



Búsqueda etiológica de ACV en salas de medicina del Hospital Pasteur julio-septiembre 2019

Ciclo Metodología Científica II 2019 Grupo 27

Prof Adj. Dr Diego Graña. Asist. Dr. Javier Gaudiano

Br. Alejandra Gómez

Br. Camila Ibáñez

Br. Federico Rodríguez

Br. Erika Rojas

Br. Camila Sastre

Br. Carla Soarez

Hospital Pasteur. Clínica Médica 2 - Prof. Mabel Goñi.

Índice

Resumen	3
Introducción	5
Marco Teórico	6
Objetivos	11
Metodología	12
Resultados	13
Discusión	29
Conclusiones	22
Bibliografía	24
Anexos	27

Resumen

Introducción: El ataque cerebrovascular (ACV) es una lesión del parénquima cerebral por compromiso vascular, pudiendo ser hemorrágico o isquémico. Presenta alta morbimortalidad, siendo la segunda causa de muerte a nivel mundial, tercera en nuestro país, que genera además elevados costos sanitarios. Conocer las etiologías más frecuentes de esta patología, su asociación con factores de riesgo y el tratamiento realizado, podría contribuir a la correcta elaboración de estrategias de prevención primaria y secundaria.

Objetivos: Conocer la/s etiología/s del ACV en pacientes internados en salas de medicina interna del Hospital Pasteur, sus características epidemiológicas; la asociación entre los factores de riesgo, paraclínica solicitada y tratamiento sugerido al alta.

Métodos y procedimiento: Estudio descriptivo, observacional y prospectivo. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de ACV internados en las salas de medicina del Hospital Pasteur, entre el 15 de Julio y el 30 de Septiembre del 2019. Se realizó la recolección de datos a partir de las historias clínicas por medio de un formulario precodificado, que analizó variables categóricas como factores de riesgo, presentación clínica, paraclínica solicitada y tratamiento.

Resultados y discusión: Se incluyeron 30 pacientes, 18 mujeres y 12 hombres. La media de edad fue 70,48 años. La naturaleza isquémica predominó en un 90%. Los principales factores de riesgo fueron hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus y tabaquismo. El síndrome piramidal fue la forma de presentación clínica más frecuente. La etiología más prevalente fue de causa indeterminada, seguida por la aterosclerótica y cardioembólica. En algunos pacientes no se realizó el algoritmo diagnóstico completo. El tratamiento realizado fue el adecuado de acuerdo a las causas planteadas.

Conclusiones: La etiología más frecuente fue de causa indeterminada, seguida por la aterotrombótica. Los factores de riesgos más prevalentes fueron la HTA, la dislipemia, la DM y el tabaquismo. La mayoría de los pacientes tenían más de 3 factores de riesgo asociados, de esta forma concluimos que la sumatoria de factores de riesgo incrementan la incidencia de ACV.

Palabras claves: ataque cerebro vascular, etiología, tratamiento.

ABSTRACT: A stroke is a parenchymal cerebral lesion due to vascular compromise. This could be either hemorrhagic or ischemic. It presents high morbidity and mortality, being the second cause of death in the world and third in Uruguay, causing elevated health expenses. Recognizing the most frequent etiologies, their association with different risks factors and treatments applied could help to create better primary and secondary prevention strategies

Objectives: recognized stroke's etiologies in patients hospitalized in Hospital Pasteur's rooms, their epidemiologic characteristics, risk factors associated, the requested paraclinic and the treatment before they leave the hospital.

Methods: Descriptive, observational and prospective study. We included patients older than 18 years old, with a stroke diagnosis, admitted into Hospital Pasteur medical's rooms, between July 15 and September 30, 2019. Data were collected from medical records by accepting an informed consent, which analyzed variables such as risk factors, clinical presentation, requested preclinical and treatment.

Results and discussion: 30 paintings were included, 18 women and 12 men. The average age was 70,48 years. Ischemic strokes were predominated by 90%. Hypertension, dyslipidemia, diabetes mellitus and smoking were the predominant risk factors. Pyramidal syndrome was the most frequent clinical presentation. Undetermined stroke was the principal etiology, followed by atherosclerotic and cardioembolic. There were some patients that the algorithm was not completed. Treatments were adequate according to the causes.

Conclusions: The most frequent etiology was the undetermined cause, followed by atherothrombotic. Prevalent risk factors were hypertension, dyslipidemia, DM and smoking. Most of the patients had more than 3 associated risk factors, so we conclude that the sum of risk factors increases the incidence of stroke.

KEY WORDS: *stroke, etiology, treatment*

Introducción

El ictus es la segunda causa de muerte en el mundo, (tercera en Uruguay)⁽¹⁾ y la principal causa de secuelas neurológicas permanentes en el adulto⁽²⁾. Presenta una incidencia de 183/100.000 habitantes/año⁽³⁾, cifra comparable a estudios realizados en nuestro país que reflejan una incidencia de 161,75/100.000 habitantes/año⁽⁴⁾. La edad media de presentación es de 67 años⁽⁵⁾, aunque su prevalencia comienza a aumentar considerablemente en la cuarta década de vida⁽⁶⁾. En cuanto al sexo, se ha observado un predominio en mujeres⁽⁴⁾.

No existen estudios recientes orientados a etiologías de ACV en el Hospital Pasteur. El antecedente más cercano es del año 2004.⁽⁷⁾ La última investigación llevada a cabo en dicho hospital fue en el año 2018 con un enfoque epidemiológico⁽⁸⁾. Debido a esto creemos de suma importancia realizar una nueva investigación con el objetivo de recabar datos actualizados sobre las etiologías, con el afán de intentar reducir la recurrencia; debido a que las secuelas discapacitantes provocadas por dicha patología modifican negativamente la calidad de vida y generan un elevado costo sanitario y social.⁽⁹⁾ Por ende, un tratamiento propicio de los factores que determinan el desarrollo de esta enfermedad resulta imprescindible para poder disminuir eventos neurológicos futuros. Por esto, entendemos relevante la realización de este estudio y los datos obtenidos, ya que podrían contribuir favorablemente a una correcta prevención primaria y secundaria de esta patología.

Marco Teórico

Los ataques cerebrales vasculares (ACV) o ictus son trastornos clínicos habitualmente súbitos derivados de una obstrucción vascular que determina una isquemia o ruptura de un vaso produciendo una hemorragia⁽²⁾, causando daño en el parénquima cerebral de forma transitoria o permanente.

Clínicamente se manifiestan con alteraciones de las funciones sensitivas, motoras, cognitivas, perceptivas y lingüísticas, las cuales varían dependiendo del sitio y extensión de la lesión⁽¹⁰⁾.

Se clasifica según su naturaleza en isquémico (que representa el 80% del total) y en hemorrágico (el 20% restante)⁽²⁾.

El **stroke isquémico** es provocado por la obstrucción de una arteria cerebral, la cual es causada por un trombo o un émbolo que migra por el torrente sanguíneo hacia la circulación cerebral⁽¹⁰⁾, presentando síntomas neurológicos persistentes (mayor a 24 horas), con lesión isquémica imagenológicamente demostrable. Se diferencia del ataque isquémico transitorio (AIT) ya que éste se define como un "déficit neurológico focal, de origen vascular, con resolución completa en menos de 1 hora sin isquemia configurada"⁽²⁾.

El **ACV hemorrágico** es una lesión del parénquima cerebral en la que se produce extravasación espontánea de sangre al parénquima encefálico. Constituyendo el 10-15% del total de las enfermedades cerebrales agudas.⁽²⁾

Existen diversos **factores de riesgo** asociados a la ocurrencia del ACV, clasificándose en modificables y no modificables. Los principales que integran el primer grupo son; hipertensión arterial, que incrementa el riesgo de ACV 5 veces, fibrilación auricular (FA) que presenta un riesgo relativo de 1,5% en sujetos en la quinta década de vida y aumenta hasta un 23,5% en edades entre 79-89 años, diabetes mellitus, con un riesgo relativo de 1,8-3%, dislipemia, un factor de riesgo independiente que aumenta 5 veces el riesgo de ACV y tabaquismo, de carácter dosis-dependiente.⁽¹¹⁾ Otros factores de riesgo son, enfermedades carotídeas, tóxicos, y antecedente de ACV previo. Respecto al grupo de no modificables, se encuentran la edad, sexo, etnia y localización geográfica⁽³⁾

El infarto isquémico se clasifica según su etiología en 5 subtipos: Aterotrombótico o por enfermedad de gran vaso (30%), cardioembólico (20%), lacunares o por enfermedad de pequeños vasos (15%), vascular no aterotrombótico o de causa infrecuente (10%) y causa indeterminada (25%)⁽²⁾

El **ictus aterotrombótico** ocurre por la formación de trombos murales sobre una placa de ateroma, debido a previa ruptura o erosión de la misma, que al desprenderse ocluyen ramas distales de la circulación cerebral (embolia arterio-arterial) ⁽¹²⁾. Para clasificarlo de causa aterotrombótica es fundamental la presencia de estenosis significativa (mayor a 70%), placa ulcerada u oclusión demostrada por doppler o estudio angiográfico a nivel de la arteria intracraneal o extracraneal

ipsilateral y la ausencia de cardiopatía embolígena⁽¹³⁾. Habitualmente se encuentran localizados en puntos de ramificación arterial, siendo más frecuente en la unión de la arteria carótida común con la arteria carótida interna o los 2cm iniciales de la misma⁽²⁾.

El **ictus cardioembólico** representa aproximadamente un 20% de los ictus isquémicos, se origina por la obstrucción de una arteria cerebral causada por un émbolo proveniente de las cavidades cardíacas⁽¹⁴⁾.

Existen 3 mecanismos que pueden desarrollar émbolos, estos pueden ser por alteración local de la hemostasia (como es el caso de la FA), liberación de material desde la superficie de una válvula alterada (ej.: endocarditis) o por el pasaje anormal de elementos desde las venas hacia las arterias (embolismo paradójico)⁽¹⁴⁾.

El tamaño y la composición del émbolo depende de la cardiopatía embolígena. Las valvulares generan émbolos de pequeño tamaño provocando comúnmente síntomas isquémicos transitorios o infartos de tamaño pequeño, mientras que en los pacientes con FA la fragmentación de grandes trombos de aurícula izquierda pueden provocar un infarto hemisférico masivo.⁽¹⁴⁾

Los destinos más frecuentes de dichos émbolos son el tronco superior e inferior de la arteria cerebral media, dado el aumento del flujo sanguíneo en dichos sectores y la accesibilidad a estos vasos. El émbolo se detiene en las bifurcaciones arteriales y donde el diámetro de la luz es menor, provocando una oclusión arterial de inicio súbito. El trombo de origen cardíaco, es de reciente formación y no está adherido a la pared vascular, lo que posibilita que el sistema fibrinolítico intrínseco pueda fragmentarlo, produciéndose reperusión del territorio isquémico. Si dicho proceso ocurre precozmente el paciente puede experimentar una recuperación total del déficit neurológico. Si el mismo se retrasa, el daño inducido por la isquemia sobre el tejido y la vasculatura cerebral, favorece la transformación hemorrágica (infarto hemorrágico o rojo). A su vez, estos fragmentos pueden producir infartos simultáneos en distintos sectores distales a la obstrucción inicial, lo que determina un “patrón territorial fragmentado”⁽¹⁴⁾.

Las diferentes fuentes cardio-embólicas de mayor riesgo son: FA crónica y paroxística, aleteo auricular mantenido, prótesis valvulares, mecánicas o biológicas, infarto agudo de miocardio, trombos ventriculares o auriculares izquierdos entre otros. Dentro de estas, destacamos la FA como responsable del 25-60% de los accidentes cerebrovasculares⁽¹⁵⁾. La escala más recomendada en la actualidad para estratificar el riesgo de ictus en el paciente con FA es la de CHA2DS2-VASc, la cual determina la necesidad de anticoagulación.

Los **infartos lacunares**, se evidencian como áreas necróticas menores a 15 mm localizadas en territorios de arterias perforantes cerebrales en la tomografía computada y son consecuencia de la lipohialinosis o microateromatosis. Predominan en el sexo masculino, de edad avanzada, hipertensos, diabéticos, fumadores, con o sin historia de cardiopatía isquémica o de AIT.⁽⁷⁾

Los **ACV indeterminados**, también llamados criptogénicos, son aquellos en los que se desconoce la causa etiológica, ya sea por “evaluación insuficiente, ausencia de una causa a pesar de una valoración exhaustiva o por la presencia de dos o más posibilidades etiológicas”⁽¹⁶⁾. Constituyen alrededor del 25% del total de los ACV. Son ACV isquémicos de origen embólico sin una causa cardioembólica (descartando principalmente la fibrilación auricular y los trombos intracardiacos), ni una obstrucción ateromatosa significativa de los vasos del cuello o intracerebrales del territorio infartado.

Se deberán excluir otras causas, que engloban lo que se llama **ACV de causa infrecuente**, tales como: arteritis, vasculitis, disección arterial, síndrome de vasoconstricción cerebral, estados protrombóticos, síndrome antifosfolipídico, etc.⁽²⁾

En los **ACV hemorrágicos** existen diferentes etiologías, dentro de ellas la más prevalente es el hematoma del hipertenso (40- 60%), que puede tener una mortalidad del 25% en las primeras 48hs, ocurre sobre todo en el ganglio basal y protuberancia. La hipertensión arterial lesiona pequeñas arterias de la sustancia cerebral (arterias perforantes), principalmente en zonas profundas de los hemisferios cerebrales, cerebelo y tronco cerebral. Como consecuencia se producen los llamados microaneurismas de Charcot y Bouchard y áreas de degeneración hialina. La ruptura de dichas arterias son las responsables del sangrado.⁽²⁾

La **Angiopatia amiloide** (15-25%) afecta los vasos cerebrales. La sustancia amiloide se deposita en las capas media y adventicia de arterias pequeñas y de mediano diámetro, en la superficie cortical y en las leptomeninges, afectando la luz vascular.⁽²⁾

Las **drogas simpaticomiméticas** (1-2%), principalmente la cocaína, generan sobre todo hemorragias de localización lobar, por elevación del consumo de oxígeno, taquicardia, aumento transitorio de presión arterial, provocando vasoespasmo. Por lo general se dan en las primeras horas post-consumo, suelen ser múltiples y simultáneas⁽¹⁷⁾.

El riesgo de padecer un stroke hemorrágico, aumenta en pacientes que reciben tratamiento con anticoagulante (**warfarina**) en un 6,6 % y se eleva hasta 9% en pacientes que concomitantemente consumen ácido acetil salicílico.⁽¹⁸⁾ Cerca de un 80% de los pacientes anticoagulados con ACV hemorrágico presentan un INR dentro de los valores normales, según un estudio en la Universidad de Duke.⁽¹⁹⁾

Respecto al ACV en el paciente joven (15-45 años), un estudio realizado en el Hospital del Clínicas en el año 2018 evidenció que las causas de ACV isquémico más frecuentes fueron la criptogénica, cardioembólica y causas infrecuentes, en ese orden. Sin embargo, las malformaciones arterio-venosas explicaron la mayoría de los ACV hemorrágicos.⁽²⁰⁾

La presentación clínica del ACV puede variar dependiendo de la topografía de la lesión y de la arteria afectada. Pueden describirse varios síndromes en base a los signos y síntomas que presente el paciente. Referido al área motora, el **síndrome piramidal** está caracterizado por alteraciones del tono,

la fuerza muscular y de los reflejos profundos. Los **síndromes sensitivos** son producidos por alteraciones de la sensibilidad exteroceptiva, propioceptiva, e interoceptiva. Los signos y síntomas referidos a la agudeza y el campo visual se observan en el **síndrome sensorial visual**. El lenguaje, las praxias y las gnosias, son funciones superiores que también pueden verse afectadas en lesiones corticales. Alteraciones en dichas funciones pueden determinar un **síndrome simbólico**, dentro del cual se destacan el síndrome afásico, apráxico, y agnóstico. En cuanto al **síndrome cerebeloso**, se manifiesta por alteraciones en la coordinación y precisión de los movimientos corporales.

Otros de los síndromes que se pueden presentar son el **meníngeo** y el de **hipertensión endocraneana**.⁽²²⁾⁽²¹⁾

Para la evaluación inicial del Ictus agudo, la **tomografía computarizada de cráneo (TC)** sin contraste se ha convertido en la principal modalidad de imagen. Permite realizar diagnóstico, consideración de etiología, sirve como guía de tratamiento e identificación factores pronósticos. Tiene la capacidad de distinguir si un accidente cerebrovascular agudo es isquémico o hemorrágico. Consta de ventajas sobre otros estudios como la resonancia magnética (RM), presentando amplia disponibilidad y velocidad de realización.⁽²³⁾

La **resonancia magnética (RM)** tiene una superioridad diagnóstica en comparación a la TC, no sólo porque permite realizar un diagnóstico precoz, en las primeras horas e identifica lesiones de menor tamaño (como los infartos lacunares) sino que detecta zonas de isquemia en donde la TC tiene menor sensibilidad, como lo son las lesiones de tronco encefálico y fosa posterior. De esta manera posibilita la realización de un tratamiento oportuno en la fase de penumbra isquémica.⁽²³⁾

Es importante la realización del **electrocardiograma (ECG)**, ya que permite observar alteraciones del ritmo, cómo es la FA. También confirma otros tipos de arritmias auriculares, ventriculares y detecta isquemia miocárdica aguda⁽¹⁵⁾. Sin embargo, en un estudio realizado en México, en el Hospital Ángeles de León, se concluyó que la detección de FA paroxística en pacientes con ictus, monitorizados por 12hs fue de tan solo un 5,3%. En contraposición, el uso de **Holter** por 24 hs aumentó dicho porcentaje a un 21%, demostrando superioridad en el diagnóstico. Dicho porcentaje podría ser mayor si se utilizara por más tiempo, dado que esta patología suele ser subdiagnosticada, debido a que es autolimitada con períodos de duración variable⁽¹⁵⁾.

Con respecto al **ecocardiograma**, es un estudio fundamental para la búsqueda de etiología embolígena. Los hallazgos más importantes son las masas intracardiacas y las vegetaciones valvulares. El ecocardiograma transtorácico (ETT) se suele utilizar en pacientes con sospecha de etiología embolígena dado que es indoloro y no invasivo. Sin embargo, tiene limitaciones para detectar lesiones como trombos, turbulencias en la aurícula, orejuela izquierda, foramen oval permeable, calcificaciones valvulares, aneurisma del septum y aorta. Por lo tanto es necesaria la

realización de ecocardiograma transesofágico (ETE), aunque requiere cooperación del paciente y es invasivo.⁽¹⁸⁾

Mediante el ECG y la clínica del paciente se puede diagnosticar entre un 8-10% de ACV de origen cardioembólico, en cambio con el ecocardiograma esta cifra alcanza un 15-17%.⁽¹³⁾

Para detectar enfermedad carotídea debido a causa ateromatosa, es útil el ecodoppler de vasos de cuello. Valora la morfología de la placa, el grado de estenosis, la obstrucción y las consecuencias sobre la circulación cerebral. Se trata de un estudio técnico dependiente, preciso, no invasivo, repetible y no costoso.⁽²⁴⁾

Este último mencionado, el ECG y el ETT, forman parte del algoritmo diagnóstico básico e inicial para la detección etiológica. En caso de que no sean capaces de detectarla, dicho algoritmo se extiende, abarcando estudios como holter, **AngioTC y AngioRM**.⁽⁷⁾ Estos estudios imagenológicos son de elección para valorar vascularización cerebral, detectando la presencia de obstrucción, estenosis, malformaciones arteriales, vasculitis, lesiones ateroscleróticas, junto con su localización exacta. Es de gran utilidad la realización de los mismos, con alta resolución del polígono arterial y de la región cervical, dado que permite identificar las causas más comunes de ataque cerebral trombótico y hemodinámico. A su vez estima el riesgo de retrombosis.⁽²⁰⁾

En cuanto al **tratamiento de los ACV**, el mismo va a depender de la etiología que lo desencadena. En caso de estar frente a un ACV hemorrágico se trata fundamentalmente la hipertensión intracraneana (HIC) basado en mantener el soporte vital, la monitorización neurológica, homeostasis y prevenir complicaciones.⁽²⁵⁾

En la fase aguda del ACV isquémico se recomienda la realización de fibrinólisis con Alteplase o activador tisular del plasminógeno (rt-PA) intravenoso, en un grupo de pacientes seleccionados, dentro de las primeras 4,5 horas de iniciado los síntomas neurológicos. En cuanto a la terapia endovascular, las guías de la asociación americana de Stroke promueven su realización hasta 6 hs de iniciados los síntomas. La trombectomía mecánica está indicada en aquellos pacientes en que falla el rt-PA.⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾

Para la prevención secundaria de los ACV se recomienda ácido acetilsalicílico (AAS) y atorvastatina.⁽²⁸⁾

Una vez comprobada la etiología cardioembólica se indica anticoagulación en base al score mencionado anteriormente con anticoagulantes (warfarina).⁽²⁹⁾

Objetivos

Objetivo general:

Conocer la/s etiología/s del ACV en pacientes internados en salas de medicina interna, mayores de 18 años.

Objetivos específicos:

1. Conocer las características epidemiológicas de los pacientes que ingresan con diagnóstico de ACV
2. Conocer la asociación entre los factores de riesgo y las distintas etiologías analizadas.
3. Describir la relación entre la paraclínica solicitada y el diagnóstico etiológico realizado.
4. Indagar si el tratamiento sugerido al alta es acorde al diagnóstico etiológico planteado.

Metodología

Se trató de un estudio descriptivo, observacional y prospectivo. Se incluyeron a todos los pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de ACV internados en las salas de medicina del Hospital Pasteur (Montevideo), en el periodo comprendido entre el 15 de Julio y el 30 de Setiembre, excluyendo a los pacientes con diagnóstico de AIT y aquellos que decidieron no participar. Los datos se extrajeron de las historias clínicas con previa solicitud de consentimiento informado, explicitando en este los objetivos del estudio, anonimización y confidencialidad de los datos, la no interferencia en el pedido de estudios y tratamiento, y la posibilidad de desvincularse en cualquier momento. La recolección de datos se realizó mediante un formulario precodificado por los integrantes del equipo.

El tamaño muestral quedó sujeto a la cantidad de pacientes ingresados. Las variables a analizar fueron la edad, sexo, AIT/ACV previos, tabaquismo, alcohol, drogas, dislipemia, DM, HTA, arritmias, IAM previos, cardiopatías, neoplasias, y enfermedades autoinmunes sistémicas. Otras variables a estudiar fueron: aterotrombosis, arritmia, cardiopatía embolígena.

La naturaleza isquémica o hemorrágica se definió por medio de la TC y/o RM. Con respecto a la etiología aterotrombótica se definió como estenosis significativa la oclusión mayor o igual al 70% de la luz del vaso, basado en el ecodoppler de vasos del cuello, angio-TC y/o angio-RM. Los de causa cardioembólica se determinaron por medio del ECG y/o Holter (trastornos en la conducción eléctrica), y ETT/ETE evidenciando trombos intracavitarios. En cuanto al estudio de la crisis en pacientes anticoagulados se estimó un INR mayor a 3 como riesgo a desarrollar ACV hemorrágico.

Las variables incluidas fueron categóricas representadas en valores absolutos. Los resultados obtenidos fueron expresados en porcentajes, frecuencias y números absolutos. El programa estadístico que se utilizó para efectuar el análisis de los datos fue Epi Info y para la elaboración de los gráficos Excel 2010.

Normas éticas: Dado que nuestro estudio involucró seres humanos, se siguieron las normas éticas de la declaración de Helsinki. Se solicitó la aprobación de la Dirección del Hospital Pasteur y del Comité de Ética de dicha institución, la cual fue otorgada el 15 de julio de 2019.

Recursos Necesarios:

Los recursos necesarios para la realización de este proyecto de investigación son: el tiempo de los participantes, grillas de recolección de datos realizadas previamente y formulario de consentimiento informado para los pacientes.

Presupuesto:

Dicho estudio no cuenta con ningún presupuesto establecido dado que los integrantes del equipo no recibieron remuneración alguna. No se requirió personal de apoyo, servicios de terceros, ni bienes.

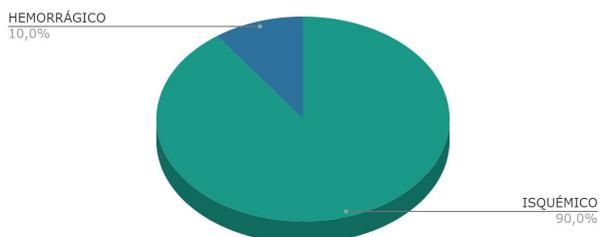
Resultados:

Inicialmente nuestro estudio contó con 31 individuos, sin embargo uno de ellos debió ser excluido dado que se retiró del hospital sin alta médica por lo que no pudo ser estudiado. Por lo tanto, el tamaño muestral final fue de 30 individuos.

Del total de los pacientes, 27 tuvieron ACV de tipo isquémico, y 3 de tipo hemorrágico, presentando una relación 9:1.

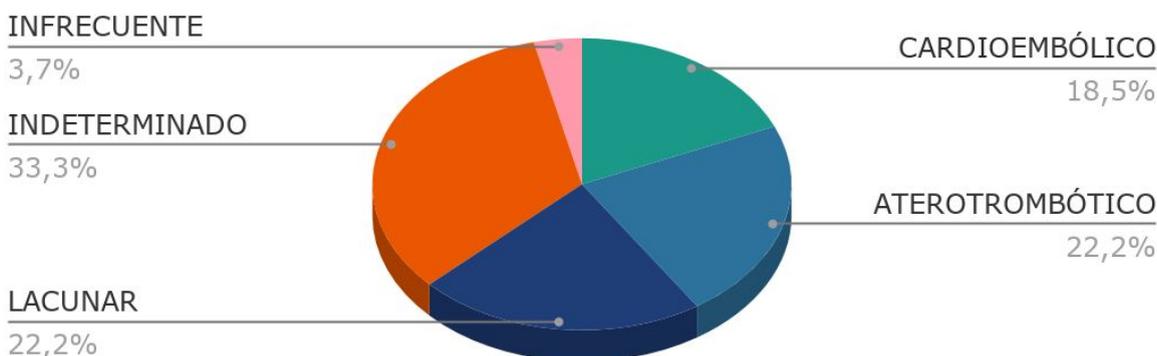
Con respecto a la etiopatogenia en los ACV de tipo isquémico, 22,2 % fueron de causa aterotrombótica (6 pacientes), 18,5% cardioembólicos (5 pacientes) , 22,2 % infartos lacunares (6 pacientes), 3,7% corresponden a causas infrecuentes (1 paciente) y 33,3% indeterminados (9 pacientes).

NATURALEZA DEL ACV
Gráfica n° 1



ETIOLOGÍAS ACV ISQUÉMICO

Gráfica n°2



En consideración a los aterotrombóticos, el ecodoppler de vasos del cuello evidenció que 2 de los 6 pacientes presentaron estenosis significativa en la arteria carótida primitiva, mientras que en los 4 restantes dicha estenosis estuvo presente en la arteria carótida interna. A su vez, esta misma presentación fue observada en un paciente que fue clasificado como de causa indeterminada.

En referencia a estos últimos, se trató de un total de 9 pacientes, de los cuales en 6 no fue aplicado el algoritmo diagnóstico necesario para el hallazgo etiológico. En otros 2 no se pudo

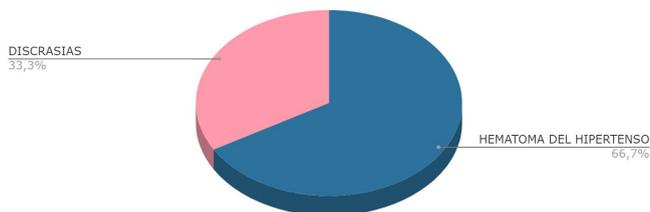
encontrar la etiología a pesar de una valoración exhaustiva, y en un individuo no se pudo determinar por presentar dos probables causas.

De los cardioembólicos, los 5 pacientes fueron diagnosticados al constatar FA crónica en el ECG.

La etiología lacunar fue confirmada en los 6 pacientes por la TC.

Un solo participante de esta investigación presentó etiología del tipo infrecuente, basado en el hallazgo de disección de arteria vertebral en la Angio-TC.

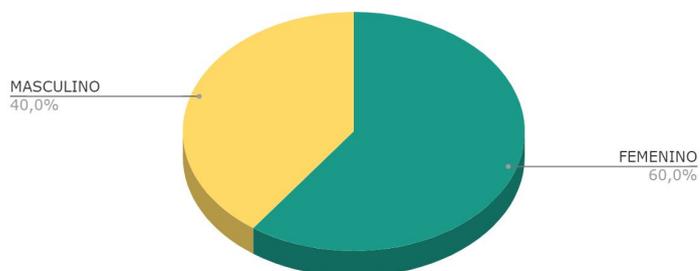
ETIOLOGÍAS DEL ACV HEMORRÁGICO
Gráfico n°3



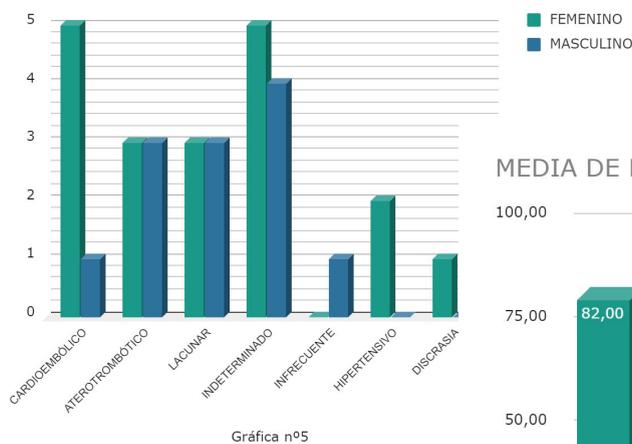
De los ACV de tipo hemorrágico, 2 fueron por hematoma hipertensivo y uno se debió a trastornos de la crisis debido a anticoagulación con warfarina.

En cuanto al sexo, predominó el femenino con una frecuencia relativa de 60% (18 individuos), sobre el sexo masculino, 40% (12 individuos). La media para la edad fue de 72,38 años con un desvío estándar de $\pm 12,3$ en mujeres y de 67,16 años con un desvío estándar de $\pm 13,24$ años para hombres.

DISTRIBUCIÓN POR SEXO
Gráfica n°4



SEXO SEGÚN ETIOLOGÍA



En la gráfica n°5 que se encuentra a la izquierda se expone la relación entre el

MEDIA DE EDAD POR ETIOLOGÍA



sexo y la etiología. En los ACV de tipo isquémico, la cantidad de mujeres fue mayor en la etiología cardioembólica y de causa indeterminada, mientras que en las etiologías aterotrombótica y lacunar no hubo superioridad de ninguno de los sexos. El único caso en el que se vio un predominio neto del sexo masculino fue en los ACV de causa infrecuente, (cabe aclarar que un solo individuo presentó esta etiología en nuestro estudio). Por otra parte, solo se presentaron ACV de tipo hemorrágico (hematoma del hipertenso, y alteración de la coagulación/discrasia) en pacientes de sexo femenino.

La media para la edad fue de 70,48 años con un desvío estándar de $\pm 12,97$ años. El mínimo de edad fue de 38 años y el máximo de 90 años.

En la gráfica n°6 se muestra la relación entre edad y etiología. La edad media de presentación para etiología cardioembólica fue de 82 años, la de aterotrombótica 68,83 años, lacunar 75 años, indeterminado 70 años, infrecuente 38 años, hematoma del hipertenso 56 años y discrasias 51 años.

Se analizó la relación entre los factores de riesgo y las distintas etiologías, observando que 21 de 30 pacientes presentaron 3 o más FR.

Tabla 1

ETIOLOGÍAS	FACTORES DE RIESGO		
	1	2	≥ 3
Cardioembólico	0	1	4
Aterotrombótico	0	2	4
Lacunar	0	0	6
Indeterminado	3	1	5
Infrecuente	0	1	0
Hematoma	0	0	2
Discrasia	0	1	0

Como se puede apreciar en la tabla n°1, en la etiología aterotrombótica, 4 de 6 pacientes presentaron 3 o más FR, predominando HTA en la totalidad de ellos, mientras que el tabaquismo y la dislipemia se presentó en 3 de 6 participantes.

A su vez, 4 de 5 individuos de etiología cardioembólica exhibieron 3 FR, los cuales fueron la HTA, FA y DM2.

Con respecto al lacunar, la totalidad de los participantes (6) rebelaron 3 o más FR. La HTA estuvo presente en todos, 4 tenían antecedente de ACV previo y dislipemia y 3 eran tabaquistas.

En cuanto a los 9 pacientes con etiología indeterminada, 7 eran hipertensos, 6 dislipémicos y diabéticos, y 5 tabaquistas.

En el único paciente de causa infrecuente se observó 2 FR, alcohol y tabaquismo.

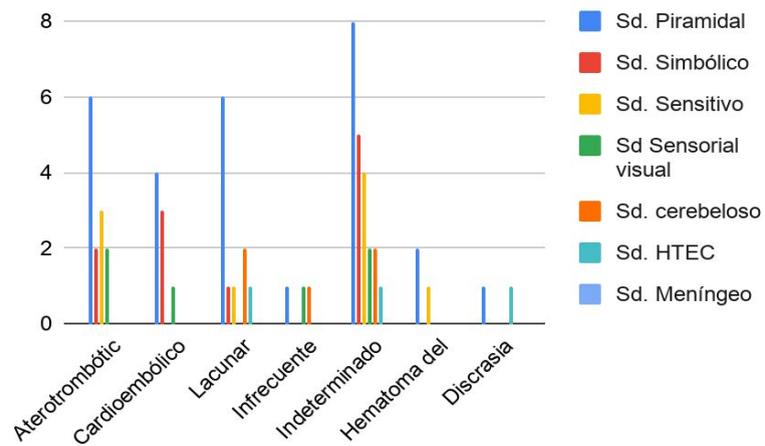
Con relación a los 2 pacientes que presentaron como etiología el hematoma hipertensivo, ambos padecían hipertensión arterial y dislipemia.

Solo 1 paciente presentó etiología discrásica, teniendo como FR HTA y FA tabaquistas.

De la totalidad de los pacientes con ACV, los 3 factores de riesgo principales fueron HTA, dislipemia, y tabaquismo correspondiendo a 83,3%, 53,3%, 43% respectivamente.

Respecto a la clínica, 28 individuos presentaron síndrome piramidal, seguido en frecuencia por síndrome simbólico (en 11 pacientes), y síndrome sensitivo en 9 de ellos. En menor medida se presentaron con síndrome sensorial visual y cerebeloso en 6 y 5 participantes

Síndromes por etiología



Gráfica n°7

respectivamente. En 3 se evidenció síndrome de hipertensión endocraneana.

En el gráfico n°7 se especifica la presentación clínica según cada etiología.

Tabla 2

ETIOLOGÍA	ESTUDIOS REALIZADOS									TOTAL DE PACIENTES
	TC	ECG	ETT	ECODOPPLER	RM	HOLTER	ANGIO-RNM	ANGIO-TC	CRISIS	
CARDIOEMBÓLICO	5	5	4	4	1	0	0	0	5	5
ATEROTROMBÓTICO	6	6	6	6	0	0	0	1	6	6
LACUNAR	6	6	6	4	2	0	0	0	6	6
INDETERMINADO	9	9	9	8	2	3	2	1	9	9
INFRECUENTE	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1
HEMATOMA DEL HIPERTENSO	2	2	2	0	0	0	0	1	2	2
DISCRASIA	1	1	1	0	0	0	0	0	1	1

La tabla n°2 muestra la cantidad en números absolutos de estudios realizados por cada etiología. En el caso de la TC, el ECG y la crisis sanguínea fueron realizados en la totalidad de los pacientes. El ecocardiograma transtorácico (ETT) no se realizó en un paciente con etiología cardioembólica, el resto de los pacientes si contaron con dicho estudio. Con respecto al ecodoppler de vasos del cuello, fue realizado en todos los pacientes de etiología aterotrombótica e infrecuente, en 4 de los 5 individuos con etiología cardioembólica, en 4 de los 6 casos de los infartos lacunares y en 8 de los pacientes con etiología indeterminada. No se realizó en ningún paciente con stroke de tipo hemorrágico. La RM no fue realizada en pacientes con ictus de etiología aterotrombótica ni en los de naturaleza hemorrágica, en contraposición con el único caso de etiología infrecuente, lacunar (2 de 6 pacientes), indeterminado (2 de 9) y cardioembólico (1 de 5) en los que sí se indicó. El Holter y la AngioRM solo fueron indicados y realizados en pacientes de etiología indeterminada (3 y 2 respectivamente). Por último, la AngioTC se realizó en un individuo con ACV aterotrombótico, en un caso de etiología indeterminada, en un paciente con hematoma del hipertenso y en el único caso con causa infrecuente.

Tabla 3

ETIOLOGÍA	TRATAMIENTO INDICADO				TOTAL DE PACIENTES
	AAS	ESTATINAS	ANTICOAGULANTES	OTROS	
CARDIOEMBÓLICO	1	2	4	4	5
ATEROTROMBÓTICO	6	6	0	6	6
LACUNAR	6	6	0	6	6
INDETERMINADO	7	8	3	7	9
INFRECUENTE	1	1	0	0	1
HEMATOMA	1	2	0	2	2
DISCRASIA	0	0	0	1	1

En la tabla n°3 se describe el tratamiento indicado en cada etiología: AAS, estatinas, anticoagulantes y otros (en los que se comprenden los fármacos antiarrítmicos y los antihipertensivos). En el caso de los ACV de causa cardioembólica, solo a 1 de los 5 pacientes se le indicó tratamiento con AAS debido a que tenía cardiopatía isquémica. La indicación de estatinas fue realizada solo en 2 pacientes por ser pacientes dislipémicos. El tratamiento anticoagulante (warfarina) y antiarrítmico fue indicado en 4 de los 5 pacientes. En cuanto a la etiologías aterotrombótica y lacunar, la totalidad de los pacientes fue tratado con AAS y estatinas, ninguno tuvo indicación de anticoagulación, y en todos fue indicado el tratamiento con antihipertensivos (ya que todos presentaban HTA). En 7 de los 9 individuos con ACV de causa indeterminada se indicó AAS, y en 8 fueron indicadas las estatinas; 3 pacientes fueron anticoagulados con warfarina,

7 recibieron otros tratamientos (antihipertensivos y/o antiarrítmicos). El único paciente que se presentó con etiología infrecuente se indicaron AAS y estatinas. Ambos pacientes que presentaron hematoma del hipotenso recibieron estatinas y antihipertensivos, pero solo uno tuvo indicación de AAS, ninguno fue anticoagulado. En el paciente con ACV hemorrágico debido a trastorno de la crisis, sólo recibió tratamiento con antihipertensivos y antiarrítmicos.

Discusión:

En nuestra investigación los ACV de naturaleza isquémica se presentaron en un 90% de los individuos (27 pacientes) predominando sobre los de tipo hemorrágico (10%). Estos datos se asemejan con los porcentajes que se observaron en el estudio nacional “Estudio epidemiológico de ACV en salas de medicina del Hospital Pasteur 2018”, donde se observó un 97% de tipo isquémico y 3% de naturaleza hemorrágico ⁽⁸⁾. También con los del estudio del Hospital del Clínicas en el año 2014 con un n=34, siendo 80%, 20% respectivamente. ⁽¹⁾

Como se puede observar en la literatura, la edad media de presentación es de 67 años ⁽¹⁾, siendo similar en nuestro estudio teniendo en cuenta el desvío estándar correspondiente; $70,48 \pm 12,97$ años. De esta forma se puede apreciar como la incidencia de ACV aumenta con la edad, coincidiendo con estudios que indican que aumenta a partir de la cuarta década de vida. ⁽⁶⁾

El predominio de esta patología en el sexo femenino concuerda con estudios nacionales e internacionales ⁽¹⁾, presentando en nuestra investigación una relación 1,5:1.

En investigaciones previas, se ha comprobado que la HTA junto con la edad son los principales factores de riesgo para la ocurrencia de ACV. ⁽²⁾ En los pacientes estudiados en esta investigación, la HTA resultó ser la de mayor prevalencia, presentándose en el 83,3%, coincidiendo esta cifra con el resultado de la investigación realizada en el Hospital Pasteur en 2018. ⁽⁸⁾ En nuestro estudio la principal etiología de ACV isquémico fue de causa indeterminada, representando un 33,3% de los casos (9 de 30 pacientes), difiriendo con trabajos internacionales en los cuales se constató dicha etiológica como la segunda en frecuencia, representando un 25%. ⁽²⁾ Esto se podría explicar en parte por el sesgo población que presenta nuestra investigación ya que se trata de un n reducido, y también por el hecho de que el Hospital Pasteur es un hospital de tercer nivel que si bien presta asistencia a un gran número de pacientes con esta patología, no cuenta con Unidades de ACV para la realización del tratamiento con fibrinolíticos. Por lo cual, un porcentaje de los pacientes que consulta en la puerta de emergencia de dicho hospital con diagnóstico presuntivo de ACV es derivado a otros centros asistenciales.

En 2 de los 9 pacientes con esta etiología se realizó una exhaustiva búsqueda paraclínica, contemplando el algoritmo diagnóstico inicial que debe ser realizado en todo paciente con sospecha de ACV ⁽⁷⁾, los cuales no arrojaron ninguna alteración que justifique un diagnóstico etiológico. En contraposición, 6 de los 9 pacientes que integran este grupo fueron estudiados de forma insuficiente, si bien a 5 se les realizó la paraclínica básica, no se procedió a la realización del Holter (entendiendo la importancia de su indicación, ya que existe un 21% de pacientes en donde el ECG no detecta la FA) ⁽¹⁵⁾. Además a uno de estos no se le realizó ecodoppler de vasos del cuello (necesario para descartar etiología aterotrombótica). Por último, en el caso restante, se

clasificó como indeterminado debido a la coexistencia de más de una etiología, por presentar posible causa aterotrombótica demostrada por una estenosis significativa de vaso de cuello y cardioembólica por presentar antecedente de FA crónica sin tratamiento anticoagulante.

La etiología aterotrombótica fue la segunda en frecuencia, representando el 22,2% (6 pacientes), cifra inferior a la descrita por trabajos internacionales (30%).⁽²⁾ Su alta prevalencia se puede explicar por factores de riesgo que tienen suma importancia en esta etiología, como es la HTA ya analizada, la dislipemia y el tabaquismo observados en 3 de nuestros pacientes.

Como es sabido, el ecodoppler de vasos del cuello es el estudio imagenológico necesario para valorar esta etiología⁽²⁾. En nuestro trabajo se pudo apreciar estenosis significativa en la arteria carótida interna en 5 pacientes y en la arteria carótida primitiva en dos de ellos, concordando de esta manera con la literatura mencionada previamente, que indica que la localización de las placas de ateroma u oclusión se presenta frecuentemente en dichas arterias.⁽²⁾

En esta investigación, la tercera etiología más frecuente fue la cardioembólica, 18,5% (5 pacientes), aproximándose a los estudios internacionales que reflejan una incidencia de un 20%⁽²⁾. En nuestro estudio, la totalidad de los participantes (100%) presentaron FA en su estadía hospitalaria, demostrada por el ECG, cifra que supera los valores que se apreciaron en el trabajo "Monitoreo Holter prolongado en paciente con ictus", donde se destaca la FA como responsable del mecanismo cardioembólico en un 25-65% de los casos.⁽²⁵⁾

Un 22% (6 pacientes) correspondió a infartos lacunares, cifra superior a las obtenidas en estudios internacionales (15%)⁽²⁾. La TC confirmó la etiología en todos los casos, a pesar de esto, a 2 de ellos se le realizó RM, obteniendo los mismos resultados que la TC, no demostrando superioridad diagnóstica como lo indica la bibliografía consultada.⁽²⁴⁾ Los factores de riesgo coinciden una vez más con los principales que acarrea esta patología⁽¹⁶⁾; HTA, edad avanzada y DM.

Tan solo un paciente presentó ACV de causa infrecuente (3.7%), debido a la disección de arteria vertebral observada por medio de la Angio-Tc. Se destaca que al tratarse de un paciente joven (38 años), su diagnóstico coincide con el estudio del Hospital del Clínicas 2018 que evidenció que la principal etiología de ACV isquémicos en el paciente joven fueron las causas infrecuentes.⁽²¹⁾

La naturaleza hemorrágica representó el 10% del total de los ACV estudiados, coincidiendo con investigaciones internacionales que demuestran una prevalencia del 10-15%⁽²⁾. Con respecto a la etiología hemorrágica hipertensiva el 100% de los pacientes tenían HTA y dislipemia, siendo los principales factores de riesgo para desarrollar dicha patología.⁽²⁾ En relación a la etiología discrásica, se presentó en un paciente con FA crónica en tratamiento con Warfarina, con tiempo de protrombina alterado (20%) y un INR fuera de rango, equivalente a 9.

De la clínica constatada al ingreso en cada paciente, el 93% (28 individuos) presentó síndrome piramidal, y estuvo presente en la mayoría de las etiologías, excepto en los de causa infrecuente y por discrasias. Fue seguido en frecuencia por síndrome simbólico en un 37% (11 individuos), y síndrome sensitivo en 9 de ellos. En menor medida se presentaron con síndrome sensorial visual (6 individuos) y cerebeloso en 5 participantes. En 3 se evidenció síndrome de hipertensión endocraneana. Números similares se presentaron en el estudio 2018 antes mencionado⁽²¹⁾

En lo que al tratamiento respecta, se puede recalcar que 4 de 5 pacientes con etiología cardioembólica recibieron anticoagulantes (warfarina) como tratamiento para prevención secundaria, tal como recomiendan las guías nacionales e internacionales. Además se les fue indicado tratamiento con antiarrítmicos para su patología de base ⁽³¹⁾. El paciente restante no recibió tratamiento anticoagulante ni antiarrítmico, debido a su fallecimiento.

En cuanto al AAS y a las estatinas, fueron indicados en todos aquellos pacientes que se vieran beneficiados al recibir dicho tratamiento según su etiología⁽³⁰⁾.

Se indicó tratamiento antihipertensivo en todos los pacientes que presentaron HTA. De esta forma, se vieron beneficiados principalmente aquellos pacientes con etiología lacunar y hematoma del hipotálamo debido a que la HTA tenía relación directa con la génesis del evento⁽¹⁶⁾.

Debido a la derivación de pacientes a otros hospitales para tratamiento con fibrinolítico, se entiende el porque los participantes de esta investigación no recibieron dicho tratamiento.

En ninguno de los pacientes con causa aterosclerótica se realizó tratamiento quirúrgico (endarterectomía-procedimiento endovascular).

Debido a que no realizamos un seguimiento longitudinal de cada participante, no podemos realizar un análisis sobre la mortalidad y secuelas neurológicas a mediano y largo plazo. Entendemos que futuros estudios de dichos aspectos contribuirían a optimizar la calidad de tratamiento y su rehabilitación para mejorar la calidad de vida de los individuos con esta patología.

Conclusiones

El ACV predominó en la población de sexo femenino y añosa. Con respecto a los factores de riesgo, la HTA fue la más prevalente, seguida de la dislipemia, la DM y el tabaquismo.

El tipo isquémico fue el más observado, siendo la etiología indeterminada la más frecuente. Esto seguramente, se deba a el sesgo poblacional con que se realizó este estudio dado que un gran número de pacientes son derivados a otros centros asistenciales. A su vez, la mayoría de los pacientes con esta etiología no fue estudiada de forma exhaustiva, no cumpliendo con el algoritmo diagnóstico de forma completa. La segunda en frecuencia fue la aterotrombótica y la tercera la cardioembólica.

Todos los pacientes recibieron tratamiento oportuno para su etiología y su enfermedad de base.

Creemos fervientemente que conocer las etiologías más frecuentes puede contribuir a la correcta elaboración de estrategias de prevención primaria y secundaria de esta patología, generando una mejor calidad de vida y menores costos sanitarios.

Agradecimientos

Agradecemos a la dirección del Hospital Pasteur por darnos la posibilidad de realizar nuestro estudio en dicho centro, a la profesora Mabel Goñi y a la Clínica Médica 2, a los pacientes que participaron y a la cátedra de Métodos Cuantitativos de la Facultad de Medicina. .

Bibliografía

- 1- Dres. Florencia Brunet, Claudia Camejo, Andrés Gaye, Lorena Castro, Corina Puppo, Álvaro Niggemeyer. Ataque cerebrovascular isquémico en Uruguay: comunicación de los primeros 34 casos trombolizados en el Hospital de Clínicas. 2014; 30(1). Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902014000100005&lng=es&nrm=iso#bib2
- 2-A Chamorro Sanchez. Accidentes vasculares cerebrales. En: C. Rozman. Farreras Rozman Medicina Interna. XVIII Edición. España: Elsevier, 2016. p.1362-1375.
- 3- Abadal, Luis Tomás, et al. “Accidente Vascular Cerebral: Incidencia, Mortalidad y Factores De Riesgo En 28 Años De Seguimiento. Estudio De Manresa.” Revista Española De Cardiología, vol. 53, no. 1, 2000, pp. 15–20., Disponible en: http://apps.wiley.com/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=9377&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=143&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=15-20.pdf&anuncioPdf=ERROR_publici_pdf
- 4-Felipe Ricagni Zabalyveitia, Felipe Ricagni Alvariza, Patricia Braga, Carlos Ketzoian, Abayubá Perna. Incidencia de ataque cerebrovascular en el departamento de Cerro Largo, Uruguay Diagnóstico de situación previo al desarrollo de una Unidad de ACV. 2015;2:1-11. Disponible en: <http://www.anfamed.edu.uy/index.php/rev/article/view/134>
- 5- P. Irimia, D. Lázaro, F. Zubiri, E. Martínez-Vila. Ictus cardioembólico [internet]. ANALES Sis San Navarra 2000; 23 (Supl. 3): 119-128. Disponible en: <https://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/view/6741>
- 6-Valery L. Feigin, Rita V. Krishnamurthi, Priya Parmar, Bo Norrving, George A. Mensah, Derrick A. Bennett, Suzanne Barker-Collo, Andrew E. Moran, Ralph L. Sacco, Thomas Truelsen, Stephen Davis, Jeyaraj Durai Pandian, Mohsen Naghavi, Mohammad H. Forouzanfar, Grant Nguye, Catherine O. Johnson, Theo Vos, Atte Meretoja, Christopher J. Murray, Gregory A. Roth, D. A. (2015). Update on the Global Burden of Ischemic and Hemorrhagic Stroke in 1990-2013: The GBD 2013 Study. *Neuroepidemiology*, 45(3), 161–176
- 7--Dres: Dufrechou C, Perendones M, Cedrés S, Grille S, Muiyano A, Tenaglia K, D'Alessandro S, Fernandez L, Cassanello L, Mila PREVALENCIA DE “STROKE” EN UN HOSPITAL GENERAL DE ADULTOS. Congreso Nacional Medicina Interna. Clínica Médica 2, Hospital Pasteur- Facultad de Medicina. Noviembre, 2005
- 8- J. Gaudiano, D. Graña, M. Goñi, V. Colinas, A. Cosentino, R. Pensado, V. Ruglio, M. Scaron, L. Vidart. Epidemiológica del ataque cerebro vascular en un hospital universitario. *Rev. urug. med. interna* [online]. Mayo de 2019 N°2: 24-31. disponible en: http://www.medicinainterna.org.uy/wp-content/uploads/2019/05/Rumi02_2019_ACV.pdf

9- López, L. and Camarot, T. (2014). Aspectos epidemiológicos y funcionales de una población de adultos con Ataque Cerebro Vascular asistidos en la Cátedra de Rehabilitación y Medicina Física - Hospital de Clínicas - Dr. Manuel Quintela". [online] Facultad de Medicina. Disponible en: <http://www.anfamed.edu.uy/index.php/rev/article/view/72/25>

10-Alves Ferreira Andre Luiz Y Cols, Canudas José, Cuellar Juana, Roman Vaca Oscar, Flores Serapio, Jimenez Walter. Accidente Cerebro Vascular (ACV)¹. Univ. Cienc. Soc. [Revista en Internet]. 2011 Mar [citado 2019 Jun 01] ; (5): 19-25. Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S8888-88882011000300004&lng=pt.

11 - Katan, MD,MS, Andreas Luft MD. Global Burden of Stroke. *Semin Neurol*, 2018,28:108-211.

12 - Dra. Melvis González Méndez, MSc. Ariel González López, Dra. Raquel Pérez. González, MSc. Tania Arrieta Hernández, Lic. Yania Martínez Rodríguez. Caracterización del infarto cerebral de etiología aterotrombótica, del territorio carotídeo según tomografía computarizada. *Revista Cubana Medicina Militar* [online]. 2012;41(4):325-333. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v41n4/mil02412.pdf>

13- Taroco, R., Fernández, A., Vales, V., Leyzagoyen, F. and Devoto, N. (2009). Aspectos clínicos y patogenia del ACV isquémico. *Archivos de Medicina Interna*, [online] 31(1), pp.34-36. Disponible en: <http://132.248.9.34/hevila/Archivosdemedicinainterna/2009/vol31/supl1/3.pdf>

14 P. Irimia, D. Lázaro, F. Zubiri, E. Martínez-Vila. Ictus cardioembólico [internet]. *ANALES Sis San Navarra* 2000; 23 (Supl. 3): 119-128. Disponible en: <https://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/view/6741>

15-- J. Aguilar, I. Salas, A. Basurto, L. Domínguez. Monitoreo Holter prolongado en paciente con ictus. 2016.V14. N1. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2016/am161f.pdf>

16- Neurología Argentina Federico Rodríguez, Lucci Sebastián F. Ameriso, Junio 2018. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-sumario-vol-10-num-2-S1853002818X00032>

17 BLANCO, M. et al. Patología cerebrovascular hemorrágica en adultos asociada al consumo de cocaína. *Cuad. med. forense* [online]. 2005, n.41 [citado 2019-09-30], pp.221-228. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-76062005000300005

18-Yaprak Sec,il, MD, Yeliz C, iftc MD, Figen Tokuc,oglu, MD, and Yeş,im Beckmann, MD. Intracranial Hemorrhages Related with Warfarin Use and Comparison of Warfarin and Acetylsalicylic Acid. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, Vol. 23, No. 2 (February), 2014: pp 321-326.

19-Intracranial Hemorrhage in Patients with Atrial Fibrillation Receiving Anticoagulation Therapy. Renato D. Lopes, MD, PhD, MHS,1 Patrícia O. Guimarães, MD,1 Bradley J. Kolls, MD, PhD,1 Daniel M. Wojdyla, MS,1 Cheryl D. Bushnell, MD,2 Michael Hanna, MD,3 J. Donald Easton, MD,4 Laine Thomas, PhD,1 Lars Wallentin, MD, PhD,5 Sana M. Al-Khatib, MD, MHS,. Duke Clinical Research Institute, Blood Journal, 2017

20-Juan Higgin, Luis Urban, H. John Hackembrecht, Andrés Gaye. Análisis de una Cohorte de Pacientes con ACV del Joven. Hospital de Clínicas, Montevideo [online]. Rev. uru. med. interna. ISSN: 2393-6797 - Junio de 2018 N°2: 3-12. disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/rumi/v3n2/2393-6797-rumi-3-02-3.pdf>

21- J. J. Zarranz Imirizaldu. Anamnesis y exploración del paciente con sintomatología del sistema nervioso. En: C. Rozman. Farreras Rozman Medicina Interna. XVIII Edición. España: Elsevier, 2016. p.1287-1304

22- - Pebet, M, Soria, R. Signos y síntomas en Neurología. Montevideo; Oficina del Libro FEFMUR, 2009.

23-L.Porrata, O. García, V. Soto, I. González. Valor de la resonancia magnética de imágenes en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica. MEDISAN, 2009. v.13 n.2. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192009000200010

24-H. P. ADAMS Jr . Diagnóstico del accidente cerebrovascular cardioembólico. ACV cardioembólico. 1995. V63. n5. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2015/03/PDFs201503/531.pdf>

25 Rodríguez-Yáñez, et al. “Guías De Actuación Clínica En La Hemorragia Intracerebral.” Neurología, Elsevier, 1 May 2013. Disponible en: www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-guias-actuacion-clinica-hemorragia-intracerebral-S0213485311001447.

26- Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, Khatri P, McMullan PW, Qureshi AI, Rosenfield K, Scott PA, Summers DR, Wang DZ, Wintermark M, Yonas H; on behalf of the American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013; 44:870–947. doi: 10.1161/STR.0b013e318284056a. LinkGoogle Scholar

27- Snow SJ. Stroke and t-PA--Triggering New Paradigms of Care. N Engl J Med. 2016 Mar 3;374(9):809-11. doi: 10.1056/NEJMp1514696. PubMed PMID: 26962901; PubMed Central PMCID: PMC5331951.

28- Effects of Intense Low-Density Lipoprotein Cholesterol Reduction in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack: The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL). Pierre Amarenco, Larry B. Goldstein, Michael Szarek, Henrik Silleesen, Amy E. Rudolph,

Alfred, Callahan III, Michael Hennerici, Lisa Simunovic, Justin A. Zivin and K. Michael A. Welch .Stroke. 2007;38:3198-3204;

29-M.C. Sedano, J. Florez. Farmacología de la hemostasia, la coagulación y la fibrinólisis. En: Jesús Florez. Farmacología Humana. VI Edición. España: Elsevier, 2014. p: 725-746

Anexos

GRILLA

Nombre _____ Sala _____
Sexo: F ___ M ___ Edad _____ C.I.: _____
Fecha de ingreso: ___/___/___ Fecha de Egreso: ___/___/___
Nivel de instrucción: Analfabeto ___
Primaria ___
Secundaria ___
Estudios ___
Diestro _____ Étnia: _____
Ocupación: _____
Procedencia: _____ Barrio actual: _____

Antecedentes personales:

AIT previos	Cuándo	Cuántos		
ACV previos	Cuándo	Cuántos	Etiología	
ANEURISMA				

TABAQUISMO		FIBRODISPLASIAS	
ALCOHOLISMO		NEOPLASIAS	
OTRAS DROGAS: __		DISECCIÓN DE AORTA	
DISLIPEMIA		CARDIOPATÍAS: _____	
DIABETES MELLITUS		Sd. de vasoconstricción cerebral	
HTA		ARRITMIAS: _____	
HIPOTIROIDISMO			
IAM PREVIOS		SOPLO CAROTÍDEO	
ENF. AUTOINMUNES SISTÉMICAS: _____			

Medicación Crónica:

_____ atorvastatina,
enalapril _____
_____ NO _____

Abandono de medicación: SI NO cuál: _____

Clínica:

GLASGOW:12

MOTOR:

SÍNDROME		
Sd. Piramidal		Paresia de miembro superior

Sd. Cerebeloso		
Sd. Sensorial Visual		
Sd. Simbólico		
Sd. Sensitivo		Deficitario: ___ Irritativo: ___
Sd. Meníngeo		
Sd. HTEC		
OTROS: _____		

PARACLÍNICA

ESTUDIO	X	ALTERACIONES
TC con contraste		
TC sin contraste		
RM		
ANGIO TC		
ANGIO RESONANCIA		

ECODOPPLER DE VASOS DEL CUELLO (ultrasonografía)		
ECG		
ECOCARDIOGRAMA		
HOLTER		
RxTx		
FONDO DE OJO		
HEMOGRAMA		
CRISIS INR		
FUNCIÓN RENAL		
GLICEMIA		
EX. TOXICOLÓGICO		

TRATAMIENTO:

Fibrinolíticos _____

Endarterectomía: SI ____ NO ____

Atorvastatina _____

Anticoagulante _____

Antiagregante _____

Otro: _____



Consentimiento informado

Se dirige a pacientes internados en la sala de medicina del Hospital Pasteur y se les invita a participar en el “Búsqueda etiológico del accidente cerebrovascular en las salas de medicina del Hospital Pasteur” a cargo de Prof. Adj. Diego Graña y Asist. Dr. Javier Gaudiano.

Por la presente se le solicita la autorización para recabar datos de su historia clínica en forma anónima, siendo utilizados solo con fines académicos.

La participación en este estudio no interferirá en las decisiones diagnósticas ni terapéuticas que se le realizará durante su internación. No será necesaria la solicitud de estudios adicionales. No le ocasionará ningún perjuicio patrimonial ni moral, ni afectará en ninguna forma la atención médica que le corresponde recibir en un futuro.

Su participación en este estudio es totalmente voluntaria y puede negarse si así lo desea. Usted puede cambiar de idea más tarde y dejar de participar aunque haya aceptado antes

No tendrá ningún beneficio directo y no tendrá ningún tipo de remuneración.

Fecha: ____ / ____ / ____

Yo _____ CI: _____

consiento en participar en la investigación denominada “Búsqueda etiológico del accidente cerebrovascular en las salas de medicina del Hospital Pasteur” he leído y/o me han leído el documento, entiendo las declaraciones contenidas en él y la necesidad de hacer constar mi consentimiento, para lo cual lo firmo libre y voluntariamente, recibiendo en el acto copia de este documento ya firmado.

Firma del participante _____

Firma del investigador _____

Contacto: Asist. Dr. Javier Gaudiano

Teléfono: 099 687 193

Mail: javigaudiano@yahoo.com

Información al participante:

Los ataques cerebrales vasculares suceden cuando se detiene el flujo de sangre en una parte del cerebro. Esto puede ser causado por una obstrucción, dado por un coágulo sanguíneo, a lo que llamamos ACV isquémico, o por rotura de un vaso que produce una hemorragia, ACV hemorrágico.

Esta detención del flujo sanguíneo causa daño cerebral que puede ser transitorio o permanente y produce trastornos clínicos que se pueden manifestar con alteraciones de las funciones motoras, sensitivas, lingüísticas, cognitivas y perceptivas.

Debido a que se trata de una patología que es potencialmente prevenible, buscamos con esta investigación encontrar las causas más frecuentes que la ocasionan con el afán de intentar reducir la recurrencia y lograr de esta manera el menor impacto posible en la calidad de vida de las personas debido a las secuelas discapacitantes que pueden provocar.

