



UNIVERSIDAD
DE LA REPÚBLICA
URUGUAY



HOSPITAL
MACIEL

Estudio descriptivo de pacientes con ACV asistidos en el Hospital Maciel durante el período 2016-2017

Ciclo de Metodología II 2017 – Grupo 5

Integrantes:

Br. Carolina Ibañez

Br. Victoria Iraola †

Br. Agustina Iraola †

Br. Ines Kaprielian †

Br. Paula Keuroglian

Br. Maria Laura Ramos

Tutores:

Dr. Gustavo Bruno

Dr. Valentina Mas

Dr. Lucia Silveira

Índice

Índice	pág. 2
Resumen	pág. 3
Marco teórico	pág. 3
Definiciones	pág. 3
Epidemiología	pág. 4
Clasificación	pág. 4
Factores de riesgo	pág. 7
Mecanismos de estudio	pág. 9
Objetivos	pág. 11
Materiales y métodos	pág. 12
Resultados	pág. 15
Discusión	pág. 20
Conclusión	pág. 24
Conflicto de intereses	pág. 25
Agradecimientos	pág. 25
Bibliografía	pág. 26
Anexo	pág. 30

Resumen:

Introducción: El ACV es una patología prevalente, que conlleva una alta morbimortalidad, siendo una causa frecuente de discapacidad.

Objetivo: Describir las características de los pacientes con ACV isquémico en el Hospital Maciel, Montevideo, Uruguay.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, longitudinal y retrospectivo. La metodología de recolección de datos se realizó mediante revisión de historias clínicas de pacientes con ACV egresados del Hospital Maciel en el periodo comprendido entre abril 2016-abril 2017. La información recabada fue la relacionada con los factores de riesgo y la paraclínica pertinente para la patología.

Resultados y discusión: Se estudiaron 60 pacientes (55% de sexo femenino), el promedio de edad fue de 70,1 años. De los factores de riesgo se destaca que la hipertensión arterial (HTA) fue el más presentado (85%). En el 58,33% de los pacientes se identificaron tres o más factores de riesgo.

El subtipo más frecuente fue el Infarto parcial de la circulación anterior (PACI) representando el 50%. El 60% de los pacientes presentaron diagnóstico indeterminado, destacándose que la mayoría fue debido a evaluación incompleta.

Conclusiones: Los múltiples factores de riesgo cardiovasculares encontrados refuerza la importancia de insistir en la prevención primaria de ACV. Establecer el diagnóstico etiológico es fundamental para permitir orientar las acciones de prevención secundaria. En este sentido destacamos la importancia del completo estudio de la patología y el conocimiento de las opciones paraclínicas disponibles.

Palabras claves: ACV, OXFORDSHIRE, TOAST, PARACLÍNICA, FACTORES DE RIESGO

Marco teórico

Definición

El Ataque Cerebrovascular (ACV) es definido por la OMS como “el desarrollo rápido de signos clínicos de disturbios de la función cerebral o global, con síntomas que persisten 24 horas o más, o que llevan a la muerte sin otra causa evidente que el origen vascular”⁽¹⁾. Entendemos dentro de esta definición, el infarto cerebral, la hemorragia cerebral y la hemorragia subaracnoidea.

La isquemia cerebral, es provocada por una obstrucción del flujo sanguíneo⁽²⁾. Si esa obstrucción permanece por unos segundos aparecen los síntomas. Los mismos son debidos a la falta de glucosa, y por tanto de energía, que experimentan las neuronas. Esta falta de energía puede llegar a provocar daño y muerte del tejido encefálico. El tejido cerebral, sin embargo tiene la capacidad de recuperar sus funciones, si la irrigación se restablece a corto plazo. Esto último es lo que se denomina Accidente Isquémico Transitorio⁽³⁾.

Epidemiología

En la actualidad 15 millones de personas padecen un ACV, de las cuales un tercio va a fallecer, y otro tercio va a padecer alguna discapacidad permanente⁽⁴⁾. Nuestro país no es ajeno a ello, actualmente en Uruguay el ACV es la principal causa de muerte dentro de las enfermedades cardiovasculares⁽⁵⁾, así como la primera causa de discapacidad⁽⁶⁾. La tasa de incidencia, según datos de la Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular del Uruguay es de 73,61 casos /100.000 hab/año⁽⁵⁾.

Clasificación

Los ACV pueden ser clasificados por diferentes variables. Las mismas pueden ser su tamaño, su naturaleza, su etiopatogenia y la localización. En este estudio nos enfocaremos en estas tres últimas.

i. Naturaleza

Dentro todos los ACVs, la gran mayoría son de tipo isquémico (80-87%) y sólo un número considerablemente menor son ACV hemorrágicos (15%)⁽⁷⁾.

A su vez, los Accidentes Cerebrovasculares hemorrágicos, pueden ser divididos en dos subtipos: la Hemorragia Intraparenquimatosa o cerebral, que constituye un 10% del total de los eventos y las Hemorragias Subaracnoideas, que tan solo alcanzan un 3%⁽²⁾. Hemorragia Cerebral se denomina a la extravasación de sangre al parénquima cerebral. Dentro de las causas más frecuentes se encuentra la hipertensión arterial, que al alterar las arteriolas penetrantes puede provocar la rotura de las mismas⁽⁷⁾. La Hemorragia Subaracnoidea ocurre más comúnmente por rotura de aneurismas cerebrales congénitos⁽⁷⁾.

ii. Etiopatogenia

Dentro de las causas de obstrucción al flujo cerebral, las dos a destacar son las embolias y la aterosclerosis carotídea. Reconocer y diagnosticar el posible mecanismo de

producción del ACV isquémico tiene diversas implicancias, afectando el pronóstico, el riesgo de recurrencia, así como el manejo del paciente^(8,9).

Se ha observado que las clasificaciones de los subtipos de ACV basado solamente en la clínica son bastantes complejas, por lo que el *Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST)* logró un sistema de categorización utilizando la clínica e incorporando los hallazgos paraclínicos y el mecanismo etiopatogénico más probable. Una de las ventajas de dicha clasificación es justamente su practicidad, su aplicabilidad y la posibilidad de utilizarse tanto en la valoración inicial del paciente, como en las posteriores evaluaciones, una vez que todos los estudios pertinentes hayan sido realizados. Un estudio denominado “Clasificación of subtype of Acute Isquemic Stroke“⁽⁹⁾, muestra como entre profesionales dicha clasificación tiene muy buena correlación y resulta fácil de utilizar.

El ACV isquémico se clasifica en cinco subtipos:

1- Aterosclerosis de arterias grandes: la isquemia producida por aterosclerosis de grande vaso se caracteriza por una oclusión o estenosis significativa de una de las principales ramas arteriales del cerebro. Se considera estenosis significativa cuando es mayor al 50% del diámetro arterial. Generalmente, dicha disminución del flujo se debe a un trombo que crece sobre una placa aterosclerótica, eventualmente el mismo se desprende de la placa inestable sobre la que asentaba y ocluye las arterias distales, cortando así el flujo cerebral. Cuando estos pacientes presentan antecedentes personales de AIT del mismo territorio vascular, orienta al mecanismo patogénico involucrado. Por otra parte, la topografía donde más frecuentemente asientan lesiones ateroscleróticas son las bifurcaciones y curvaturas de los vasos extracraneales y las grandes arterias intracraneales. De acuerdo a diversas series, la etiología aterosclerótica representa un 25% a un 30% del total de los ACV⁽⁷⁾.

2- Cardioembólica: incluye a los pacientes en los que la oclusión arterial se da por un émbolo de origen cardíaco. Para que esto ocurra, es necesaria la presencia de una cardiopatía embolígena demostrable, y no debe existir aterosclerosis que pueda originar un tromboembolismo, ni otra etiología posible. Debemos recordar que existen ciertas enfermedades cardíacas que poseen un elevado riesgo embólico, las más frecuentes son la fibrilación auricular (FA), el flutter auricular, el infarto agudo de miocardio reciente (IAM), la presencia de válvulas protésicas, entre otras. Las más relevantes como la FA,

el IAM y la presencia de trombos en la aurícula izquierda se descartan con la paraclínica. Como sucede con la etiología aterosclerótica, existen ciertos antecedentes que pueden ser orientadores, como ACVs previos de múltiples territorios vasculares, así como la afectación en otras oportunidades de territorio superficial como profundo de un mismo vaso.

3- Lacunar u oclusión de pequeño vaso, incluye aquellas obstrucciones que ocurren en vasos de menos de 15 mm de diámetro. Dichas arterias son las arterias perforantes cerebrales. La oclusión de las mismas es debida a anomalías arteriales, particularmente en estos casos, a una placa de microateroma depositada al inicio del vaso. El área que irrigan dichas arterias tiene poca circulación colateral, por lo que la obstrucción va a producir generalmente un infarto del territorio nutrido; manifestándose como los denominados síndromes lacunares. Este subtipo se ve frecuentemente en pacientes con hipertensión arterial y diabetes mellitus, y representa de un 15-20% de los infartos cerebrales⁽⁷⁾.

4- Los ACV secundarios a otras etiologías son los menos frecuentes⁽⁷⁾ y son aquellos que se dan particularmente en jóvenes. Se deben a etiologías inusuales como alteraciones hematológicas, de la pared vascular como aneurismas saculares o malformaciones arteriovenosas, del flujo sanguíneo u otras. Las alteraciones hematológicas, más frecuentes son los estados protrombóticos.

5- De origen indeterminado: esto se da por múltiples causas. Tras los pertinentes estudios paraclínicos el infarto cerebral puede ser clasificado como indeterminado, porque se identificó más de una causa probable, no se logró identificar ninguna o simplemente no se pudo completar la evaluación necesaria. Según diversos estudios, la frecuencia de este subtipo de infarto cerebral varía desde el 8% al 30%⁽⁷⁾.

iii. Clasificación Topográfica:

Utilizaremos la clasificación establecida por la Oxfordshire Community Stroke Project.^(7,10) La misma distingue 4 subtipos: infarto total de la circulación anterior (TACI), infarto lacunar (LACI), infarto parcial de la circulación anterior (PACI) e infarto de la circulación posterior (POCI)^(7,10).

El TACI representa el 15% de los ACV. La causa más frecuentemente identificada es la embolia. El 25% de los ACV son LACI. Suelen deberse a lipohialinosis en pacientes

hipertensos o microateromas. El subtipo más frecuente es el PACI, 35%, es atribuible al mecanismo cardioembólico y a aterosclerosis. Ambos se dan en porcentajes similares. Por último, los POCI generalmente responden a causa aterosclerótica y representan el 25%⁽⁷⁾.

Factores de riesgo

Un factor de riesgo es una exposición que lleva a un incremento de la probabilidad de un evento adverso, en este caso, ACV en las personas que lo presentan con respecto a la población general.

Su identificación es importante ya que permite diseñar estrategias de prevención primaria y secundaria^(11,12). Estos factores pueden ser clasificados como modificables y no modificables.

Los no modificables incluyen la edad, sexo, raza y antecedentes familiares. Los modificables incluyen hipertensión arterial (HTA), Diabetes Mellitus (DM), dislipemias, tabaco, alcohol, enfermedad coronaria, arritmia previa, AIT o ACV previo⁽¹²⁾. El 90% de los ACV pueden ser atribuidos a estos últimos⁽¹³⁾.

La edad es un factor de riesgo independiente para el ACV⁽¹³⁾, duplicando el riesgo del mismo cada 10 años a partir de los 55 años⁽¹¹⁾. Su mayor incidencia se registra en mayores de 65 años, predominando en el sexo masculino (30% más frecuente que en mujeres)⁽¹⁴⁾.

La HTA representa el segundo factor de riesgo más importante, siendo altamente prevalente. Existe una relación proporcional entre el riesgo de ACV y las cifras de presión arterial (PA). La presión sistólica por sí misma aumenta el riesgo de ACV de 2 a 4 veces⁽¹²⁾. Se ha demostrado mediante estudios de casos que la terapia antihipertensiva reduce la incidencia de ACV.

La DM aumenta la incidencia de ACV, el riesgo es mayor en menores de 65 años de edad. En general, estos pacientes muestran mayor incidencia de HTA, antecedentes personales de infarto de miocardio (IAM) y dislipemia en comparación con la población general⁽¹⁵⁾. Es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de ACV. Se ha demostrado que presentan mayor tasa de recurrencias que los no diabéticos⁽¹⁵⁾. Es importante destacar que la hiperglicemia en el contexto de un ACV aumenta la morbimortalidad⁽¹¹⁾.

La relación entre la dislipemia y el ACV ha sido controvertida⁽¹⁵⁾. Existe una relación positiva entre los niveles elevados de colesterol total y LDL y el riesgo de ACV, sobre todo en menores de 45 años^(11,16). En varios estudios, el consumo de estatinas ha mostrado una reducción de los niveles de colesterol y con esto la consecuente reducción del riesgo de ACV⁽¹⁵⁾. Se recomienda

el uso de estatinas luego de un evento agudo⁽¹⁵⁾. Las bajas concentraciones de HDL se asocian con un riesgo futuro de ACV tromboembólico comparado a altas concentraciones de HDL⁽¹⁵⁾.

En cuanto al tabaco, los fumadores tienen un riesgo de dos a cuatro veces mayor de presentar un ACV comparado a la población general⁽¹⁵⁾. El aumento del riesgo es dosis-dependiente⁽¹⁵⁾. El cese del tabaquismo muestra una reducción del riesgo para el desarrollo de la patología⁽¹⁵⁾.

El alcohol consumido a dosis elevadas puede aumentar el riesgo de ACV isquémico ya que aumenta la PA, altera la coagulación, causa arritmias y disminuye el flujo sanguíneo cerebral⁽¹¹⁾.

La obesidad, sobre todo la de tipo central, se ha relacionado con un aumento del riesgo de ACV, por ser un factor de riesgo cardiovascular.

En cuanto a los mecanismos etiopatogénicos más prevalentes, se destaca el antecedente de AIT/ACV para la aterosclerosis embolia arteria-arteria, y la FA e IAM para la cardioembolia. Los primeros, AIT, son fuertes predictores de un futuro evento vascular encefálico, con un riesgo anual de ACV de 1 a 15%. El primer año luego del AIT es el periodo de mayor riesgo. Es importante determinar la etiología para diseñar estrategias de prevención^(12,17). La FA es una patología altamente prevalente a nivel mundial y su incidencia está en aumento⁽¹⁸⁾. Está frecuentemente asociada a la HTA, enfermedad coronaria y falla cardiaca, y se torna altamente prevalente en personas mayores de 70 años. Es un fuerte factor de riesgo independiente de ictus, cuadruplica el riesgo de ACV isquémico y está asociada en 1 cada 5 eventos. Es la principal causa de etiología cardioembólica y se encuentra en el 25% de los pacientes como antecedente^(15,17).

Los eventos causados en pacientes con FA tienden a tener mayor morbimortalidad. En estos pacientes, el uso de anticoagulantes orales reduce significativamente el riesgo. La FA suele ser asintomática, por lo que riesgo de ACV puede ser subestimado⁽¹⁵⁾.

El infarto agudo de miocardio (IAM) es otra de las causas de ACV cardioembólico. En los primeros 30 días luego de ocurrido el IAM, el riesgo de ictus es de 2% debido a la formación de trombos en el ventrículo izquierdo. Estos pacientes deberán recibir un tratamiento precoz, ya que sin el mismo un 10% de éstos sufrirá un ictus isquémico⁽¹¹⁾. El ACV puede presentarse también como una complicación aguda en pacientes con IAM, en un 2-4% de estos. Luego de un IAM, la indicación de ácido acetil salicílico, anticoagulación y estatinas permite disminuir la incidencia de ACV^(11,14).

En Uruguay contamos con un estudio realizado en la Unidad de ACV del Hospital de Clínicas del año 2007-2012, se registraron 784 pacientes, de los cuales los factores de Riesgo que presentaron fueron: HTA (76%), tabaquismo (39%), diabetes (20%), dislipemia (22%), ACV

previo (16%) y AIT previo (8%) y FA (17%)⁽⁶⁾. Esto refleja la importancia de la prevención, control de factores de riesgo cardiovasculares y modificación de estilo de vida.

Métodos de estudio

Los estudios paraclínicos, especialmente los imagenológicos, son fundamentales para la evaluación de un paciente con ACV. Se deben obtener estudios de neuroimagen: Tomografía computada (TC) de cráneo, Resonancia nuclear magnética (RNM) de cráneo y Angioresonancia (Angio-RNM) o Angiotomografía (Angio-TC). Imágenes vasculares: EcoDoppler de vasos de cuello, arteriografía cerebral y se debe realizar una correcta evaluación cardiológica [ECG, ecocardiograma transtorácico (ETT), Holter], así como valoración general⁽¹⁹⁾.

TC de cráneo:

En nuestro medio, frente a un diagnóstico clínico de ACV, el primer estudio a solicitar es una TC cerebral sin contraste⁽³⁾. Es el estudio de elección en múltiples centros debido a su buena disponibilidad, rapidez de ejecución y eficacia probada⁽¹⁹⁾. Sus principales objetivos para el diagnóstico inicial son determinar la naturaleza (isquémico o hemorrágico), descartar patologías no vasculares que puedan ser responsables del cuadro clínico (tumores cerebrales, hematomas subdurales...), ayudar a establecer la etiopatogenia e identificar contraindicaciones para la trombolisis. Su importancia radica en que es el único estudio indispensable para la toma de decisiones terapéuticas para el tratamiento agudo (uso o no de trombolíticos)⁽³⁾.

Valora la presencia de elementos sugestivos de infartos previos y signos precoces de isquemia cerebral como: borramiento de surcos, pérdida de diferenciación de sustancia gris/ blanca, hipodensidad de ganglios basales, signo de la arteria cerebral media hiperdensa) entre otras⁽³⁾.

Sus principales limitaciones son la difícil identificación de signos precoces de infarto debido a la gran variabilidad de los mismos, su baja sensibilidad para detectar precozmente el tejido isquémico, no aportar datos acerca de la microcirculación, de gran utilidad para determinar la presencia de tejido isquémico viable (penumbra isquémica) y su baja sensibilidad para el diagnóstico de infarto en ciertas topografías (subcorticales, de tronco cerebral o corticales pequeños)^(3,19). Cuando no es posible la identificación de un área de isquemia por una TC cerebral precoz, es recomendable repetirla a las 48-72h, permitiendo en muchos casos evidenciarla⁽³⁾.

RNM potenciada en difusión y perfusión:

Este estudio debe realizarse en casos de isquemia cerebral en pacientes jóvenes en los que el resultado de la Tomografía computarizada no haya aportado información para el diagnóstico de

infarto cerebral, y cuando exista un gran interés en la demostración de la lesión isquémica, su topografía exacta y extensión de la misma⁽³⁾.

La RNM con técnica de difusión se basa en la captación de moléculas de hidrógeno que difunden a través de la sustancia blanca cerebral cuando son expuestas al campo magnético, su principal utilidad radica en su capacidad de captación de áreas de isquemia hiperaguda debido al edema citotóxico que se produce^(19,20).

Las secuencias por perfusión proveen información referente al estado de la circulación cerebral, identifican la correlación del volumen isquémico con la hipoperfusión sintomática. La combinación de estudios de perfusión y difusión ofrece información hemodinámica útil a la hora de determinar el tratamiento. El hallazgo de áreas de hipoperfusión más extensas que la disminución de la difusión en una lesión, indicaría que el tejido es potencialmente rescatable (área de penumbra) luego de la realización de reperfusión con fibrinolíticos⁽¹⁹⁾. Entre ambas técnicas tienen una sensibilidad alrededor de 85% y especificidad de 90%⁽²⁰⁾.

EcoDoppler de vasos de cuello:

Por tratarse de un estudio no invasivo y ampliamente disponible, es de elección para la valoración inicial de la patología. Informa acerca del grado de estenosis de la arteria carótida interna en su porción extracraneana, clasificando según la Society of Radiologist in Ultrasound en normal, menor a 50%, entre 50 y 69%, mayor a 70% y 100%⁽²¹⁾. Tiene menor sensibilidad para el sector vertebro-basilar, puede valorarse mediante signos indirectos de oclusión vascular⁽³⁾, no valora la estenosis de los vasos intracraneanos, siendo esta una de sus principales limitaciones⁽²¹⁾.

Angio-Tomografía (Angio-TC) y Angio-Resonancia (Angio-RNM) de cráneo: son métodos de valoración no invasiva de la circulación extra e intra craneana. Se realizan para la detección de lesiones esteno-oclusivas en las regiones carotídeas cervicales, bifurcación carotídea y arterias vertebrales (vascularización extra-craneana) o de los vasos intracraneanos⁽³⁾.

La angiografía por RNM tiene mayor utilidad como complemento del estudio por otras secuencias de RNM en la valoración de la patología isquémica cerebral, con el objetivo de visualizar lesiones de estenosis⁽¹⁹⁾.

La angiografía por TC puede realizarse como estudio complementario a la TC sin contraste en los casos de hemorragia subaracnoidea para la valoración del origen de la misma, y para el reconocimiento de áreas de estenosis arteriales en pacientes candidatos a terapia trombolítica⁽¹⁹⁾.

Arteriografía cerebral:

Es el método “gold standard” a la hora estudiar la vasculatura cerebral. Es una técnica invasiva, por lo que su uso se limita a pacientes que hayan sido previamente seleccionados por las técnicas antes mencionadas⁽³⁾. Brinda información acerca de la lesión vascular, estado de perfusión y permite detectar otras lesiones vasculares como aneurismas intracraneales o malformaciones vasculares, que puedan influenciar en el manejo terapéutico del paciente⁽¹⁹⁾. Su realización está indicada en aquellos pacientes con estenosis carotídea significativa (mayor a 50%) objetivada en el Eco-Doppler y en los que se desea definir su grado en vistas a eventual tratamiento endovascular o quirúrgico (endarterectomía)⁽³⁾.

Electrocardiograma:

Su principal interés es el despistaje de arritmias, particularmente de fibrilación auricular que pudiesen ser las responsables de un foco embolígeno cardíaco.

Ecocardiograma:

Existen dos modalidades para realizarlo: transtorácico (ETT) o transesofágico (ETE). Se utiliza para detectar fuentes cardioembólicas, como el hallazgo de un trombo intracardíaco.

El estudio del ACV, el mecanismo etiopatogénico implicado y la estimación del riesgo cardiovascular, son fundamentales para modificar la evolución natural de la enfermedad. Por lo antedicho se hace necesario valorar estos aspectos en la población asistida en el Hospital Maciel. Se trata de un hospital público, de tercer nivel de atención que cuenta con actividades docente-asistencial.

Objetivos

Objetivo general del Trabajo

- Describir las características de los pacientes con ACV isquémico del Hospital Maciel.

Objetivos específicos

- Valorar los factores de riesgo cardiovasculares asociados al ACV isquémico.
- Valorar presentación clínica según la clasificación de Oxfordshire y su relación con el mecanismo etiopatogénico.
- Describir los mecanismos etiopatogénicos de los pacientes con ACV isquémico.

Materiales y métodos

Metodología:

El presente trabajo de investigación se encuentra comprendido dentro del curso de Metodología II, disciplina componente del sexto año de la carrera Doctor en Medicina.

Diseño del estudio: Se trata de un estudio observacional, descriptivo, longitudinal y retrospectivo.

Población y muestra: Pacientes egresados del hospital Maciel en el período comprendido entre abril 2016/ abril 2017 con diagnóstico de ACV isquémico.

Criterios de inclusión: Pacientes mayores de 45 años, egresados con diagnóstico de ACV isquémico según el código CIE-10 (I-63, I-64), del Hospital Maciel.

Criterios de exclusión: Se excluyeron a los pacientes fallecidos, y aquellos que no mostraron signos de configuración en la TC o RMN.

Variables a analizar:

ACV isquémico	Se considerará ACV isquémico a toda lesión isquémica aguda informada por TC o RNM cerebral que se de en un contexto clínico compatible (focalidad neurológica).
Edad	Se define como el número de años transcurridos entre nacimiento y momento del evento (ACV). Para su cálculo se utiliza la fecha de nacimiento que figura en la cédula de identidad del paciente.
Sexo	Sexo que figura en la historia clínica del paciente.

HTA	Que exista diagnóstico previo constatado en la historia clínica
Tabaquismo	Que conste registro en la historia clínica.
Alcoholismo	Que conste registro en la historia clínica.
Dislipemia	Presencia de diagnóstico previo.
AIT o ACV previo	Existencia o ausencia de registro en la historia clínica de diagnóstico de alguno de estos eventos.
Diabetes Mellitus	Presencia o ausencia de diagnóstico previo registrado en la historia clínica
Obesidad/Sobrepeso	Existencia de diagnóstico previo en la historia clínica.
FA	Presencia/ausencia de diagnóstico previo que será categorizada en 2 grupos: fibrilación auricular o ausencia de FA.
Enfermedad coronaria previa	Ausencia/ presencia de antecedente personal de infarto agudo de miocardio o cardiopatía isquémica.
Tomografía computada	Informe imagenológico compatible con isquemia aguda
Resonancia nuclear magnética de cráneo	Estudiaremos la presencia o ausencia de elementos de isquemia compatibles con ACV isquémico en los informes realizados por los imagenólogos.
Ecodoppler de vasos de cuello	Valoramos su realización y el grado de estenosis que informa que fue categorizado en 4 grupos: estenosis carotídea leve menos del 50 %, moderada del 50 a 69 %, severa del 70 al 99% y oclusión total 100%.
Angio-RM y angio-TC	Estudiaremos su realización y la presencia o ausencia de vaso ocluido en el informe imagenológico.

Electrocardiograma	Relevaremos datos relacionados con su realización o no y su resultado que categorizamos en 3 grupos: no FA y FA.
Ecocardiograma	Se tomó en cuenta la realización de ETT y la presencia o ausencia de trombo en el informe del estudio.
Arteriografía	Valoraremos realización/no realización y su resultado (vaso ocluido o no) en el informe imagenológico.
Holter	Valoramos su realización y detección de FA.
Clasificación TOAST	Se clasificará a los pacientes según el TOAST, de acuerdo al Manual de Diagnóstico y tratamiento de la Unidad de ACV ⁽²²⁾ .
Clasificación Oxfordshire	Según informe tomográfico, se clasificará a los pacientes según Oxfordshire, de acuerdo al Manual de Diagnóstico y tratamiento de la Unidad de ACV ⁽²²⁾ .

Técnicas y Procedimientos:

Obtuvimos la lista de pacientes egresados bajo el código CIE-10 I63 e I64 en el período abril 2016/abril 2017 en el departamento de estadística del Hospital Maciel. El código I63 corresponde a infartos cerebrales (oclusión y estenosis de arterias cerebrales y prevertebrales). Bajo el código I64 se engloba al conjunto de accidentes vasculares encefálicos, no especificando si se trata de un evento isquémico o hemorrágico.

Los datos de las historias clínicas fueron extraídos mediante la utilización de un formulario creado en EPI-INFO versión 3.5.3 (ver anexo 1). Todas las integrantes participaron de esta etapa.

Análisis Estadístico y Software:

Las variables cuantitativas serán estudiadas mediante el cálculo de su media y desvío estándar.

Las variables cualitativas serán presentadas en tablas de frecuencia y porcentajes.

El análisis de los datos y las gráficas se efectuaron mediante el software EPI-INFO versión 3.5.3, las tablas fueron construidas en Pages 3.3.

Aspectos Éticos:

El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de ética del Hospital Maciel (anexo 2). Se solicitó el consentimiento informado de cada uno de los pacientes mediante registro telefónico. La información brindada a los sujetos de investigación acerca del estudio está contenida en el formulario de consentimiento (anexo 4). En este se explicita su anonimato, confidencialidad de datos, su derecho a negar su participación y se asegura el no detrimento de la atención asistencial en el caso de no participar en el mismo.

Se desvincularon los datos de los pacientes evitando que la identificación de los mismos sea posible.

Resultados

De las 117 historias clínicas registradas durante el período de revisión, se excluyeron 25 fallecidos, 2 menores de 45 años, 15 casos que no configuraron por TC o RNM de cráneo y 15 ACV hemorrágicos. Resultando en una muestra de 60 pacientes. (ver figura 1)

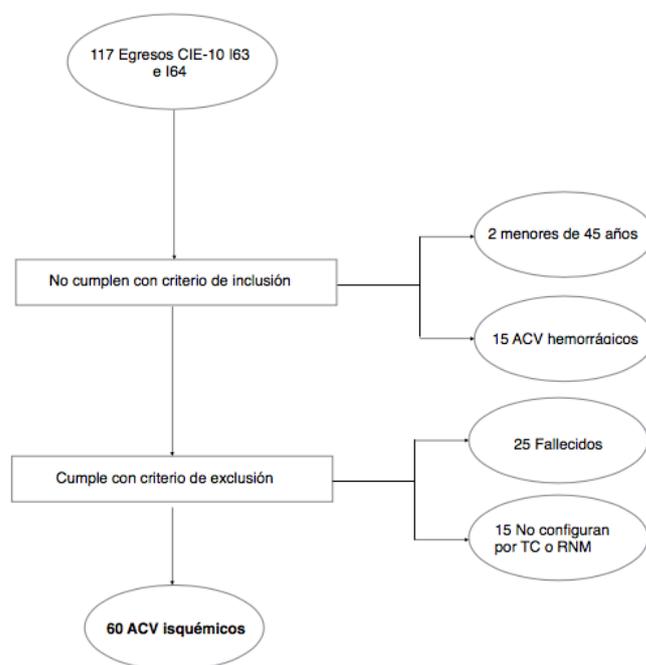


Figura 1. Flujograma. Ataque Cerebrovascular (ACV). Tomografía Computada (TC). Resonancia Magnética (RNM)

En la tabla 1 se exponen las características evaluadas de los pacientes y sus respectivas frecuencias y porcentajes.

La edad promedio de la población que presentó el evento fue de 70,1 años.

Destacamos la predominancia del sexo femenino, representando el 55%, y presentándose a una edad promedio de 71,5 años. Los hombres, si bien fueron menos afectados por la patología (45%), la presentaron a una edad promedio más temprana, 68,63 años.

En cuanto a los factores de riesgo, el 85% de los pacientes eran hipertensos, 48,33% dislipémicos, 36,67% tabaquistas, 35% diabéticos, 21, 67% alcohólicos, 8,33% obesos o con sobrepeso, 28,33% tenían enfermedad coronaria, 16,67% tenían diagnóstico de FA y el 30% había tenido un evento isquémico previo (26,67% ACV y 3,33% AIT).

	Frecuencia (n= 60)	Porcentaje (% =100)
<i>Edad</i>		
Edad (media ± DE) años	70,1 ± 10,67	
Edad (media ± DE) según sexo		
Mujeres	71,15 ± 11,76	
Hombres	68,63 ± 9,18	
<i>Distribución por sexo</i>		
Femenino	33	55 %
Masculino	27	45 %
<i>Factores de riesgo cardiovascular</i>		
Hipertensión Arterial	51	85 %
Dislipemia	29	48,33 %
Tabaquismo	22	36,67 %
Diabetes Mellitus	21	35 %
Enfermedad coronaria	17	28,33 %
Alcoholismo	13	21,67 %
Obesidad	5	8,33 %
Evento isquémico previo	18	30 %
ACV previo	16	26,67 %
AIT previo	2	3,33 %
Fibrilación Auricular	10	16,67 %

Tabla 1. Características clínicas y demográficas de la población estudiada. Ataque Cerebrovascular (ACV). Accidente Isquémico Transitorio (AIT).

En el 21,66% de nuestra muestra se identificó un solo factor de riesgo, en el 20% se vieron dos factores, y cerca 59% se objetivaron 3 o más factores de riesgo cardiovascular. (Tabla 2)

Cantidad de factores de riesgo	Porcentaje de pacientes (%)
1	21,66
2	20
≥ 3	58,33

Tabla 2. Factores de riesgo

En lo que respecta a la TC, de los 60 pacientes estudiados, 40 configuraron en la primera tomografía (66,67%), llegando a 57 (95%) en la segunda.

La RNM se solicitó en sólo 7 pacientes (11,67%), configurando en el 100% de los pacientes en los que se realizó dicho estudio.

La arteriografía no fue solicitada en ninguno de los pacientes de nuestra muestra.

El ECG no evidenció FA en 52 pacientes (86,67%) y en 8 pacientes mostró FA (13,33%). No contamos con el informe del estudio en el 20% de las historias clínicas revisadas.

El ETT fue solicitado en 58 pacientes (96,67%). De estos, sólo 2 informaban presencia de trombo (3,33%), en 55 no había evidencia del mismo (91,67%) y en 1 caso no se contó con el resultado (1,67%).

El EcoDoppler de vasos de cuello se realizó en 53 pacientes (83,33%). En 41 se informó un resultado patológico (68,33%); de éstos, 33 pacientes tenían una estenosis <50% (55%), 2 entre 50-69% (3,33%), 2 entre 70-99% (3,33%) y 4 de 100% (6,67%).

El Holter se solicitó en 14 pacientes (23,33%) y sólo 1 de estos evidenció una FA (1,67%).

6 pacientes se realizaron la angio-TC (10%) y de éstos el 50% mostró un resultado patológico.

En la tabla 2 se representan las frecuencia y porcentajes correspondiente a la paraclínica.

ESTUDIO REALIZADO	n= 60	%=100
<i>Tomografía computarizada de cráneo</i>		
Configuró en 1era TC	40	66,67 %
Configuró en 2da TC	57	95 %
<i>Resonancia nuclear magnética</i>		
Solicitada	7	11,67 %
Configuran	7	11,67 %
<i>Arteriografía</i>		
	0	-
<i>ECG</i>		
Sin FA	52	86,67 %
FA	8	13,33 %
<i>Ecocardiograma</i>		
Solicitado	58	96,67 %
Trombo ausente	55	91,6 %
Presencia de trombo	2	3,33 %
Sin resultado	1	1,66 %
<i>EcoDoppler vasos de cuello</i>		
Solicitado	53	83,33 %
Patológico	41	68,33 %
Grado de estenosis		
<50%	33	55 %
50-69	2	3,33 %
>70	2	3,33 %
100 %	4	6,67 %
<i>Holter</i>		
Solicitado	14	23,33 %
FA	1	1,67 %
<i>AngioTC</i>		
Solicitado	6	10 %
Patológica	3	5 %

Tabla 3. Paraclínica solicitada. Tomografía computada (TC). Fibrilación auricular (FA)

En cuanto a la topografía, 17 fueron LACI (28,33%), 11 POCI (15%), 30 PACI (50%), 2 TACI (Figura 2).

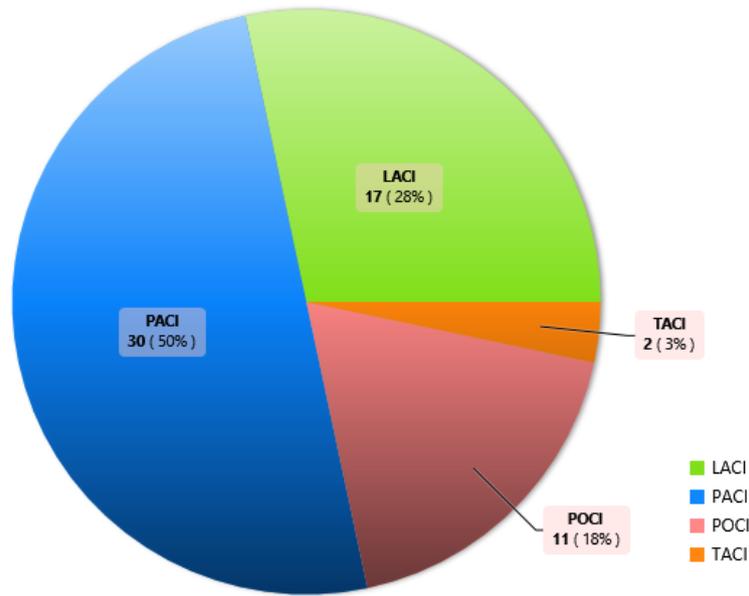


Figura 2. Clasificación topográfica según Oxfordshire. Infarto total de circulación anterior (TACI). Infarto lacunar (LACI). Infarto parcial de la circulación anterior (PACI). Infarto de la circulación posterior (POCI).

Teniendo en cuenta a la clasificación según el TOAST, 5 fueron aterosclerosis de grande vaso (8,3%), 5 cardioembólicos (8,3%), 14 lacunares (23,3%) y 36 indeterminados (60%), de los cuales 27 (45%) fueron por evaluación incompleta, 3 (5%) por 2 causas probables y 6 (10%) por evaluación negativa. (Figura 3)

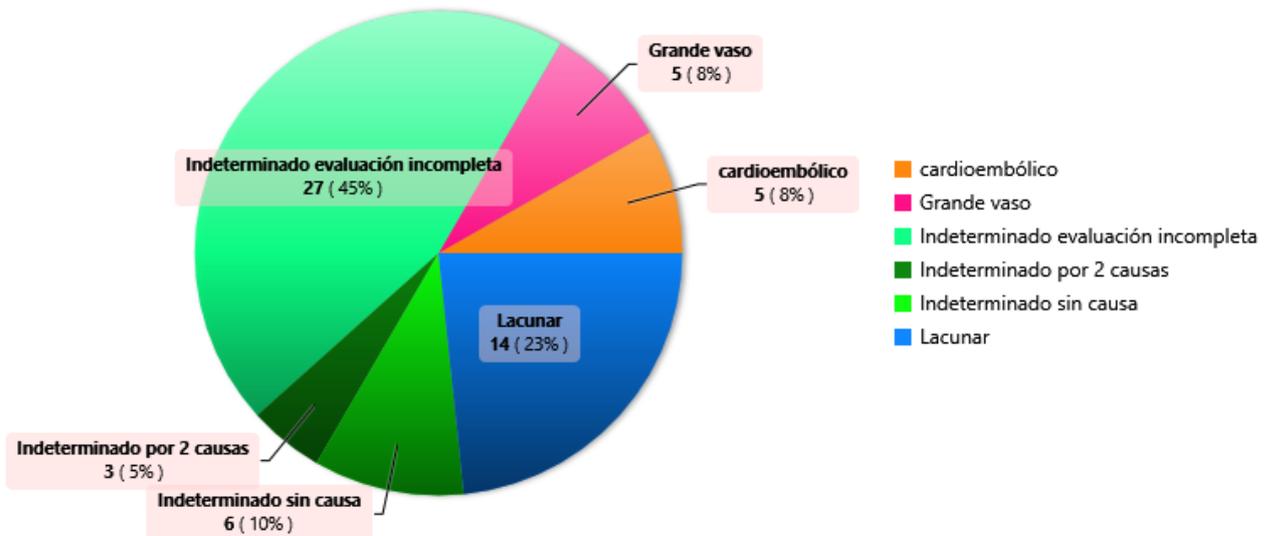


Figura 3. Clasificación de subtipos de isquemia cerebral según TOAST

De un total de 17 LACI, 14 correspondieron a etiología lacunar según el TOAST y 3 se clasificaron como causa indeterminada. Los 2 TACI encontrados permanecen etiológicamente indeterminados. De los 30 PACI, 3 se debieron a causa cardioembólica, 5 a aterotrombótica y 22 indeterminados. En los POCI se identificó etiología cardioembólica en 2, quedando indeterminados los 9 restantes. (Tabla 4)

	Indeterminados	Cardioembólicos	Aterotrombótico	Lacunar
LACI	3/17			14/17
TACI	2/2			
PACI	22/30	3/30	5/30	
POCI	9/11	2/11		

Tabla 4. Oxfordshire en relación al TOAST.

Infarto total de circulación anterior (TACI). Infarto lacunar (LACI). Infarto parcial de la circulación anterior (PACI). Infarto de la circulación posterior (POCI).

Discusión

El ACV es una de las principales causas de morbilidad y discapacidad, su incidencia aumenta a partir de los 65 años ⁽¹⁴⁾. En pacientes mayores a 45 años, el ACV se encuentra más frecuentemente vinculado a patología cardiovascular. Mientras que en menores de 45 años aumentan otras etiologías, como las relacionadas con traumatismos, procesos infecciosos, patología congénita, hematológicas entre otras ⁽²³⁾. En nuestro trabajo la población estudiada fue la perteneciente al grupo etario mayor de 45 años, siendo el promedio de 70,1 años.

Se observó una frecuencia mayor en mujeres (55%) que en hombres (45%), coincidiendo con otro estudio realizado en nuestro país en el Hospital de Clínicas (Estudio HC 2007-2012). En la literatura internacional se muestra que no hay una diferencia significativa entre ambos sexos. Aunque la incidencia de mujeres llega a superar a la de hombres, a medida que aumenta la edad ⁽¹⁵⁾.

La mayoría de los estudios realizados a nivel internacional y en nuestro medio, como el de Camejo y cols; sostienen que la HTA es el factor de riesgo más prevalente en pacientes con ACV, nuestros resultados coinciden presentándose en el 85% ⁽⁶⁾.

La OMS informa en Uruguay una prevalencia de DM de 11,1% ⁽²⁴⁾ siendo éste un factor de riesgo cardiovascular mayor. Los pacientes diabéticos tienen una mayor incidencia y mortalidad de ACV que los pacientes no diabéticos. La DM cursa con una arterioesclerosis cerebral acelerada con respecto a la población general y aumento de la frecuencia de estado de hipercoagulabilidad, lo que explica el mayor riesgo cardiovascular⁽²⁵⁾. Al tratarse de pacientes inmunocomprometidos presentan mayor predisposición a infecciones, lo que también podría relacionarse con la mayor mortalidad y peor evolución de estos pacientes⁽²⁶⁾. En este trabajo se documentó la presencia de DM en un 35%.

La dislipemia presentó una frecuencia de 48,33%. La misma es mayor a la presentada en el estudio de Kumar y cols. que mostraron una prevalencia de dislipemia de 30% en pacientes que presentaron un evento isquémico previo ⁽²⁷⁾. Al igual que la diabetes, se comprobó que la dislipemia causa lesión endotelial, por lo que acelera el proceso de aterosclerosis pudiendo influir en el desarrollo temprano de patología cerebral isquémica^(28,29).

Hay suficiente evidencia de que los pacientes fumadores tienen mayor riesgo de padecer ACV en relación con los pacientes que no han fumado nunca, incluso con aquellos que han dejado de fumar por más de 10 años⁽¹⁵⁾. Evidenciamos que un 36,67% de los pacientes eran fumadores, concordando con otros estudios uruguayos, los cuales informaron un 30% y un 39%^(6,30).

Según los datos de la OMS, la obesidad se ha duplicado en los últimos 40 años, alcanzando niveles epidémicos^(31,32). Este factor de riesgo cardiovascular es un importante problema de salud pública⁽³³⁾. En este trabajo se identificó un bajo porcentaje de pacientes con sobrepeso u obesidad. Consideramos que esta variable puede estar subestimada por su alta prevalencia y ausencia de registro en las historias clínicas.

El antecedente de evento isquémico previo se vio en un 30% de nuestros pacientes (AIT 3,33%, ACV 26,67%). En el estudio de Camejo y cols. el 16% presentó un ACV previo y el 8% contaba con antecedente de AIT, lo que refleja que haber padecido un ACV o AIT aumenta las probabilidades de recurrencia⁽³⁴⁾. Al tratarse de pacientes con enfermedad cerebrovascular ya establecida es fundamental realizar un tratamiento oportuno, que tiene por objetivo evitar futuros eventos.

Los pacientes estudiados presentaron varios factores de riesgo. De hecho más de la mitad de ellos presentaron tres o más de estos factores, siendo conocido que la asociación entre ellos aumenta el riesgo cardiovascular en forma exponencial⁽³⁵⁾. Destacamos que se trata en su

mayoría, de factores de riesgo modificables, por lo que su reconocimiento y tratamiento oportuno podría jugar un rol fundamental para la prevención de los ACVs.

Con respecto al diagnóstico imagenológico de ACV, destacamos que el 33,33% no configuró en la primer TC. La ausencia de una primer TC sugestiva de ACV podría estar explicada por sus limitaciones, no pudiendo excluirse el diagnóstico. Dentro de ellas encontramos la difícil identificación de signos precoces y la baja sensibilidad para detectar tejido isquémico reciente^(3,19). Solo el 1,6% no configuró en la segunda TC. Lo que justifica su realización a las 24-48hrs.

La RNM fue solicitada en 7 pacientes. En uno de ellos se logró demostrar la lesión isquémica por RNM sin previa imagen sugestiva por TC. Esto estaría explicado por la alta sensibilidad de la RNM para la detección de ACV (91-95%) en comparación con la de la TC^(3,36).

La arteriografía no se realizó en ningún paciente. Si bien es el estudio de preferencia en vistas a una terapia intervencionista, debemos considerar que se trata de un estudio invasivo. En nuestro medio, se recurre a la angio-TC al ser un estudio más inocuo, y mostrar buenos resultados diagnósticos con una sensibilidad de 83-100% y una especificidad de 99-100%⁽¹⁹⁾. Si bien fue solicitada en un bajo porcentaje de pacientes, la mitad de estos mostró resultado patológico.

El diagnóstico topográfico por Oxfordshire Community Stroke Project mostró similares porcentajes de la frecuencia de las distintas topografías del ACV entre los resultados de nuestro estudio y los publicados por Díez-Tejedor y cols⁽⁷⁾. En nuestro trabajo, la mayor diferencia se documentó en los TACI, registrándose sólo 2 casos. La baja frecuencia de esto podría atribuirse a la mayor mortalidad del mismo suponiendo que dentro de los fallecimientos podrían encontrarse un mayor número de ACVs con esta topografía⁽³⁷⁾.

En referencia a la evaluación etiopatogénica del ACV según el TOAST, destacamos que la principal etiología encontrada fue la indeterminada representado el 60%. Dentro de esta la debida a evaluación incompleta fue la más frecuente (45%), lo que se condice con la ausencia de EcoDoppler de vasos de cuello en (11,67%) y ETT (5%). El Holter fue la paraclínica menos solicitada (23,33%), sin embargo su ausencia no determina la categorización como indeterminado por estudio incompleto ya que forma parte de la evaluación secundaria⁽²²⁾. No se indagaron las causas de la ausencia de los mismos. Se describe que en la etiología criptogénica pueda verse involucrada una FA oculta⁽³⁸⁾, para la detección de la misma es recomendable solicitar un monitoreo externo, siendo este más eficaz que el Holter⁽³⁸⁾.

En el 5% se identificaron dos causas, no siendo posible atribuir el ACV a una de ellas, por este motivo también se incluyen en la categoría de indeterminados.

El cardioembolismo como mecanismo etiopatogénico responde a un 8,33% de los ACVs de nuestro estudio. La patología relacionada a mayor riesgo de embolismo cardiaco es la FA⁽³⁹⁾.

Esta se encontró en el 20% de los pacientes estudiados. La diferencia evidenciada podría responder a la existencia de EcoDoppler de vasos de cuello patológico que sugiriera una segunda etiología probable o a la falta de realización del mismo que determinaría su clasificación como indeterminado por evaluación incompleta.

El 8,33% de los ACVs fueron debidos a causas aterotrombóticas. En el EcoDoppler de vasos de cuello se evidenció un resultado significativamente patológico (>50% de estenosis) en el 13,33% de los pacientes. La discordancia de los datos sugiere que algunos se hubieran categorizado como indeterminados por falta de paraclínica o por poseer más de una causa.

Para la definición de infarto lacunar basta con la realización de un EcoDoppler de vasos de cuello. La etiología lacunar se presentó en 14 pacientes (23,33%). La HTA y DM están involucrados en la génesis de esta etiología⁽⁶⁾. Todos los pacientes de este grupo presentaron HTA o DM (13 hipertensos y 9 diabéticos).

El subtipo correspondiente a otras etiologías, no fue estudiado en nuestro trabajo por lo que no se cuentan con datos⁽⁴⁰⁾.

Como se mencionó anteriormente, se ha descrito que en ciertas topografías existe un mecanismo etiopatogénico más frecuentemente implicado. En los LACI predominó el mecanismo etiopatogénico lacunar, como está descrito en la literatura⁽⁷⁾. Los TACI quedaron categorizados como indeterminados, de estos la mitad se debió a evaluación insuficiente y la mitad restante debido a evaluación completa negativa. En la mayoría de los PACI no se logró identificar la etiología. En los POCI se identificó la etiopatogenia cardioembólica en el 18,18% y un 81,81% permanecen indeterminados, la mayoría por evaluación incompleta. De la observación de los resultados de nuestro estudio se desprende el alto porcentaje de ACVs clasificados como indeterminados. La relevancia de esto último se basa en que el no reconocimiento del mecanismo etiopatogénico responsable del ACV nos imposibilita a orientar las estrategias de prevención de un futuro evento. En este sentido, el correcto estudio del paciente con ACV es fundamental. Un algoritmo diagnóstico podría facilitar el mismo y de esa manera, el hallazgo del mecanismo causal. En nuestro estudio no se exploraron los motivos de no solicitud de los estudios paraclínicos pertinentes.

Debemos reconocer que la mayor limitación de nuestro trabajo es que los datos no pueden ser extrapolados a la población. Esto se debe a que nuestra muestra está conformada por un número pequeño de pacientes y dada la alta prevalencia del ACV, esta no sería representativa. Otra limitación, es el sesgo inducido por la exclusión de los pacientes fallecidos.

La dificultad más importante encontrada en la realización del trabajo de investigación fue la difícil accesibilidad a las historias clínicas y los registros subóptimos de las mismas sin utilización de conceptos universales y estandarizados de la patología.

Uno de los aspectos positivos a destacar de nuestra investigación es que favorece el acercamiento de los estudiantes a la realización, redacción y publicación de investigaciones científicas, fomentando la familiarización con los sistemas de búsquedas de artículos científicos, fundamental para los profesionales de la salud. A lo largo del estudio, hemos tratado de transmitir la importancia de la valoración completa del ACV pudiendo aportar a nuestra práctica clínica.

Conclusión

El ACV es una enfermedad muy prevalente que conlleva una importante morbimortalidad, siendo una causa frecuente de discapacidad. Entender e identificar el mecanismo etiopatogénico que determina la ocurrencia de un evento cerebrovascular es fundamental, tanto a la hora de reconocer los factores que aumentan su probabilidad de ocurrencia, como al momento de plantear estrategias diagnósticas y preventivas.

Los pacientes estudiados presentaron múltiples factores de riesgo para enfermedad vascular. Estos se han relacionado al desarrollo de ACV en numerosos estudios internacionales. Al tratarse de factores de riesgo modificables, una intervención incisiva y oportuna sobre los mismos constituiría una estrategia de prevención primaria. En este sentido, es fundamental fomentar la participación de todos los integrantes del sistema de salud.

Los PACI fueron los más frecuentes. Más de la mitad de los pacientes estudiados permanecieron con un diagnóstico etiológico indeterminado, la mayoría de ellos por estudio incompleto. De esto se desprende la importancia de la realización de la paraclínica pertinente, para así lograr identificar el mecanismo etiopatogénico involucrado. El elevado porcentaje de ACVs indeterminados es preocupante, ya que impide la orientación de las acciones preventivas

secundarias. El conocimiento de los distintos estudios paraclínicos disponibles, de sus ventajas y limitaciones, permite una mejor selección de los mismos adecuándolo a cada caso clínico.

Conflicto de intereses

Ninguno a declarar.

Agradecimientos

Los investigadores agradecen a al hospital Maciel por permitirnos realizar la investigación, a la Clínica 3, al departamento de estadísticas por brindarnos la lista de pacientes y al departamento de archivo médico por facilitarnos el acceso a las historias clínicas.

Bibliografía

1. Aho K, Harmsen P, Hatano S. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO Collaborative Study. *Bull World Heal Organ* [Internet]. 1980;58(1):113–30. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2395897/?page=1>
2. Muñoz-Collazos M. Enfermedad cerebrovascular [Internet]. Asociación Colombiana de Neurología; 2011 [cited 2017 Sep 6]. p. 205–38. Available from: <https://www.acnweb.org/guia/g1c12i.pdf>
3. Salamano R, Scaramelli A, Oehninger C, Buzó R. Diagnóstico y tratamiento en Neurología. 2da edición. Montevideo: Instituto de Neurología “Prof. Américo Ricaldoni”; 2015. 62-72 p.
4. OMS. Global burden of stroke [Internet]. 2002 [cited 2017 Aug 14]. p. 50–1. Available from: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_15_burden_stroke.pdf
5. Curto S, Martínez L. Morbilidad y Mortalidad por enfermedades cardiovasculares en el Uruguay [Internet]. Montevideo: Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular; 2012 [cited 2017 Aug 14]. p. 6–38. Available from: http://www.cardiosalud.org/files/documents/2015_chscv_cv_morbilidad_2012_y_mortalidad_2013.pdf
6. Camejo C, Legnani C, Gaye A. Unidad de ACV en el Hospital de Clínicas: comportamiento clínico-epidemiológico de los pacientes con ACV (2007-2012). *Arch Med Interna* [Internet]. 2015 [cited 2017 Jun 19];37(1):30–5. Available from: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ami/v37n1/v37n1a06.pdf>
7. Díez-Tejedor E, Del Brutto O, Álvarez-Sabín J. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. *Revista de neurología* [Internet]. 2001 Jul [cited 2017 Sep 7];33(5):455–64. Available from: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-logo/clasificacion_ave.pdf
8. Reyes Cordero AE, Mario L, Bravo P, Lafebre F. Ataque Cerebrovascular Isquémico, Etiología y Características Clínicas: un estudio transversal. *Revista Médica HJCA* [Internet]. 2014 Dec [cited 2017 Sep 10];6(1):6. Available from: [file:///C:/Users/Usuario/Downloads/91-398-1-PB \(1\).pdf](file:///C:/Users/Usuario/Downloads/91-398-1-PB (1).pdf)
9. 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. *Stroke* [Internet]. 1993 Jan 1 [cited 2017 Sep 5];24(1):35–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7678184>
10. Ramos F. Ataque cerebrovascular. *Arch Med Interna*. 2013 May;
11. Martínez-Vila E, Irimia P, Martínez-Vila CE. Factores de riesgo del ictus. *An Sis San Navarra* [Internet]. 2000 [cited 2017 Sep 8];23(3):25–31. Available from:

- <https://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/viewFile/6726/5335>
12. Norris JW, Hachinski V. Stroke Prevention [Internet]. 1st edition. Oxford University Press, editor. Oxford; 2001 [cited 2017 Sep 9]. Available from: <http://flylib.com/books/en/4.133.1.5/1/>
 13. Feigin VL, Roth GA, Naghavi M. Global burden of stroke and risk factors in 188 countries, during 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet Neurol* [Internet]. 2016 Aug [cited 2017 Aug 14];15(9):913–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27291521>
 14. Matías-Guiu J. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud [Internet]. España: Ministerio de sanidad y política social; 2009 [cited 2017 Sep 11]. p. 163. Available from: <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaIctusSNS.pdf>
 15. Benjamin E, Blaha M, Chiuve S. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update. *Circulation* [Internet]. 2017 Mar 7 [cited 2017 Aug 14];135(10):e146–603. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28122885>
 16. Fuentes B, Gállego J, Gil-Nuñez A, Morales A, et al. Guía para el tratamiento preventivo del ictus isquémico y AIT (I). Actuación sobre los factores de riesgo y estilo de vida. *Neurología* [Internet]. 2012 Nov [cited 2017 Sep 12];27(9):560–74. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0213485311002611>
 17. Frankel DS, Parker SE, Rosenfeld LE, Gorelick PB. HRS/NSA 2014 survey of atrial fibrillation and stroke: Gaps in knowledge and perspective, opportunities for improvement. Elsevier [Internet]. 2015 [cited 2017 Jun 20];105–14. Available from: <file:///C:/Users/Usuario/Downloads/FA Y ACCV.pdf>
 18. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* [Internet]. 1991 Aug 1 [cited 2017 Sep 1];22(8):983–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1866765>
 19. Díez-Tejedor E. Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento del ictus [Internet]. Barcelona: Prous Sciencie; 2004 [cited 2017 Aug 15]. p. 3–265. Available from: <http://www.dep4.san.gva.es/contenidos/urg/archivos/guias/2004/Guia SEN ictus.pdf>
 20. Naya D, Rojas R, Alberto J, Quintana M. Diagnóstico precoz de las enfermedades cerebrovasculares isquémicas. *MEDISAN* [Internet]. 2013 [cited 2017 Oct 12];17(11). Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v17n11/san151711.pdf>
 21. Fortuño J, PÉrendreu J. Estenosis carotídea: cómo se diagnostica y se trata adecuadamente. *Radiología*. 2006;119–36.
 22. Arciere B, Legnani C, Camejo C. Manual Diagnóstico y tratamiento de Unidad de ACV [Internet]. Montevideo; 2010. p. 1–88. Available from:

- <https://es.scribd.com/document/275622220/Manual-Dg-de-ACV-Unidad-2010>
23. Burneo De Las Casas J. Ataque cerebrovasculares isquémicos en Pacientes Jovenes. reporte de casos y revisión de la literatura. Revista médica herediana [Internet]. 1999 Dec; Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1018-130X1999000400007&script=sci_arttext&tlng=en
 24. OMS. Perfiles de los países para la diabetes [Internet]. 2016. Available from: http://www.who.int/diabetes/country-profiles/ury_es.pdf?ua=1),
 25. Cantú-Brito C, Mimenza-Alvarado A, Sánchez-Hernández J. Diabetes mellitus y el envejecimiento como factor de riesgo de enfermedad vascular cerebral: Epidemiología, fisiopatología y prevención [Internet]. Vol. 62, Revista de Investigación Clínica. 2010. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revinvcli/nn-2010/nn104j.pdf>
 26. Zegarra T, Guillermo G, Cáceres C, Luis J, Miriam L. Características sociodemográficas y clínicas de los pacientes diabéticos tipo 2 con infecciones adquiridas en la comunidad admitidos en los servicios de Medicina del Hospital Nacional Cayetano Heredia. RevMedHered [Internet]. 2000;89–96. Available from: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v11n3/v11n3ao3>
 27. Kumar S. Prevalence of hyperlipidemia in adult stroke patient at Liaquat university hospital Jamshoro, Sindh. J Liaquat Uni Med Heal Sci [Internet]. 2016;15:131–5. Available from: https://www.researchgate.net/publication/311433745_Prevalence_of_hyperlipidemia_in_adult_stroke_patient_at_Liaquat_university_hospital_Jamshoro_Sindh
 28. Moreno V. Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con ictus isquémico. Distribución según edad, sexo y subtipo de ictus. Rev Neurología [Internet]. 2008;46(10):593–8. Available from: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-doc/ictus_factores_de_riesgo.pdf
 29. Ross R, Harker L. Hyperlipidemia and atherosclerosis. Science [Internet]. 1976 Sep 17;193(4258):1094–100. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/822515>
 30. Patricia Braga D, Alicia Ibarra B, Isabel Rega D, Liliana Servente colaboradores D, Liliana Servente D, Daniela Benzano B, et al. Ataque cerebrovascular: un estudio epidemiológico prospectivo en el Hospital de Clínicas de Montevideo. Rev Med Uruguay [Internet]. 2001;17:42–54. Available from: <http://www.rmu.org.uy/revista/2001v1/art7.pdf>
 31. OMS. Obesidad y sobrepeso [Internet]. WHO. World Health Organization; 2017. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
 32. OMS. 10 datos sobre la obesidad [Internet]. WHO. World Health Organization; 2017.

- Available from: <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/es/>
33. Jiménez J. Obesidad: problema de salud pública. *Acta medica costarricense* [Internet]. 2004; Available from: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022004000500003
 34. Ramirez J. Documento de Consenso Extremeño sobre Riesgo cardiovascular [Internet]. Madrid: Jarpyo editoriales.; 2008. p. 63–9. Available from: http://files.socextremehta.webnode.es/200000024-0dede0ee81/CERCA_FINAL.pdf#page=63
 35. López Farré A, Macaya Miguel C. Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y de la Fundación BBVA. [Internet]. Fundación BBVA; 2009. 697 p. Available from: [https://books.google.com.uy/books?id=O2XEpDdesrAC&pg=PA116&lpg=PA116&dq=riesgo cardiovascular exponencial&source=bl&ots=LehnJ8Srt4&sig=qLg6am40tcl3oBZOGSRXBqLoeJU&hl=es-419&sa=X&ved=0ahUKEwjWhdDk0-vWAhXIi5AKHd5GDDIQ6AEIWzAK#v=onepage&q=riesgo cardio](https://books.google.com.uy/books?id=O2XEpDdesrAC&pg=PA116&lpg=PA116&dq=riesgo+cardiovascular+exponencial&source=bl&ots=LehnJ8Srt4&sig=qLg6am40tcl3oBZOGSRXBqLoeJU&hl=es-419&sa=X&ved=0ahUKEwjWhdDk0-vWAhXIi5AKHd5GDDIQ6AEIWzAK#v=onepage&q=riesgo+cardio)
 36. Pons L. Valor de la resonancia magnética de imágenes en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica. *Medisan* [Internet]. 2009; Available from: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_2_09/san10209.htm
 37. Cirio J. Stroke: epidemiología, subtipos, forma de presentación. [Internet]. Buenos Aires; 2004. Available from: <http://www.fac.org.ar/fec/stroke01/llave/s1r1/cirio.PDF>
 38. Vazquez H. Accidente cerebrovascular criptogénico, fibrilación auricular subclínica y anticoagulación. *Revista Uruguay de Cardiología* [Internet]. 2016;31(1):28–35. Available from: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202016000100008
 39. Moschini J, Lindenbaum S, Rodríguez Granillo G. Accidente cerebrovascular isquémico cardioembólico: diagnóstico de trombo en la orejuela auricular izquierda con tomografía computada cardíaca. *Neurología Argentina* [Internet]. 2013 Oct;5(4):276–9. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1853002813000748>
 40. Urban L, Higgie J, Gaye A. Infarto Cerebral del territorio Vértebro-Basilar: Comunicación de una serie de pacientes asistidos en el Hospital de Clínicas de Montevideo. *Revista Uruguay de Medicina Interna* [Internet]. 2016;1(2):44–52. Available from: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S2993-67972016000200006&script=sci_arttext&tlng=es

Anexo
Anexo 1

FORMULARIO ACV

Ficha Patronímica

Sexo

- Masculino
 Femenino

Edad

Código CIE10

- i63 i64

Fecha de Encuesta

Antecedentes Personales

Hipertensión Arterial

Obesidad/Sobrepeso

Enfermedad Coronaria

Dislipemia

Alcoholismo

Arritmias

Diabetes Mellitus

Tabaquismo

Evento isquémico previo

Estudios Paraclínicos

1er TC configura

2da TC configura

Localización

Resonancia Magnética

RM configura

Arteriografía de Cráneo

Arteriografía patológica

Electrocardiograma

Resultado ECG

Ecocardiograma

Ecocardio con trombo

EcoDoppler vasos de Cuello

EcoDoppler patológico

Estenosis Carótidas

Holter

Holter Fibrilación Auricular

AngioTC/AngioRM

AngioTC/AngioRM patológica

Anexo 2

**Comité de Ética de la Investigación del Hospital Maciel
C.E.I.H.M**

Informe del Evaluación de protocolos de Investigación

Título de la Investigación	"Estudio descriptivo de pacientes con ataque cerebro vascular asistidos en el Hospital Maciel durante el periodo 2016-2017"
Protocolo de la Investigación	
Nombre y Título del solicitante	Tutores: Dr. Gustavo Bruno – Dra. Valentina Mas – Dra. Lucia Silveira
Nombre de la Institución y sede de la Investigación	Hospital Maciel
Lugar y Fecha de la decisión	

Declaración de la decisión tomada

Protocolo aprobado	<input checked="" type="checkbox"/>
Protocolo rechazado	<input type="checkbox"/>
Solicitud de enmiendas	<input type="checkbox"/>
Aprobación con recomendación	<input type="checkbox"/>
Aprobación con condicionamiento	<input type="checkbox"/>

Observaciones

Firmas de los integrantes del CEIHM

<p>_____</p> <p><i>[Handwritten Signature]</i></p> <p>_____</p> <p><i>[Handwritten Signature]</i></p> <p>_____</p> <p><i>[Handwritten Signature]</i></p>	<p><i>[Handwritten Signature]</i></p> <p>_____</p> <p><i>[Handwritten Signature]</i></p> <p>_____</p>
--	---

COMITÉ DE BIOÉTICA

Anexo 3



UNIVERSIDAD
DE LA REPÚBLICA
URUGUAY



Montevideo, Uruguay, 13 de Octubre de 2017,

De nuestra consideración:

Por la presente notificamos a ustedes, que la Clínica Médica 3, Hospital Maciel, avala la realización del proyecto “*Estudio descriptivo de pacientes con ACV asistidos en el Hospital Maciel durante el periodo 2016-2017*” en el marco del ciclo Metodología Científica II, perteneciente al Ciclo Clínico General Integral de 6to año de la carrera de Doctor en Medicina, implementado por los bachilleres Ibáñez Techeira Carolina, Iraola Bentancur María Victoria, Iraola Padula María Agustina, Kaprielian Elmasian María Inés, Keuroglan Fresia Paula, Ramos Laporte María Laura y sus tutores Asistente Dr. Bruno Gustavo, Asistente Dra. Mas Valentina y Asistente Dra. Silveira Lucía; para que sea llevado a cabo en colaboración con nosotros, en los meses de Mayo a Octubre de 2017. Declaramos conocer y estar conformes con todas las actividades que se prevean realizar con nuestro apoyo.

Sin otro particular, saludamos atentamente



Clínica Médica "3"
Hospital Maciel
Facultad de Medicina - UDELAR

Anexo 4

Formulario de consentimiento informado

Título de proyecto: *“Estudio descriptivo de pacientes con Ataque cerebrovascular asistidos en el Hospital Maciel durante el periodo 2016-2017”*

Investigadores responsables: Br. Carolina Ibañez, Br. Maria Agustina Iraola, Br. Maria Victoria Iraola, Br. María Inés Kaprielian, Br. Paula Keuroglan, Br. Maria Laura Ramos, Dra. Valentina Más, Dr. Gustavo Bruno, Dra. Lucia Silveira

Institución: Hospital Maciel, Clínica Médica 3 - Facultad de Medicina, Universidad de la República.

Objetivos y metodología:

A nivel mundial y nacional el ataque cerebrovascular (ACV) es una enfermedad frecuente. Está asociado a una alta mortalidad y es una importante causa de discapacidad.

Este estudio permitirá relevar información sobre la epidemiología del ACV en el Hospital Maciel, así como contribuir al conocimiento científico. Conocer nuestra población nos permitirá en un futuro trabajar sobre la prevención del mismo. En este estudio de investigación pretende describir las características clínicas de los pacientes con ACV, valorar los factores de riesgo que llevan a dicho evento y los estudios que le fueron realizados.

Estos datos serán obtenidos mediante la lectura de Historia Clínica de cada paciente, por parte del equipo investigador. No será necesario la realización de ningún estudio adicional. En ningún momento de la investigación se solicitará ni extraerá información de la Historia Clínica que no sea referente a la patología ACV. Esto no supondrá riesgo para la salud de la persona. Se incluirán pacientes mayores de 18 años, diagnosticados con ACV isquémico, ingresados en el Hospital Maciel en periodo mayo 2016 - mayo 2017 y que hayan otorgado su consentimiento informado. En cualquier momento podrá cambiar su voluntad sobre el uso de sus datos para la investigación, sin ninguna explicación de causa, y sin sufrir ningún perjuicio patrimonial, moral, ni detrimento de su calidad asistencial. La participación del estudio no implica ninguna remuneración económica. Toda la información recabada a lo largo del estudio será confidencial de acuerdo a la normativa vigente.

Los datos personales serán separados de los datos clínicos, por lo que no se podrá identificar información de carácter personal del paciente en el estudio.

Dejo constancia de que permito el acceso a los datos de mi historia clínica pertinentes para la investigación, este consentimiento es dado libremente, por mi voluntad y estando en pleno uso de mis facultades mentales.

He recibido las explicaciones pertinentes al estudio y se me ha dado el espacio para plantear mis dudas.

Autorizo a los responsables del proyecto a utilizar los resultados del estudio con fines de investigación y/o desarrollo; habiéndome dado seguridad de que no se identificará mi persona en las presentaciones y/o publicaciones que puedan realizarse en el futuro. Los datos relacionados con mi privacidad serán manejados de forma confidencial.

Yo, Br..... certifico que el paciente, C.I:autorizó el día la utilización de los datos de su Historia Clínica para la investigación anteriormente descrita.

Investigadores responsables y teléfono de contacto:
Br. Carolina Ibañez, Br. Maria Agustina Iraola, Br. Maria Victoria Iraola, Br Ines Kaprielian, Br. Paula Keuroglan, Br. Maria Laura Ramos.

Clínica médica 3, Hospital Maciel: 29153527