hipercalemia, esto podría tener implicancia en la aparición de la convulsiones u otra complicaciones, sin embargo es necesario realizar los estudios de asociación pertinente, la segunda complicación más frecuente fue la hiperglicemia, en tercer lugar, la cefalea, seguido por la crisis hipertensiva y las infecciones, estas ultima en primer lugar está relacionada con la broncoaspiración y la aparición posterior de neumonías durante el evento cerebrovascular y en segundo lugar a la aplicación de sonda vesical que constituye un factor de riesgo para el desarrollo de infecciones de vías urinarias. Se encontró que en el 33.3% de los casos fueron reeventos de ECV y se demostró que la mayor parte de pacientes fallecidos pertenecían a este

grupo, además del total de paciente un 13.3% evolucionaba en una transformación hemorrágica, lo que empeoraba el cuadro clínico, las secuelas e incrementaba la estancia intrahospitalaria de los pacientes. Esto discrepa con los estudios realizados en Sur América por Aguilera y Ricaurte en 2016 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, donde se encontró que entre las complicaciones más frecuentes destacan las neurológicas, representadas principalmente por el reevento de ECV, seguido de las neumológicas y las infecciones en ese orden de frecuencia, sin embargo la discrepancia de los dato tienen relación con el periodo de observación de los pacientes pues se extendieron en promedio de 36 meses en comparación a la valoración de corta duración intrahospitalaria que se realizó en este estudio ⁽¹⁰⁾.

El estudio determinó una mortalidad del 8% que concuerda con las cifras arrojadas por estudios publicados en la revista española de cardiología por Álvarez en 2008, donde la mortalidad hospitalaria por ictus oscila entre el 8 y el 14% ⁽³⁹⁾.

Entre las secuelas con mayor frecuencia se encuentran las motoras, dato que coincide con estudios previos realizados y con la clasificación de secuelas según el Stroke Outcome Classification de La Asociación Americana del Corazón (AHA), en segundo lugar, se encuentran las sensitivas seguido de las cerebelosas y las discognitivas, entre las motoras la más frecuente fue la hemiplejía, y la hipoestesia entre las sensitivas ⁽³³⁾. Estos datos concuerdan con los registrados por Aguilera y Ricaurte en 2015, mostrando a las motoras como las más comunes con un 82.9%. La presencia de estas secuelas tiene como resultado un impacto negativo tanto en el ámbito social del paciente como económicamente para la familia y el sector de la salud, dado que estos pacientes requieren de cuidados especializados o institucionalización ⁽¹⁰⁾.

Respecto a la puntuación obtenida de la escala modificada e Rankin se obtuvo que el grado 5 (Incapacidad grave) fue el más frecuente en 1/3 de los pacientes seguido por el grado 4 con un 26.7%, equivalentes ambos grados a un 60%, dato que discrepa en casi en 10% a lo reporta por Matamoros en 2019 en el hospital Roberto Calderón Gutiérrez, donde los grados 4 y 5, calificados como peor pronóstico, fueron las más predominantes en un 51.7% al momento del alta hospitalaria.

Dentro de las limitaciones encontradas en este estudio destacamos la ausencia de tomografía axial computarizada junto con la interpretación de la misma dentro del centro hospitalario donde se realizó el estudio, ya que esto retrasa el diagnóstico específico de cada paciente con ECV con diagnósticos ambiguos, otra limitación encontrada fueron los días de estancia hospitalaria ya que según la literatura internacional el mayor número de muertes encontradas fueron al mes post evento y en nuestro medio los días de estancia hospitalaria no sobrepasan los 9 días, por consiguiente disminuye la mortalidad de la enfermedad cerebrovascular de tipo isquémico. Así mismo una limitación importante fue con respecto al manejo expediente clínico y exámenes de laboratorio por parte de las personas encargadas, los cuales se encontraban incompletos o no contenían los exámenes de laboratorio correspondiente a los días de estancia hospitalaria del paciente.

Los trastornos hidroelectrolíticos representaron un inconveniente debido a que podrían ser producto de patologías crónicas como Diabetes Mellitus o Enfermedad Renal Crónica más que por la enfermedad cerebrovascular, esto puede llevar a discordancias entre lo encontrado y la literatura internacional. En última instancia, el estado afásico de los pacientes limita la anamnesis y la valoración neurológica completa y minuciosa. Uno de los eventos que dificultó un correcto muestreo de los pacientes fueron las modificaciones estructurales en el hospital y las modificaciones en la ubicación de los pacientes de la sala de medicina interna en el periodo de estudio.

10. CONCLUSIONES

- 1) Los resultados del estudio determinaron que el sexo y la procedencia más afectado fueron el sexo femenino y la zona urbana, y que la edad predominante de los eventos ocurren en los rangos de edades 60-74 años siendo la media de edad 63 años.
- 2) Las comorbilidades (complicaciones) más frecuentes son las neurológicas e hidroelectrolíticas. Las neurológicas más prevalentes incluyen la cefalea y el reevento de ECV, y los trastornos hidroelectrolíticos fueron representados por hiponatremia e hipocalcemia.
- 3) Se encontró una mortalidad de un 8%.
- 4) Las secuelas de tipo motor fueron las más prevalentes, representadas por las hemiplejías y las hemiparesias, en cuanto a la valoración global del grado de discapacidad con la escala modificada de Rankin una tercera parte de los pacientes obtuvieron con un grado de incapacidad de 5 puntos (grave), es decir, totalmente dependientes y que requieren de asistencia continua.

11.RECOMENDACIONES

- ❖ Al Gobierno Nacional: Proveer al HEODRA equipo especializado como la TAC para el diagnóstico hiperagudo y preciso con el fin de disminuir la mortalidad y las secuelas por medio de un abordaje terapéutico temprano.
- ❖ Al Ministerio de Salud: Incentivar a la población a integrarse a los programas de promoción y prevención con el objetivo de mejorar el estilo de vida de las familias y disminuir los factores de riesgo que desencadenan la enfermedad.
- ❖ Atención Primaria en Salud: Recalcar a los pacientes crónicos la importancia del apego al tratamiento el cual reducirá la frecuencia de aparición de los ECV.
- ❖ Al HEODRA: Expandir y equipar el servicio de fisioterapia con el objetivo de ofrecer amplia cobertura y asegurar que los familiares integren fielmente a los pacientes.

12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. OMS. Las 10 principales causas de defunción [Internet]. [citado 29 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
2. Bradley W, Daroff R, Fenishel G. Neurología clínica. 8va. Vol. 2. Barcelona (España): Elsevier España, S.L.; 2022.
3. Leno C, Berciano J, Combarros O, Polo JM, Pascual J, Quintana F, et al. A prospective study of stroke in young adults in Cantabria, Spain. Stroke. junio de 1993;24(6):792-5.
4. Díaz-Guzmán J, Egido JA, Gabriel-Sánchez R, Barberá-Comes G, Fuentes-Gimeno B, Fernández-Pérez C, et al. Stroke and Transient
5. Brea A, Laclaustra M, Martorell E, Pedragosa À. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en España. Clínica E Investig En Arterioscler. noviembre de 2013;25(5):211-7.
6. Wang W, Jiang B, Sun H, Ru X, Sun D, Wang L, et al. Prevalence, Incidence, and Mortality of Stroke in China: Results from a Nationwide Population-Based Survey of 480 687 Adults. Circulation. 21 de febrero de 2017;135(8):759-71.
7. White H, Boden-Albala B, Wang C, Elkind MSV, Rundek T, Wright CB, et al. Ischemic Stroke Subtype Incidence Among Whites, Blacks, and Hispanics: The Northern Manhattan Study. Circulation. 15 de marzo de 2005;111(10):1327-31.
8. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Alonso A, Beaton AZ, Bittencourt MS, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2022 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation [Internet]. 22 de febrero de 2022 [citado 29 de noviembre de 2022];145(8). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000001052>
9. Aguilera Delgado FP, Ricaurte Enríquez MC. Prevalencia de secuelas neurológicas crónicas y complicaciones en pacientes con accidente cerebrovascular en la emergencia del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el período enero 2014 - enero 2015. 19 de septiembre de 2016 [citado 29 de noviembre de 2022]; Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/6535>
10. OPS/OMS. La Carga de Enfermedades Cardiovasculares - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. [citado 29 de

noviembre de 2022]. Disponible en:
<https://www.paho.org/es/enlace/carga-enfermedades-cardiovasculares>

11. MINSA. Ministerio de salud – 2022 | Mapa Nacional de la Salud en Nicaragua [Internet]. [citado 29 de noviembre de 2022]. Disponible en: <http://mapasalud.minsa.gob.ni/mapa-de-padecimientos-de-salud-de-nicaragua/>
12. Salazar Gómez M, Sandoval Rojas L. Prevalencia y factores asociados de la enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes ingresados al servicio de medicina interna del HEODRA en el periodo comprendido de enero a diciembre del 2019. [Internet]. 2020. Disponible en: <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/handle/123456789/9227>
13. Mandile M, Torres M. Costo-beneficio en tratamiento trombolítico en ACV isquémico. 2010;28.
14. García Alfonso C, Martínez Reyes AE, García V, Ricaurte Fajardo A, Torres I, Coral Casas J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. Univ Médica. 25 de junio de 2019;60(3):1-17.
15. Puentes Madera I. Epidemiología de las enfermedades cerebrovasculares de origen extracraneal. Rev Cuba Angiol Cir Vasc. diciembre de 2014;15(2):66-74.
16. Arauz A, Ruíz-Franco A. Enfermedad vascular cerebral. Rev Fac Med México. junio de 2012;55(3):11-21.
17. Barinagarrementeria Aldatz F, Dávila Maldonado L, López M. Neurología Elemental [Internet]. 2da Ed. Barcelona, España: Elsevier España, S.L.; 2014. Disponible en: booksmedicos.org
18. Muñoz Collazos M. Enfermedad cerebrovascular. 27 de octubre de; Disponible en: <https://www.acnweb.org/guia/q1c12i.pdf>
19. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke. enero de 1993;24(1):35-41.
20. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke

- [Internet]. julio de 2021 [citado 30 de noviembre de 2022];52(7). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000375>
21. Díez-Tejedor E, Fuentes B. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Barcelona. 2006;(1ra Ed.):263.
 22. Conti F. FISILOGIA MEDICA [Internet]. McGraw-Hill Interamericana de España S.L.; 2010. Disponible en: <https://books.google.com/sv/books?id=z0amZwEACAAJ>
 23. Pró E. A. Anatomía Clínica [Internet]. 1ra Ed. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana; 2012. 1007 p. Disponible en: https://www.academia.edu/45007042/Anatom%C3%ADa_Cl%C3%ADnica_de_Eduardo_Pr%C3%B3
 24. Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. 6ta Ed. Barcelona España: Elsevier Masson; 2015. 643 p.
 25. Fàbregas DN, Valero DR. FISIOLÓGIA CEREBRAL Y MONITORIZACIÓN NEUROLÓGICA Y DE LA PROFUNDIDAD ANESTÉSICA. :20.
 26. Leciñana MAD. FISIOPATOLOGÍA DE LA ISQUEMIA CEREBRAL. :15.
 27. Boned Riera S. Estrategias de Mejoras en la Eficacia del Tratamiento Endovascular en el Ictus Isquémico Agud [Internet]. Universidad Autónoma de Barcelona; 2019. Disponible en: <https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/667399/sbr1de1.pdf;jsessionid=DF192C0CDF8BD548E3853CC8DAE2CEB1?sequence=1>.
 28. Castillo J. Luces y sombras de la neuroprotección en la isquemia cerebral. Rev Neuropsiquiatr. 10 de marzo de 2013;64(4):354-81.
 29. Saver JL. Time is brain--quantified. Stroke. enero de 2006;37(1):263-6.
 30. Choreño-Parra JA, Carnalla-Cortés M, Guadarrama-Ortíz P, Choreño-Parra JA, Carnalla-Cortés M, Guadarrama-Ortíz P. Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. Med Interna México. febrero de 2019;35(1):61-79.
 31. Ruiz L, Muñoz E, Gaye Saavedra A, Pons R, Ordoqui J, Gonzales C, et al. Complicaciones neurológicas y extra neurológicas en pacientes con ACV internados en el Hospital de Clínicas de Montevideo durante un período de 2 años. An Fac Med [Internet]. 2020 [citado 30 de noviembre de 2022];7(1). Disponible en:

http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S2301-12542020000101209&lng=es&nrm=iso&tlng=es

32. Escobar CR, López AR. Complicaciones de las enfermedades cerebrovasculares en el hospital universitario Manuel Ascunce en el año 2017. *Progaleno*. 15 de julio de 2019;2(2):97-109.
33. Kelly-Hayes PM, Robertson JT, Broderick JP, Duncan PW, Hershey LA, Roth EJ, et al. The American Heart Association Stroke Outcome Classification. *Stroke*. junio de 1998;29(6):1274-80.
34. Medical Research Council. Aids to the examination of the peripheral nervous system [Internet]. London WIN 4A L.; 1981. Disponible en: <https://www.ukri.org/wp-content/uploads/2021/12/MRC-011221-AidsToTheExaminationOfThePeripheralNervousSystem.pdf>
35. Carrasco Del Mauro AP, Cárdenas Bahanonde PA, Manríquez Silva CA, López Arcos E. Crisis de Epilepsia Secundario a Accidente Cerebrovascular. Reporte de casos, Chillán-Chile entre enero 2013-agosto 2014. *Rev Científica Cienc Médica*. 2014;17(2):19-22.
36. Culebras A. Sleep-related breathing disorders and stroke [Internet]. UpToDate. 2022 [citado 30 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.medilib.ir/uptodate/show/7716>
37. Wilson JTL, Hareendran A, Grant M, Baird T, Schulz UGR, Muir KW, et al. Improving the Assessment of Outcomes in Stroke: Use of a Structured Interview to Assign Grades on the Modified Rankin Scale. *Stroke*. septiembre de 2002;33(9):2243-6
38. Hernández D, Ortiz H. Aplicación de la Escala “NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH STROKE SCALE” (NIHSS) en paciente ingresados en el hospital Vicente Corral Moscoso con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémico. enero - diciembre de 2004. Cuenca, Ecuador. [Internet]. [Cuenca, Ecuador]: Universidad de Cuenca Facultad de Ciencias Médicas Posgrado de Medicina Interna; 2007. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/18940/3/Tesis.pdf>
39. Alvarez Sabín J. Mortalidad hospitalaria por ictus. *Rev Esp Cardiol*. 1 de octubre de 2008;61(10):1007-9.
40. Matamoros P. Pronóstico de la Enfermedad Cerebrovascular isquémica según factores de riesgo enero-noviembre 2018. febrero 2019. Disponible: <https://repositorio.unan.edu.ni/11288/1/100403.pdf>

13.ANEXOS

ANEXO 1

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León

Facultad de Ciencias Médicas

Carrera de Medicina



Instrumento para la recolección de datos

El presente cuestionario tiene como finalidad recopilar información sociodemográfica, de morbilidad, mortalidad y secuelas en los pacientes con diagnóstico de Enfermedad Cerebrovascular de tipo isquémico ingresados en la sala de medicina interna del HEODRA.

Datos generales del paciente

Fecha (1ra): ___/___/___ Fecha (2da): ___/___/___ N° de Encuesta: ___

Fecha de Ingreso: ___/___/___ Fecha de egreso: ___/___/___

Nombre del Paciente: _____

Número de Expediente: _____

Datos Sociodemográficos

Sexo	Edad	Procedencia	Escolaridad
Femenino _____	_____	Urbana _____	Primaria _____
Masculino _____		Rural _____	Secundaria _____
			Universidad _____
			Analfabeta _____

Raza	Estado civil	Estado ocupacional
Mestizo _____	Casado _____	Labora _____
Sutiaba _____	Unión libre _____	Desempleado _____
Otro _____	Soltero _____	Jubilado _____
	Viudo _____	Estudiante _____

Morbilidad

Complicaciones presentadas durante estancia intrahospitalaria

Reevento de ECV

Si: ____
No: ____

**Transformación
hemorrágica**

Si: ____
No: ____

**Insuficiencia
respiratoria aguda**

Si: ____
No: ____

Neumonía

Si: ____
No: ____

Úlcera por presión

Si: ____
No: ____

**Enfermedad ácido –
péptica agudizada**

Si: ____
No: ____

Hipoglicemia

Si: ____
No: ____

Hiperglicemia

Si: ____
No: ____

Globo vesical

Si: ____
No: ____

**Infección de vías
urinarias**

Si: ____
No: ____

**Trastornos
hidroelectrolíticos**

Si: ____
No: ____
¿Cuál?

Crisis hipertensiva

Si: ____
No: ____

Crisis de ansiedad

Si: ____
No: ____

**Crisis
convulsiva**

Si: ____
No: ____

Cefalea

Si: ____
No: ____

Vértigo

Si: ____
No: ____

Mortalidad

Estado del paciente al egreso:

Vivo: _____ Muerto: _____

Si el paciente falleció:

Causa de defunción

Días de estancia intrahospitalaria
hasta el fallecimiento

Evaluación funcional tras un episodio de enfermedad cerebrovascular

¿El paciente presenta dificultad para hacer sus actividades cotidianas?

Si: ___ No: ___

¿Ha habido algún cambio en la capacidad del paciente para sus actividades laborales comparado con su situación previa al ictus?

Si: ___ No: ___

¿Ha habido algún cambio en la capacidad del paciente para participar en actividades físicas, sociales y de ocio?

Si: ___ No: ___

¿Tiene el paciente problemas con sus relaciones personales en su entorno familiar o se ha aislado socialmente?

Si: ___ No: ___

¿Precisa de ayuda para preparar la comida, cuidado del hogar, manejo del dinero, realizar compras o uso de transporte público?

Si: ___ No: ___

¿Necesita ayuda para comer, usar el baño, higiene diaria o caminar?

Si: ___ No: ___

¿Necesita el paciente cuidado constante?

Si: ___ No: ___

A continuación, marque con una X el grado en que se encuentra el paciente:

Escala de Rankin modificada			
Grado del paciente	Grado cuantitativo	Grado cualitativo	Grado de incapacidad
	0	Asintomático	Ninguna
	1	Muy leve	Puede realizar tareas y actividades habituales sin ninguna dificultad
	2	Leve	Incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero puede valerse por sí mismo, sin necesidad de ayuda
	3	Moderado	Requiere ayuda, incapacidad para caminar solo
	4	Moderadamente grave	Dependiente para actividades cotidianas, pero sin necesidad de asistencia continua
	5	Grave	Totalmente dependientes, requiere asistencia continua
	6	Muerte	-

Focalizaciones

Motora

Paresia: ____

Plejía: ____

¿Cuál?: _____

Sensitiva

Hiperestesia: ____

Hipoestesia: ____

Disestesia: ____

¿Cuál?: _____

Cognitiva

Discognitiva: ____

Conductual: ____

Autonómicas: ____

Ausencia: ____

¿Cuál?: _____

Cerebelosa

Ataxia: ____

Disartria: ____

Otra: _____

Visuales

Positiva: ____

Negativa: ____

¿Cuál?: _____

ANEXO 2

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León

Facultad de Ciencias Médicas

Carrera de Medicina



Consentimiento informado para participantes del estudio:

Nosotros como estudiantes de 6to año de la carrera de Medicina de la UNAN-León en conjunto con un tutor asignado por el departamento de medicina interna, estamos realizando un estudio sobre la mortalidad (muerte) y secuelas de la Enfermedad Cerebrovascular de tipo isquémico (derrame).

Lo que vamos a realizar en este estudio no pone en riesgo la vida del paciente, solo realizaremos una exploración neurológica al paciente, revisión del expediente clínico, algunas preguntas y toma de signos vitales. Esto con el fin de evaluar la evolución del paciente e identificar complicaciones o secuelas que pueda presentar. Existirán dos ejemplares de la hoja firmada: una copia se entregará al participante o representante legal y una se añadirá al archivo del estudio. Ambas deben contener las firmas originales del participante o representante legal y los investigadores que explicaron el consentimiento.

Yo, en completo uso de mis facultades físicas y mentales, doy fe de que me fue explicado verbalmente y en lenguaje que yo comprendo, la hoja de información para participar en el estudio y que el investigador me ha informado del objetivo de estudio resolviendo cada una de mis dudas sobre ello.

Firma del paciente o representante legal.

Firma del investigador

Fecha

ANEXO 3

Certificados de curso de bioética



Hereby Certifies that

ARIEL RAMOS

has completed the e-learning course

**ESSENTIAL ELEMENTS OF
ETHICS**

with a score of

100%

on

24/05/2022

This e-learning course has been formally recognised for its quality and content by the following organisations and institutions



Global Health Training Centre
globalhealthtrainingcentre.org/elearning

Certificate Number 17f2f0f6-a7db-47fb-b644-91e7d3f46011 Version number 0



Hereby Certifies that

**RIDDER EDIKSON PULIDO
REYES**

has completed the e-learning course

**ESSENTIAL ELEMENTS OF
ETHICS**

with a score of

97%

on

15/04/2022

This e-learning course has been formally recognised for its quality and content by the following organisations and institutions



Global Health Training Centre
globalhealthtrainingcentre.org/elearning

Certificate Number 6667acef-a527-445f-87ee-aacd7b0c9626 Version number 0



Hereby Certifies that
**ARJIM FRANCISCO REYES
FOGUEROA**

has completed the e-learning course
**ESSENTIAL ELEMENTS OF
ETHICS**

with a score of

100%

on

02/02/2023

This e-learning course has been formally recognised for its quality and content by the following organisations and institutions




Global Health Training Centre
globalhealthtrainingcentre.org/elearning

Certificate Number 1ab99d2d-79d2-4774-ac8c-13ca6577e857 Version number 0

ANEXO 4

Aprobación del estudio por el Comité de Ética para Investigaciones Biomédicas (CEIB)

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua Facultad de Ciencias Médicas UNAN - León COMITE DE ÉTICA PARA INVESTIGACIONES BIOMÉDICAS (CEIB) "DR. URIEL GUEVARA GUERRERO"	
FWA00004523 / IRB00003342	
MIEMBROS FUNDADORES Dr. Uriel Guevara Guerrero Médico Patólogo Dr. Jaime Granera Soto Médico y Sacerdote Dra. Nubia Pacheco Solís Médico y Dermatóloga	León, 16 de Marzo del 2023
COMITÉ EJECUTIVO MSc. Luis F. Duarte S. Presidente Dr. Edgar Delgado Vice - Presidente Dra. Xóchilt Castellón Secretaria	ACTA No. 254
MIEMBROS ALTERNOS PROPIETARIOS Dra. Yanette Reyes Dra. Arlen Soto PhD Dra. Karen Mendoza MSc. Milagro Ocalín Sánchez H.	Br. Ridder Edikson Pulido Reyes Br. Ariel Alonso Ramos Vilchez Br. Arjim Francisco Reyes Figuera
CONSULTORES INDEPENDIENTES Lic. Iris Castellón Dra. Albertina Ruiz Dra. Lourdes Somarriba Dra. Ana Vargas Dr. Mauricio Picado Dr. Javier Zamora Dra. Olga Kulakova	Investigadores S.M
	Estimados investigadores:
	El CEIB le comunica que ha recibido su trabajo de investigación, para que sea avalado por este Comité, titulado: "Morbimortalidad y secuela de la enfermedades cerebrovascular en pacientes ingresados al servicio de medicina interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello en el periodo febrero – julio de 2023". Al respecto se le notifica que se aprueba dicho trabajo porque consideramos que se ajusta a las buenas prácticas clínicas, cumple con la Declaración de Helsinki y la Ley General de Salud vigente del país.
	Como Comité de Ética, valoramos muy positivamente la importancia de este trabajo sobre este tema que será de utilidad, no quedando plasmado sólo en recomendaciones. Copia de esta carta debe estar presente en el Protocolo e informe final.
	Sin otro particular, nos es grato suscribimos.
	Atentamente,
	 MSC. LUIS DUARTE SANCHEZ Presidente del CEIB Facultad de CC. MM.
	 DRA. XÓCHILT CASTELLÓN Secretaria CEIB Facultad de CC. MM.
	MSC. FRANCISCA CANALES Vice-Decana Facultad de CC.MM
FWA 07/02/2025	
FUNDADO EN LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS UNAN - LEÓN NICARAGUA ABRIL DE 1995	2023: TODAS Y TODOS JUNTOS VAMOS ADELANTE

ANEXO 5

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES								
Actividades	2022			2023				
	Agosto	Septiembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Agosto	Septiembre
Asignación de tutor clínico	León, 31 de agosto de 2023							
Asignación de asesor metodológico		León, 19 de septiembre de 2022						
Realización del protocolo de investigación	León, 31 de agosto de 2023		León, 09 de diciembre de 2022					
Entrega del dictamen e inscripción del protocolo			León, 14 de diciembre de 2022					
Permiso del Hospital HEODRA				León, 21 de enero de 2023				
Prueba piloto				León, 23 de enero de 2023	León, 24 de febrero de 2023			
Solicitud de revisión por parte del comité de ética					León, 07 de febrero de 2023			
Aprobación del CEIB						León, 16 de Marzo de 2023		
Periodo de recolección de datos					León, 26 de febrero de 2023		León, 28 de agosto de 2023	
Asignación del nuevo tutor clínico								León, 22 de septiembre de 2023
Defensa de tesis						07 de marzo de 2024		