



CARTA DE AUTORIZACIÓN

CÓDIGO

AP-BIB-FO-06

VERSIÓN

1

VIGENCIA

2014

PÁGINA

1 de 2

Neiva, 26 de septiembre del 2021

Señores

CENTRO DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA

Ciudad

El (Los) suscrito(s):

Victor Oswaldo Aza Osorio, Con C.C. No. 1075297224,

Angela Artunduaga Peña, Con C.C. No. 1081729324,

Carol Lisbeth Lopez Rodriguez, Con C.C. No. 36861111,

Autor(es) de la tesis y/o trabajo de grado titulado Factores Sociodemográficos Y Clínicos Del Subtipo Isquémico Del Accidente Cerebrovascular En El Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo De La Ciudad De Neiva Durante El Periodo 2019 presentado y aprobado en el año 2019 como requisito para optar al título de Médico (a);

Autorizo (amos) al CENTRO DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN de la Universidad Surcolombiana para que, con fines académicos, muestre al país y el exterior la producción intelectual de la Universidad Surcolombiana, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera:

- Los usuarios puedan consultar el contenido de este trabajo de grado en los sitios web que administra la Universidad, en bases de datos, repositorio digital, catálogos y en otros sitios web, redes y sistemas de información nacionales e internacionales "open access" y en las redes de información con las cuales tenga convenio la Institución.
- Permita la consulta, la reproducción y préstamo a los usuarios interesados en el contenido de este trabajo, para todos los usos que tengan finalidad académica, ya sea en formato Cd-Rom o digital desde internet, intranet, etc., y en general para cualquier formato conocido o por conocer, dentro de los términos establecidos en la Ley 23 de 1982, Ley 44 de 1993, Decisión Andina 351 de 1993, Decreto 460 de 1995 y demás normas generales sobre la materia.
- Continúo conservando los correspondientes derechos sin modificación o restricción alguna; puesto que, de acuerdo con la legislación colombiana aplicable, el presente es un acuerdo jurídico que en ningún caso conlleva la enajenación del derecho de autor y sus conexos.

De conformidad con lo establecido en el artículo 30 de la Ley 23 de 1982 y el artículo 11 de la Decisión Andina 351 de 1993, "Los derechos morales sobre el trabajo son propiedad de los autores" , los cuales son irrenunciables, imprescriptibles, inembargables e inalienables.

Vigilada Mineducación

La versión vigente y controlada de este documento, solo podrá ser consultada a través del sitio web Institucional www.usco.edu.co, link Sistema Gestión de Calidad. La copia o impresión diferente a la publicada, será considerada como documento no controlado y su uso indebido no es de responsabilidad de la Universidad Surcolombiana.



CARTA DE AUTORIZACIÓN

CÓDIGO

AP-BIB-FO-06

VERSIÓN

1

VIGENCIA

2014

PÁGINA

2 de 2

EL AUTOR/ESTUDIANTE:

Firma: _____

EL AUTOR/ESTUDIANTE:

Angela Artunduaga Peña

Firma: _____

EL AUTOR/ESTUDIANTE

Firma: _____



TÍTULO COMPLETO DEL TRABAJO: Factores Sociodemográficos Y Clínicos Del Subtipo Isquémico Del Accidente Cerebrovascular En El Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo De La Ciudad De Neiva Durante El Periodo 2019

AUTOR O AUTORES:

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre
Artunduaga Peña Aza	Angela
Osorio	Victor Oswaldo Carol
Lopez Rodriguez	Lisbeth

DIRECTOR Y CODIRECTOR TESIS:

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre

ASESOR (ES):

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre
Astaiza Arias	Gilberto Mauricio

PARA OPTAR AL TÍTULO DE: Medico(a)

FACULTAD: Salud

PROGRAMA O POSGRADO: Medicina

CIUDAD: Neiva **AÑO DE PRESENTACIÓN:** 2021 **NÚMERO DE PÁGINAS:** 103

TIPO DE ILUSTRACIONES (Marcar con una X):



DESCRIPCIÓN DE LA TESIS Y/O TRABAJOS DE GRADO

CÓDIGO	AP-BIB-FO-07	VERSIÓN	1	VIGENCIA	2014	PÁGINA	2 de 4
---------------	---------------------	----------------	----------	-----------------	-------------	---------------	---------------

Diagramas___Fotografías___Grabaciones en discos___Ilustraciones en general___Grabados___
Láminas___Litografías___Mapas___Música impresa___Planos___Retratos___ Sin ilustraciones___Tablas
o Cuadros_X_

SOFTWARE requerido y/o especializado para la lectura del documento:

MATERIAL ANEXO:

PREMIO O DISTINCIÓN (*En caso de ser LAUREADAS o Meritoria*):

PALABRAS CLAVES EN ESPAÑOL E INGLÉS:

<u>Español</u>	<u>Inglés</u>
1. Isquémicos	Ischemic
2. Diagnostico	Diagnosis
3. Cerebrovascular	Cerebrovascular
4. Hemorragia	Hemorrhage
5. Inflamación	Inflammation

RESUMEN DEL CONTENIDO: (Máximo 250 palabras)

Introducción: Los accidentes cerebrovasculares isquémicos son un problema de salud pública que causa anualmente 15 millones de casos a nivel mundial, de estos, 5 millones mueren y otros 5 millones permanecen con discapacidad permanente. Aproximadamente el 80% de todos los accidentes cerebrovasculares (ACV) son del subtipo isquémico, y 10% de estos ocurren en personas menores a los 50 años.



Objetivo: Describir las características sociodemográficas y clínicas del accidente cerebrovascular isquémico en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, Huila, durante el periodo 2019.

Metodología: Estudio observacional descriptivo de serie de casos transversal retrospectivo, en donde se realizó una revisión documental de las historias clínicas correspondientes a los pacientes que fueron diagnosticados con primer episodio de accidente cerebrovascular del subtipo isquémico tras su ingreso al servicio de urgencias del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, con un muestreo no probabilístico.

Resultados: la muestra fue constituida por 54 historias clínicas.

ABSTRACT: (Máximo 250 palabras)

Introduction: Ischemic strokes are a public health problem that annually causes 15 million cases worldwide, of these, 5 million die and another 5 million remain permanently disabled.

Approximately 80% of all cerebrovascular accidents (CVA) are of the ischemic subtype, and 10% of these occur in people under 50 years of age.

Objective: To describe the sociodemographic and clinical characteristics of ischemic stroke at the Hernando Moncaleano Perdomo University Hospital in the city of Neiva, Huila, during the period 2019.

Methodology: A descriptive observational study of a retrospective cross-sectional case series, where a documentary review of the medical records corresponding to patients who were diagnosed with a first episode of cerebrovascular accident of the ischemic subtype was carried out after their admission to the emergency service of the Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, with a non-probability sampling.

Results: the sample consisted of 54 medical records.



DESCRIPCIÓN DE LA TESIS Y/O TRABAJOS DE GRADO

CÓDIGO	AP-BIB-FO-07	VERSIÓN	1	VIGENCIA	2014	PÁGINA	4 de 4
---------------	---------------------	----------------	----------	-----------------	-------------	---------------	---------------

APROBACION DE LA TESIS

Nombre Presidente Jurado: GILBERTO MAURICIO ASTAIZA ARIAS

Firma:

FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS DEL SUBTIPO ISQUÉMICO
DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO
HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE LA CIUDAD DE NEIVA DURANTE
EL PERIODO 2019

ANGELA ARTUNDUAGA PEÑA
VICTOR OSWALDO AZA OSORIO
CAROL LISBETH LOPEZ RODRIGUEZ

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA, HUILA
2021

FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS DEL SUBTIPO ISQUÉMICO
DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO
HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE LA CIUDAD DE NEIVA DURANTE
EL PERIODO 2019

ANGELA ARTUNDUAGA PEÑA
VICTOR OSWALDO AZA OSORIO
CAROL LISBETH LOPEZ RODRIGUEZ

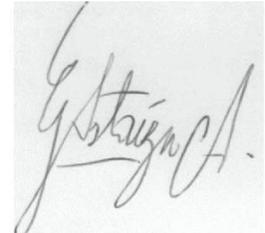
Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Médico

Asesor
GILBERTO MAURICIO ASTAIZA ARIAS
Doctor en Salud pública
Magister en educación y desarrollo comunitario
Especialista en epidemiología
Médico

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA, HUILA
2021

Nota de Aceptación

Aprobado

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'G. Stáiz A.', is centered on a light gray rectangular background.

Presidente del Jurado

Jurado

Neiva, 26 de septiembre del 2021

AGRADECIMIENTOS

Al finalizar el desarrollo de nuestro proyecto, queremos agradecer, de manera especial y sincera a nuestro tutor Gilberto Mauricio Astaiza Arias por su paciencia, apoyo, dedicación y confianza, por haber compartido con nosotros todos sus conocimientos, y al haber desplegado todas sus destrezas para guiarnos efectivamente en la ejecución de nuestro proyecto.

A la universidad Surcolombiana por permitirnos ingresar a esta prestigiosa institución y a todo el talento humano que hizo posible nuestra investigación.

DEDICATORIA

Queremos dedicar este proyecto a DIOS.

A nuestros padres, por creer en cada uno de nosotros y resaltar a diario nuestras capacidades,

A nuestros compañeros, docentes y familiares que siempre mostraron gran apoyo en las diferentes necesidades surgidas en el proceso, sin duda cada uno de sus aportes fue indispensable para lograr condensar todo el trabajo realizado.

**ANGELA
VICTOR OSWALDO
CAROL LISBETH**

CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCIÓN	14
1. JUSTIFICACION	16
2. ANTECEDENTES	18
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	23
3.1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	23
4. OBJETIVOS	30
4.1. OBJETIVO GENERAL	30
4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	30
5. MARCO TEÓRICO	31
5.1. DEFINICION Y CLASIFICACION DE LOS ACCIDENTES CEREBROVASCULARES ISQUEMICOS	32
5.1.1. Accidente cerebrovascular trombotico	32
5.1.2. Enfermedad de pequeños y grandes vasos	33
5.1.3. Accidente cerebrovascular embolico	34
5.1.4. Ataque isquémico transitorio	35
5.1.5. Otros subtipos de accidente cerebrovascular (otro origen determinado)	35
5.1.6. Accidente cerebrovascular criptogenico (origen indeterminado)	36
5.2. FACTORES DE RIESGO	36
5.2.1. Patológicos.	37
5.2.1.1. <i>hipertensión arterial</i>	37
5.2.1.2. <i>diabetes mellitus</i>	38
5.2.1.3. <i>dislipidemia</i>	40
5.2.1.4. <i>hiperhomocisteinemia</i>	40
5.2.1.5. <i>inflamación</i>	41

	pag.
5.2.1.6. <i>fibrilación auricular</i>	42
5.2.1.7. <i>enfermedad arterial carotidea</i>	44
5.2.1.8. <i>otros</i>	45
5.2.2. socioeconómicos y ambientales	45
5.2.2.1. <i>fumar</i>	45
5.2.2.2. <i>actividad física.</i>	46
5.2.2.3. <i>obesidad.</i>	46
5.2.2.4. <i>consumo de alcohol</i>	47
5.2.2.5. <i>nivel socioeconómico</i>	47
5.3. EVALUACION	47
5.3.1. Características Clínicas	47
5.4. DIAGNOSTICO	48
5.4.1. Diagnóstico Clínico	48
5.4.2. Pruebas Diagnósticas	48
5.4.2.1. <i>tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear</i>	48
5.4.2.2. <i>doppler de vasos de cuello</i>	49
5.4.3. Clasificación De La Severidad	50
5.4.3.1. <i>escala nihss (national institutes of health stroke scale).</i>	50
5.5. TRATAMIENTO	51
5.5.1. Manejo De La Presión Arterial	51
5.5.2. Terapia Antitrombotica	51
5.5.3. Manejo De La Dislipidemia	52
6. HIPOTESIS	53
7. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	54
8. DISEÑO METODOLOGICO	67
8.1. TIPO DE ESTUDIO	67
8.2. AREA DE ESTUDIO	67

	pág.
8.3. POBLACION DE ESTUDIO	68
8.3.1. Muestra	68
8.3.2. Muestreo	68
8.3.3. Criterios De Inclusión	68
8.3.4. Criterios De Exclusión	69
8.4. TECNICAS Y PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCION DE DATOS	69
8.4.1. Técnica	69
8.5. PROCEDIMIENTOS	69
8.6. INSTRUMENTO	70
8.7. PRUEBA PILOTO	71
8.8. PLAN DE TABULACION Y ANALISIS ESTADISTICO	71
9. CONSIDERACIONES ETICAS	72
10. ANALISIS DE RESULTADOS	74
11. DISCUSION	81
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	83
ANEXO	101

LISTA DE TABLAS

	pág.
Tabla 1. Factores relacionados con la presentación del ACV	37
Tabla 2. Clasificación de la fibrilación auricular	43
Tabla 3. Características de los pacientes con primer episodio de accidente cerebrovascular isquémico que ingresaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo	74
Tabla 4 Condiciones asociadas a la presentación del accidente cerebrovascular isquémico en los pacientes que ingresaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo	76
Tabla 5 Características clínicas durante la estancia hospitalaria de los pacientes con primer episodio de accidente cerebrovascular isquémico.	77
Tabla 6 Características paraclínicas durante la estancia hospitalaria de los pacientes con primer episodio de accidente cerebrovascular isquémico.	78
Tabla 7 Condiciones asociadas a una mayor severidad en la presentación del accidente cerebrovascular isquémico en los pacientes que ingresaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.	79
Tabla 8 Resultado final de los pacientes con una presentación más severa del accidente cerebrovascular isquémico que ingresaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.	80

LISTA DE GRÁFICAS

	pág.
Gráfica 1. Etiología del accidente cerebrovascular isquémico en los pacientes que ingresaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo	75
Gráfica 2. Comorbilidades asociadas a la presentación del accidente cerebrovascular isquémico en los pacientes que ingresaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo	76

LISTA DE ANEXOS

	pág.
Anexo A. Acta de aprobación	101
Anexo B. Instrumento	103

RESUMEN

Introducción: Los accidentes cerebrovasculares isquémicos son un problema de salud pública que causa anualmente 15 millones de casos a nivel mundial, de estos, 5 millones mueren y otros 5 millones permanecen con discapacidad permanente. Aproximadamente el 80% de todos los accidentes cerebrovasculares (ACV) son del subtipo isquémico, y 10% de estos ocurren en personas menores a los 50 años.

Objetivo: Describir las características sociodemográficas y clínicas del accidente cerebrovascular isquémico en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, Huila, durante el periodo 2019.

Metodología: Estudio observacional descriptivo de serie de casos transversal retrospectivo, en donde se realizó una revisión documental de las historias clínicas correspondientes a los pacientes que fueron diagnosticados con primer episodio de accidente cerebrovascular del subtipo isquémico tras su ingreso al servicio de urgencias del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, con un muestreo no probabilístico.

Resultados: la muestra fue constituida por 54 historias clínicas

PALABRAS CLAVE: Isquemicos, Diagnostico, Cerebrovascular, Hemorragia, Inflamación

ABSTRAC

Introduction: Ischemic strokes are a public health problem that annually causes 15 million cases worldwide, of these, 5 million die and another 5 million remain permanently disabled. Approximately 80% of all cerebrovascular accidents (CVA) are of the ischemic subtype, and 10% of these occur in people under 50 years of age.

Objective: To describe the sociodemographic and clinical characteristics of ischemic stroke at the Hernando Moncaleano Perdomo University Hospital in the city of Neiva, Huila, during the period 2019.

Methodology: A descriptive observational study of a retrospective cross-sectional case series, where a documentary review of the medical records corresponding to patients who were diagnosed with a first episode of cerebrovascular accident of the ischemic subtype was carried out after their admission to the emergency service of the Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, with a non-probability sampling.

Results: the sample consisted of 54 medical records

KEY WORDS: Ischemic, Diagnosis, Cerebrovascular, Hemorrhage, Inflammation

INTRODUCCIÓN

El accidente cerebrovascular (ACV) es una enfermedad prevenible y tratable, sin embargo, es considerada como la tercera causa de discapacidad y la segunda causa de muerte a nivel mundial, provocando aproximadamente 62 millones de muertes anuales con una tasa de mortalidad de 85 personas por cada 100.000 habitantes. Es una patología en la que se puede valorar como sintomatología inicial la aparición repentina de cualquier alteración neurológica, debilidad o entumecimiento de las extremidades, del mismo modo se observan, trastornos del habla, pérdida visual o alteración del equilibrio (2). El principal problema de esta patología radica en que representa un impacto súbito y, a veces devastador, que influye tanto en el paciente como en su familia, por tal motivo se hace fundamental un adecuado manejo de información y apoyo continuo. Por consiguiente, se debe crear conciencia de las necesidades de rehabilitación y atención secundaria de estos pacientes, con el propósito de garantizar una transición favorable en las diferentes etapas de su cuidado. En las últimas dos décadas, se ha logrado cambiar la percepción del ACV como consecuencia directa del envejecimiento, que inevitablemente resulta en la muerte o en el desarrollo de una discapacidad neurológica total. Estudios relacionados con el tema apuntan a la creación de estrategias de prevención primaria y secundaria más efectivas, enfocadas en el reconocimiento adecuado de las personas con mayor riesgo a sufrir esta patología, siendo estas quienes precisan una intervención activa adecuada, en la que aumenta el beneficio si se llevan a cabo poco tiempo después del inicio sintomatológico (2).

La investigación de esta problemática se realizó con el interés de actualizar la información en torno al ACV que se encuentra en el departamento del Huila y determinar ¿Cuáles son las características clínicas y sociodemográficas del subtipo isquémico del accidente cerebrovascular en el Hospital Hernando Moncaleano Perdomo (HUHMP) de la ciudad de Neiva, durante el periodo comprendido entre abril y noviembre del año 2019?, esto debido a que la información más reciente es

proporcionada por el Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE) en sus estadísticas vitales (1) y a nivel municipal la información más reciente radica del año 2010 (2) (3) y se enfocada especialmente en la incidencia y la carga que supone la enfermedad, por tanto se tiene interés académico de los resultados de la investigación. En el ámbito profesional como médicos, existe el interés en conocer más sobre el ACV isquémico con el fin de idear procesos de atención primaria centrados en la promoción y prevención de la enfermedad con lo que se generaría un aumento en la calidad de vida favorable del paciente y una disminución de los gastos generados por la patología en el sistema de salud.

Mediante un formato Google de recolección de datos se realizó la revisión digital de Historias clínicas pertenecientes a 54 pacientes con primer episodio de accidente cerebrovascular del subtipo isquémico, mayores de 18 años, que ingresaron al servicio de urgencias del HUHMP en un periodo no mayor a 7 días desde el comienzo de sus síntomas, y fueron atendidos por el servicio de Medicina Interna. El análisis de este estudio se basó en la incidencia de las condiciones asociadas ya sean clínicas o paraclínicas que influyen directamente la predisposición de ACV isquémico, sin omitir aquellas condiciones demográficos y sociodemográficos que influyen del mismo modo. Sin embargo, se encontró que las condiciones clínicas se asociaron una mayor de severidad de presentación del ACV determinada por una puntuación elevada en la escala NIHSS.

1. JUSTIFICACION

Los accidentes cerebrovasculares en la actualidad suponen un problema de problema de salud pública ocupando el sexto lugar en causas de años de vida ajustados en función de la discapacidad (AVAD) a nivel mundial y 3,90% de años de vida perdidos en Colombia (2), con proyecciones que predicen un incremento en esta cifra de años. Además, es considerada como la segunda causa de muerte en el mundo, con una mayor carga en países de medianos y bajos ingresos, los cuales suponen el 85% de la mortalidad por ACV, entre los cuales se encuentra Colombia (22)(23).

Localmente, las cifras de mortalidad y morbilidad en tema de ACV no reflejaba diferencias con respecto a las reportadas en otros países hasta hace algunos años; sin embargo, en estudios que comparan la presentación de esta patología en Colombia y múltiples países, denotan claramente la variación en la presentación de los diferentes subtipos en las diferentes regiones a nivel mundial, con un predominio del ACV de origen indeterminado en la región de Suramérica a con respecto a las otras, de la cual Colombia hace parte. Adicionalmente, la presencia de factores de riesgo y su fuerte relación con el desarrollo del ACV, fue por gran diferencia mucho mayor en la región de Suramérica y las otras regiones pertenecientes a los países de medianos y bajos ingresos en comparación con aquellos países desarrollados (20).

Todo lo anterior, asociado al poco conocimiento de la población colombiana de los factores de riesgo modificables y no modificables del ACV, debido a la falta de difusión de la información acerca de la importancia que supone esta condición y desactualización de las guías de práctica clínica, lo cual predispone al desarrollo de esta patología en nuestra región (39), aunado a la gran carga de enfermedad que supone esta patología, la cual con respecto a los últimos datos obtenidos en el país se ha incrementado en comparación con años anteriores, asociado una menor edad

de presentación (37)(38), presentando presenta cifras muy variables con respecto a los países de Europa y Norteamérica, aquellos con mayor investigación en tema de ACV.

Esta situación supone la necesidad de indagar más en la información del ACV en el país y más específicamente en la ciudad de Neiva, pues los datos más recientes de esta patología corresponden a los informes de los Análisis de Situación en Salud de cada municipio del país sin ser específica para los diferentes subtipos de ACV y a las cifras proporcionadas por el DANE en sus estadísticas vitales del año 2010 (1)(40).

A partir de esta situación cambiante y con tendencia a empeorar, se considera importante la realización de una investigación para determinar las características sociodemográficas y clínicas, incluyendo los factores de riesgo determinantes y la frecuencia de los diferentes subtipos del ACV en la ciudad de Neiva, con el objeto de conocer las cifras en materia de ACV a nivel local y regional, y así mismo, disponer de información suficiente para actualizar las estadísticas de la ciudad de Neiva y el departamento del Huila, como también ser una fuente de información para la población neivana. Por tal motivo, el propósito final de esta investigación radica en la optimización del enfoque diagnóstico y terapéutico de los pacientes con esta patología, al conocer las condiciones de presentación en nuestra región y factores de riesgo más frecuentes, al igual que disminuir el número de pruebas diagnósticas, disminuyendo el tiempo necesario para identificar la presentación de un ACV, mejorando de forma directa el pronóstico y las posibilidades de secuelas o muerte de estos pacientes. Del mismo modo, busca servir como base para la ejecución de procesos de atención primaria integral (promoción y prevención), que permita hacer un tamizaje y seguimiento apropiado de los factores de riesgo más frecuentes en las personas comórbidas predispuestas a desarrollar esta enfermedad, para no solo disminuir el impacto del ACV en sí mismo, sino también la frecuencia de presentación de sus diferentes subtipos.

2. ANTECEDENTES

El accidente cerebrovascular (ACV) comprende un grupo heterogéneo de síntomas y signos secundarios a una lesión del cerebro (generalmente focal, transitoria o permanente), originado por una alteración en el flujo sanguíneo cerebral, siendo más frecuente el ACV de origen arterial, compuesto por: ACV isquémico, ACV isquémico transitorio y la hemorragia cerebral (http://gpc.minsalud.gov.co/gpc_sites/Repositorio/Conv_637/GPC_acv/GPC_ACV_Version_Final_Completa.pdf), existen diversos factores de riesgo asociados al desarrollo del ACV, los cuales se pueden clasificar como factores de riesgo modificables, aquellos que se relacionan clínicamente con el paciente, y los no modificables, aquellos relacionados con el entorno del paciente, siendo estos últimos de escaso interés en los estudios realizados por diferentes autores a nivel mundial. Por tal motivo se hace necesaria la realización del presente trabajo investigativo que no simplemente se enfoca en las condiciones clínicas del desarrollo del ACV isquémico, sino que también le da un significativo grado de importancia a los factores epidemiológicos relacionados con la patología.

En 1965, Kannel, Dawber y colaboradores realizaron el estudio “Vascular Disease Of The Brain-Epidemiologic Aspects: The Framingham Study” (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1256475/>) en el cual tomaron 5106 personas entre los 30 y 62 años siendo observados durante 12 años y valorados cada 2 años, cabe resaltar que las personas que participaron en este estudio no sufrían ninguna alteración coronaria, con este estudio se concluyó que el ACV de subtipo trombótico fue el más frecuente independientemente del sexo, presentándose con una mayor incidencia en personas mayores de 50 años. Asimismo, se encontró que la hipertensión arterial, anormalidades electrocardiográficas y el aumento del tamaño del corazón se asociaban con incremento en el riesgo de desarrollar ACV (5).

En 1998, un estudio que prospectivo que recopiló durante 1998 hasta 2001 todos los pacientes que ingresaban a un Hospital de Viena con ataque isquémico transitorio (AIT) o ACV dentro de las 72 horas posteriores al inicio de los síntomas, determinó que en los ACV hemisféricos había una asociación importante con cefalea del lado de la lesión. Sin embargo, fue más frecuente la cefalea holocraneana que bilateral, y la presencia de cefalea tuvo menos frecuencia que la ausencia de esta en los ACV según las diferentes regiones cerebrales. Igualmente, la presencia de cefalea en el ACV se asoció en mayor medida con cifras tensionales normales o bajas, mientras que con respecto a los otros factores de riesgo no hubo una relación significativa (8).

Posteriormente, en 1978 tras 24 años de seguimiento otro estudio FSH tomó 5184 personas, encontrando nuevamente una mayor frecuencia del subtipo trombótico y la presencia de fibrilación auricular como factor de riesgo (6). Otro estudio prospectivo de 530 personas realizado a partir del año 2006 encontró que el subtipo trombótico o enfermedad de grandes vasos fue el más frecuente, sin una diferencia significativa con respecto a la enfermedad de pequeños vasos. Igualmente, las diferencias entre ambos sexos fueron significativas para ambos subtipos de ACV, con una edad promedio por encima de los 65 años. La hipertensión arterial fue identificada como el factor de riesgo cardiovascular más frecuente después del tabaquismo y la dislipidemia en la enfermedad de pequeños vasos. La presencia de otras enfermedades cardiovasculares y de fibrilación auricular se encontró en mayor medida en el subtipo embólico, al igual que la severidad fue mayor en este grupo de pacientes (7).

En Estados Unidos fue realizado un estudio que tomó 357 casos de ACV y 482 controles de pacientes sin ACV durante el año 1999 con el propósito de estudiar los polimorfismos del gen de la fosfodiesterasa 4D, encontrando una asociación entre los diferentes polimorfismos o variaciones del gen con la presentación de los

diferentes subtipos de ACV, asociando específicamente algunas variaciones concretas con el subtipo embólico en particular (9).

Un estudio experimental realizado con muestras de sangre tomadas de 214 pacientes donantes sanos y 223 donantes con diagnóstico de ACV y 82 de ACV isquémico, obtenidas a partir de pacientes admitidos en el servicio de urgencias de una institución de salud entre noviembre de 1999 y febrero de 2003, se analizaron 5 muestras de biomarcadores indicadores de ACV, 2 marcadores (MMP-9 y vWF) se relacionaron con un riesgo de 20.14 y 4.21 veces mayor respectivamente de tener un ACV al ser detectados, asociado a una mayor sensibilidad entre 6 a 9 horas de comienzo de los síntomas (10).

Para un estudio, se tomaron un total 1500 pacientes con ACV isquémico durante un periodo de 7 años y fueron recolectadas muestras con el fin de identificar genes implicados en la presentación del ACV. Inicialmente, identificaron que la hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo y consumo de alcohol, estaba presente en aproximadamente la mitad del grupo, y que el subtipo más frecuente fue el trombotico o de grandes vasos. Polimorfismos en los diferentes genes (sistema RAAS, fibrinolíticos/tromboticos, implicados metabolismo de la homocisteína y metabolismo de lípidos) fueron asociados con mayor frecuencia al subtipo trombotico o de grandes vasos, seguido de la enfermedad de pequeños vasos y embólico en menor medida. En otros genes como el relacionado con el metabolismo del óxido nítrico (eNOS) no se encontró asociación con ninguno de los subtipos de ACV (11). En adición, múltiples estudios han encontrado relación entre polimorfismos en el gen 9q21, específicamente la variante rs10757278, como un factor de riesgo para el desarrollo de ACV isquémico (12).

La relación entre los niveles de alfa tocoferol (aTOC), un compuesto que actúa como vitamina E utilizado como suplemento en la dieta de forma terapéutica, y el ACV fue estudiado, encontrándose asociación entre altos niveles de aTOC

(suprafisiológicos) y una potenciación de la respuesta inflamatoria (microglial) en el ACV, ocasionando un aumento en la lesión cerebral inducida por la isquemia (13).

En el año 2006, en la universidad de Míchigan, Estados Unidos, Caranfang y colaboradores

(<http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.296.24.2939>),

realizaron el estudio “Trends in Incidence, Lifetime Risk, Severity, and 30-Day Mortality of Stroke Over the Past 50 Years”, con un enfoque observacional de cohortes prospectivo en el que se valoró la disminución del riesgo de sufrir un ACV en una muestra de 9152 Hombres y Mujeres, el estudio inicio en 1950 a raíz de la postulación del Estudio Framingham del Corazón (FSH). Este estudio nos muestra que a raíz de la creación de estrategias de control de riesgo, en las cohortes se ve una considerable disminución del riesgo de sufrir un ACV a 10 años y de por vida, del mismo modo se observó una considerable disminución de la muerte a 30 días tras la presentación del ACV, sin embargo, los factores de riesgo valorados en el estudio (Hipertensión, Colesterol, IMC, Diabetes, Fibrilación auricular y Tabaquismo), mostraron un aumento a medida que se valoraban a través del tiempo. Otro hallazgo importante determinado a través del estudio fue que el subtipo trombótico de los ACV se presentó en más de la mitad de los casos y tuvo relación con la presión arterial por encima de los 140/90 mmHg como un factor de riesgo de presentación de esta enfermedad (4).

Fuera del campo de investigación habitual de factores genéticos, clínicos o moleculares del ACV, un estudio investigo de la variación en el ozono, la temperatura y la hora del día, en la ocurrencia del ACV isquémico. El estudio incluyo 1734 pacientes desde 2008 hasta 2014 de un hospital de Corea, encontrando que la incidencia de ACV fue mayor en horas de la mañana entre las 7:00 y 8:59. Igualmente, los niveles más altos de ozono durante el día se relacionaron con incremento significativo de la incidencia de ACV, aunque no tan alta como en otras horas del día, esto asociado a su vez con los niveles más altos de temperatura

durante el día, concluyendo que las influencias ambientales tienen relación con la presentación de ACV (14).

Otro estudio prospectivo que analizo los hallazgos clínicos y eco cardiográficos de 1334 pacientes con ACV isquémico con una evolución menor a 7 días o AIT desde 2004 a 2013, encontró que el ACV con fibrilación auricular fue menos de la mitad de los pacientes y se asociaron fuertemente con la presencia de disfunción ventricular izquierda, a diferencia de aquellos con ACV sin fibrilación auricular que fueron más frecuentes, pero solo se asociaron de forma significativa con la disfunción ventricular izquierda grado I. Además, los casos de fibrilación auricular presentaron con mayor frecuencia hipertensión principalmente y los que no tenían con hipertensión en más de la mitad de las personas y diabetes mellitus en menor proporción, como probables factores de riesgo que incrementan la posibilidad de presentación de la enfermedad (15).

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

3.1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Los accidentes cerebrovasculares isquémicos son un problema de salud pública que causa anualmente 15 millones de casos a nivel mundial, de estos, 5 millones mueren y otros 5 millones permanecen con discapacidad permanente (16). Aproximadamente el 80% de todos los accidentes cerebrovasculares (ACV) son del subtipo isquémico, y 10% de estos ocurren en personas menores a los 50 años (17).

Entre los primeros estudios y caracterizaciones del ACV isquémico que datan de los años 50s, se encuentra el Estudio de Framingham del Corazón (FHS), la información de este indicaba una incidencia ajustada según la edad durante 1950 a 1977, 1978 a 1989 y 1990 a 2004 de 7.6, 6.2, y 5.3 en hombres y 6.2, 5.8 y 5.1 en mujeres respectivamente (4). Más específicamente, la incidencia ajustada según la edad específicamente para el subtipo trombotico fue de 4.9, 3.7 y 3.9 para los hombres y 3.7, 3.4 y 3.9 para las mujeres, presentándose aproximadamente en más de la mitad de los casos para ambos sexos. En adición, cifras de presión arterial por encima de los 140/99 mmHg, concretamente hipertensión estadio 1 fue encontrada en aproximadamente la mitad de los pacientes para ambos sexos a la edad de 65 años en los diferentes periodos, considerándose como un probable factor de riesgo (4).

Así mismo, en la publicación de este estudio en 1965 para el que fue tomado un grupo de 5106 pacientes entre los 30 y 62 años durante 12 años de observación, el subtipo trombotico fue el más común de todos los ACV isquémicos con 57 casos sin diferencias significativas en ambos sexos, 27 y 30 casos en hombres y mujeres respectivamente, con excepción del subtipo embolico que fue mayor en mujeres. La edad de presentación fue entre 50 a 59 años con una mayor incidencia por 1000 personas por encima de los 50 años de 24.6 y 26.7 para hombres y mujeres

respectivamente. La hipertensión arterial ocurrió en aproximadamente la mitad de las personas que sufrieron un ACV, asociándose con un incremento en el riesgo de desarrollar un ACV trombótico, al igual que las anomalías electrocardiográficas o el aumento del tamaño del corazón (5).

Posteriormente, en el año 1978 después de 24 años de seguimiento de 5184 personas, el FSH demostró nuevamente que el subtipo trombótico fue el más común en el 59% de los casos sin diferencias significativas entre ambos sexos, 97 casos en hombres y 107 en mujeres. Igualmente, demostró la relación entre la fibrilación auricular y el ACV isquémico, como un nuevo importante factor de riesgo (6). Para 1989, en un estudio de seguimiento durante 5 años (1985 a 1989) se identificó una prevalencia mayor del ACV en mujeres que hombres (18).

En un estudio observacional reciente de 150 pacientes el factor de riesgo más común asociado con el ACV isquémico fue la dislipidemia en un 52.7% con una ligera diferencia en comparación con el tabaquismo con un 47.3% y la presencia de hipertensión con un 39.3%. Hubo diferencias significativas entre los factores de riesgo, encontrándose una mayor proporción de estos en hombres en comparación con las mujeres, y una mayor proporción de personas con ACV por encima de los 35 años con un total de 120 personas. El subtipo más común según la clasificación TOAST fue el ACV de origen indeterminado en un 29.3%, 26.5 y 34.6 para hombres y mujeres respectivamente, sin muchas diferencias con respecto del ACV de otro origen determinado con un 27.3% y el subtipo embólico con un 24%, a diferencia de anteriores estudios en los que el subtipo predominante sin diferencias significativas según el sexo era el ACV trombótico. A su vez, el subtipo embólico se relacionó directamente con la presencia de fibrilación auricular como factor de riesgo independiente para el mismo (19).

Más recientemente un estudio prospectivo de 530 personas realizado a partir del año 2006 el subtipo de ACV isquémico más frecuente fue el trombótico o

enfermedad de grandes vasos con 198 casos, sin mucha diferencia con respecto a la enfermedad de pequeños vasos con 193 casos. Igualmente, las diferencias entre ambos sexos fueron significativas para ambos subtipos de ACV, 124 casos en hombres y 174 en mujeres para el subtipo trombótico y 113 casos en hombres y 80 en mujeres para la enfermedad de pequeños vasos respectivamente. La edad promedio fue por encima de los 65 años, con algunas diferencias en el promedio de edad entre mujeres y hombres. En adición, se identificó la hipertensión como el factor de riesgo cardiovascular más frecuente específicamente en la enfermedad de pequeños y grandes vasos del subtipo trombótico presentándose en más de la mitad de los casos, 107 y 110 respectivamente, seguido del tabaquismo con 88 y 71 casos para cada una. La presencia de otras enfermedades cardiovasculares y de fibrilación auricular se encontró en mayor medida en el subtipo embólico en comparación con los otros. Igualmente, la severidad fue mayor en los pacientes con ACV embólico asociado al peor pronóstico y desenlace (7).

En tema de factores de riesgo, entre 2007 y 2010, un estudio retrospectivo que tomo 22 países, incluido Colombia, y una muestra de 3000 casos y 3000 controles estableció que la hipertensión arterial fue el factor más fuertemente asociado con la presentación de ACV isquémico, tomada para este estudio como una presión arterial superior a 160/90 mmHg, de la misma forma, la presencia concomitante de diabetes mellitus y fibrilación auricular de forma individual incrementó el riesgo para desarrollar ACV. Por otra parte, el hábito de fumar incremento el riesgo de ACV isquémico, con un riesgo proporcional al número de cigarrillos fumados por día. Igualmente, el antecedente de consumo de alcohol aproximadamente superior a 30 bebidas al mes o de forma excesiva, fue asociado con un incremento el riesgo de presentación de la enfermedad. Un incremento en el consumo de carnes rojas, vísceras, huevos, alimentos fritos o salados y pizza, estuvieron relacionados con un mayor riesgo de desarrollar ACV, al igual que el cocinar alimentos con manteca de cerdo. Por último, a pesar de que el IMC no tuvo relación con el ACV, la relación o índice cintura-cadera se asoció con mayor riesgo (20).

En la actualidad, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que un ACV ocurre cada 5 segundos (21). A nivel mundial para el año 2002 los ACV fueron la sexta causa más común de años de vida perdidos por discapacidad (AVAD o DALYs en inglés) y se estima que para el año 2030 será la cuarta causa más importante de AVAD. En 2005 causó el 10% de todas las muertes en el mundo (22)(23).

En Latinoamérica para el año 2003 la incidencia del ACV isquémico estaba entre 0.89 a 1.83 por cada 1000 personas/año, mientras que la prevalencia se encontraba entre 1.7 a 6.5 por cada 1000 (24). En 2010 para las Américas, la tasa cruda de mortalidad por ACV fue de 42.5 por 100000 habitantes, y de 38.4 ajustada por edad, con una mayor tasa para los hombres en comparación con las mujeres. Durante el mismo año, América Latina tenía una tasa cruda de 42.8 por 100000 habitantes, y de 47.9 ajustada por edad (25).

Un estudio de factores de riesgo determinantes para la presentación del ACV realizado en Cuba para el año 2016, tomando 270 pacientes, separándolos en un grupo de 90 personas correspondiente a los casos y otro de 180 correspondiente a los controles, identificó una predominancia del sexo masculino en los casos de ACV. En adición, demostró un riesgo 6 a 7 veces mayor de presentar ACV si se es hipertenso, igualmente, la presencia de dislipemia, sedentarismo u obesidad incrementaron 5 veces el riesgo, y el hábito de fumar o tabaquismo se relacionó con un riesgo 4 veces mayor de presentación de la enfermedad (26).

En nuestro país, el estudio de Girón (Santander, 1984) (27), en Jamundí (Valle, 1984) de 12/1000 (28), en Hato (Santander, 1985) de 8.2/1.000 (29), en Juan de Acosta (Atlántico, 1992) de 1.42/1000 (30). En el Estudio Epidemiológico Nacional (EPINEURO, 1996) en la región suroccidental fue de 6.8/1000, mientras que para la región oriental fue de 17,2/1000 con una prevalencia nacional en mayores de 50 años de 19,9/1000 (31),(32).

En un estudio realizado en el municipio de Sabaneta, Antioquia, fue encontrada una incidencia ajustada por edad y género de 0.89 por cada 1000 personas/año y la prevalencia fue de 3.1 por cada 1000 (33). La incidencia fue mayor en hombres y se triplicó por encima de los 60 años. En adición, la mortalidad asociada fue de 16.27 por cada 1000, siendo el único trabajo que ha evaluado la mortalidad en la población colombiana (34),(35). Otro estudio realizado en la población rural de Aratoca evidenció una prevalencia de 4.7 por 1000 personas/año (24).

Un estudio observacional realizado en una institución hospitalaria de tercer nivel en Colombia no encontró diferencias en la proporción entre los subtipos de ACV isquémico según la clasificación TOAST, con excepción del ACV de origen indeterminado que fue mayor a todos (35). Adicionalmente, en otro estudio realizado en Piedecuesta, Santander, sobre enfermedades neurológicas, identificó para el ACV isquémico un predominio del género femenino y una edad de presentación entre los 47 y 83 años (34).

Según datos del Plan Decenal de Salud Pública 2012-2021, en Colombia los ACV hacen parte de las primeras 10 causas de egreso hospitalario en mayores de 45 años. En adición, fue la 15 causa de carga de enfermedad en Colombia para el año 2005 (36).

En adición, en un estudio de estimación de la carga de enfermedad para Colombia durante el año 2010 realizado por la Universidad Javeriana, fue la segunda mayor causa de muertes en mujeres y la tercera en hombres, mientras que fue la tercera para ambos géneros en conjunto. Los ACV estuvieron también entre las 5 primeras causas de muerte en las personas de 45 a 80 años o más. Así mismo, hizo parte de las 15 primeras causas de mortalidad en hombres y mujeres de todas las edades, y de las primeras 20 causas de carga de enfermedad, llegando a ser la sexta y la cuarta en hombres y mujeres mayores de 80 años respectivamente (37). Por otra

parte, en nuestro país la tasa para el año 2009 era de 37 por 100000 habitantes y 51.2 ajustada por edad (25).

La tasa cruda de mortalidad de los ACV del año 1998 al 2010 fue de 26.92, siendo la tercera principal causa de muerte tanto en zona rural como urbana del país, con una tasa de 29.01 y 24.78 por cada 100000 habitantes en mujeres y hombres. En comparación con el régimen contributivo, el régimen subsidiado tuvo mayor tasa de mortalidad. Los ACV causaron un 3,90% de años de vida potencialmente perdidos (AVPP) (2).

Por su parte, para el año 2016 a 2017 de acuerdo con el modelo construido a partir de las estadísticas vitales suministradas por el DANE, los ACV fueron la tercera y cuarta causa de defunción por año en hombres con un 5.6 y 6.9% respectivamente, y la segunda en mujeres con un 8.1% (1).

Con respecto al departamento del Huila, la mortalidad ajustada por edad estuvo entre 23.96 a 27.12 por cada 100000 habitantes para el año 2010, una proporción baja en comparación con otros departamentos de Colombia, y una tasa de mortalidad cruda para el mismo año de 25.11 por cada 100000 habitantes (2). En los últimos años, ha tenido lugar una considerable disminución en la edad promedio de inicio del ACV a nivel mundial, ocasionando una mayor incidencia en adultos jóvenes en un rango de 18 a 49 años (3).

En Colombia, más específicamente el departamento del Huila, la información acerca de la prevalencia e incidencia, factores de riesgo y pronóstico de los pacientes con un ACV es limitada en algunos aspectos además de poco actualizada y desligada de los factores de riesgo, contando como única herramienta con las estadísticas vitales proporcionadas por el DANE del año 2016 a 2017 como la información más reciente (1). Esto aunado a la gran carga de enfermedad que supone esta condición, la cual con respecto a los últimos datos obtenidos (37) en el país, se ha

incrementado en comparación con años anteriores, asociado al incremento en la carga de la enfermedad y una menor edad de presentación (38), y las diferencias significativas entre los diferentes municipios del Huila, departamentos y a nivel mundial, haciendo necesario conocer a la actualidad los subtipos de ACV isquémicos más frecuentes a nivel local asociado los factores de riesgo, comorbilidades y características sociodemográficas de la población afectada, para así conocer la situación de esta patología en la ciudad de Neiva, la cual puede distar significativamente de las situación en las poblaciones norteamericanas y europeas, en las cuales la mayor parte de los estudios acerca de las características de los ACV son realizados. Lo anterior nos conduce a realizarnos la siguiente pregunta: ¿Cuáles son las características clínicas y sociodemográficas del subtipo isquémico del accidente cerebrovascular en el Hospital Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, Huila, durante el periodo comprendido entre el año 2015 y 2019?

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GENERAL

Describir las características sociodemográficas y clínicas del accidente cerebrovascular isquémico en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, Huila, durante el periodo 2019.

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir los principales factores sociales, económicos y demográficos asociados con la presentación del accidente cerebrovascular.
- Identificar los principales subtipos asociados a la presentación del primer episodio de accidente cerebrovascular isquémico en la población en estudio.
- Determinar las características clínicas y paraclínicas durante la estancia hospitalaria en la población con primer episodio de accidente cerebrovascular isquémico.
- Establecer las condiciones asociadas a una mayor severidad de presentación del accidente cerebrovascular determinada por la escala NIHSS.

5. MARCO TEÓRICO

La OMS estima que 15 millones de personas sufren un accidente cerebrovascular (ACV) cada año, y de estos, 5 millones de personas quedan con discapacidad permanente. En ausencia de más intervenciones efectivas basadas en la población, se prevé que de 6,5 millones de muertes por ACV en 2015 para el 2030, esta cifra aumentará a 7,8 millones. Se ha proyectado una pequeña disminución en las tasas de mortalidad por ACV entre 2005 y 2030. Sin embargo, debido al envejecimiento de la población en todo el mundo, se prevé que las tasas brutas de mortalidad por ACV aumentarán en todas las edades, de 89 por 100.000 en 2005 a 98 por 100.000 en 2030. El aumento de la mortalidad por ACV será más acusado en los países en desarrollo, donde los aumentos en la incidencia del accidente cerebrovascular son más prominentes. En todo el mundo, el ACV muestra una variación geográfica significativa en términos de incidencia (y tendencias temporales), letalidad y combinación de casos (41). Aproximadamente un tercio de todos los accidentes cerebrovasculares isquémicos son de naturaleza trombótica. Estos pueden ser causados por oclusiones de vasos grandes o pequeños. Se produce una marcada reducción en el flujo cuando la estenosis ocluye más del 90% del diámetro de los vasos sanguíneos. Con más ulceración y trombosis, las plaquetas se adhieren y forman un coágulo que luego emboliza y/u ocluye la arteria.

Una cuarta parte de todos los accidentes cerebrovasculares isquémicos son de naturaleza cardioembólica. La embolización de un trombo mural en pacientes con fibrilación auricular es el mecanismo más común, y los pacientes con fibrilación auricular tienen un riesgo cinco veces mayor para el desarrollo de un accidente cerebrovascular. Las fuentes no cardíacas de émbolos pueden incluir partes enfermas de las arterias extracraneales, lo que produce una embolia de arteria a arteria (42).

5.1. DEFINICION Y CLASIFICACION DE LOS ACCIDENTES CEREBROVASCULARES ISQUEMICOS

Los accidentes cerebrovasculares (ACV) son clasificados como isquémicos o hemorrágicos. El 87% de los ACV es atribuido a causas isquémicas en las que más de 100 patologías se encuentran implicadas (43,44). La mayoría de los ACV isquémicos ocurren debido a la obstrucción de un vaso sanguíneo arterial, ocasionando una disminución de la perfusión y flujo sanguíneo cerebral, el cual transporta en la sangre oxígeno y glucosa para el adecuado metabolismo de los tejidos cerebrales; por otra parte, pueden ser también producidos por la oclusión de un vaso sanguíneo venoso encargado de drenar la sangre del cerebro, provocando una acumulación de líquido o trasudado debido a un incremento en la presión hidrostática vascular que produce edema cerebral y, además, puede ocasionar hemorragia en el cerebro y seguido de esto isquemia (45).

5.1.1. Accidente cerebrovascular trombotico. Los ACV isquémicos aún pueden continuar siendo clasificados dependiendo del sitio de oclusión en origen trombótico o embólico (44,45). El ACV trombotico ocurre por la obstrucción in situ de una arteria cerebral ocasionada por daño endotelial en los vasos sanguíneos causando inflamación y posteriormente en la mayoría de los casos, la acumulación de depósitos grasos en la túnica íntima arterial. La subsecuente disminución del diámetro de la luz de las arterias y por consiguiente del flujo sanguíneo causa condiciones patológicas de hipoxia e hipoglicemia en el tejido cerebral que recibe poco aporte o perfusión sanguínea, resultando en núcleo isquémico (flujo sanguíneo menor a 10 ml/100 mg/min) y penumbra isquémica (flujo sanguíneo mayor a 10 pero menos de 10 ml/ 100 mg/min) en la cual se produce una reperfusión del tejido isquémico sin una probable recuperación neurofuncional, pero si se limita la extensión de la isquemia (44).

Las neuronas a su vez presentan pérdida funcional significativa debido a las condiciones de hipoxia, generando una disminución en la producción de trifosfato de adenosina (ATP), activando las vías de señalización para la muerte celular, ocasionando cambios estructurales irreversibles en el tejido cerebral. El gradiente iónico de la membrana de las neuronas disminuye ocasionando el ingreso e incremento de iones de sodio y calcio a la célula, en adición, la posterior liberación de glutamato causa aún más el transporte de calcio a través de receptores NMDA y AMPA de la célula; por su parte, todo esto produce un aumento del contenido intracelular de agua, generando edema citotóxico en forma muy temprana durante el proceso de isquemia (44).

La excitotoxicidad producida conduce a los organelos celulares y la membrana celular a procesos de tumefacción y pérdida de la integridad, resultando finalmente en necrosis celular. La elevada concentración de calcio intracelular activa enzimas como las calpaínas dependientes de iones calcio, caspasas, proteasas, endonucleasas y ATPasas, lo cual ocasiona un aumento considerable del óxido nítrico, ácido araquidónico y radical superóxido intracelulares, facilitando la muerte de las células neuronales (44).

No obstante, la disminución del flujo sanguíneo cerebral no es suficiente por sí sola para inducir necrosis del tejido cerebral en la penumbra isquémica, pero si es suficiente para propiciar unas condiciones vulnerables a lesión celular, como la alteración isquémica de la barrera hematoencefálica, situación que permite que las proteínas y agua invadan el espacio extracelular cerebral, ocasionando edema vasogénico (44).

5.1.2. Enfermedad de pequeños y grandes vasos. Los ACV trombóticos se pueden dividir a su vez en dos subtipos, enfermedades de grandes vasos o pequeños vasos, los cuales varían en su etiología y pronóstico. La enfermedad de grandes vasos afecta vasos extracraneales (arterias carótidas y vertebrales) e

intracraneales, las lesiones en estos vasos causan reducción del flujo sanguíneo cerebral debido a fenómenos obstructivos ocasionados por la formación de trombos que pueden romperse y embolizar, causando a su vez la imposibilidad de movilizar y eliminar estos émbolos debido a que el flujo sanguíneo se hace poco competente (43). Las causas frecuentes de enfermedad de grandes vasos extra craneales son aterosclerosis, displasia fibromuscular, arteritis de células gigantes y arteritis de Takayasu; por otra parte, las causas más frecuentes de enfermedad de pequeños vasos intracraneales son la enfermedad de Moyamoya, disección arterial, vasoconstricción arterial, arteritis y vasculitis (43). La enfermedad de pequeños vasos ocasiona un compromiso del sistema arterial intracerebral más específicamente de las arterias penetrantes o perforantes que surgen de las arterias del polígono de Willis, la arteria basilar y la arteria vertebral; comparte el mismo mecanismo fisiopatológico que la enfermedad de grandes vasos.

Las causas de la enfermedad de pequeños vasos son lipohialinosis y ateromatosis, la hipohialinosis es causada por la acumulación de lípidos en combinación con un material fibrinoide formando microateromas producidos por arterias que presentan pared con hipertrofia secundaria en algunos casos a hipertensión; mientras que la ateromatosis consiste en acumulación exclusiva de depósitos grasos, esta patología afecta principalmente a las arterias perforantes que irrigan las estructuras más profundas del cerebro (43,44).

5.1.3. Accidente cerebrovascular embólico. Los ACV embólicos se caracterizan por presentar los mismos mecanismos fisiopatológicos que los trombóticos, pero se diferencian en el desprendimiento del trombo formado por lesión endotelial de la pared vascular que migra por medio de la circulación a otras regiones vasculares cerebrales ocasionando fenómenos obstructivos y la subsecuente disminución del flujo sanguíneo o perfusión cerebral en un área lejana al sitio local de la lesión (44).

Los ACV embólicos se pueden clasificar en categorías conocidas como ACV con una posible causa de origen cardiaco o aórtico basada en hallazgos ecocardiográficos transtorácicos y/o transesofágicos, con una causa desconocida de origen cardiaco y con una causa arterial (embólica). Esta “causa desconocida” ocurre porque las pruebas de causas embólicas son negativas. A diferencia ACV trombótico cuando el origen de la afección es el corazón pueden resultar comprometidos múltiples sitios pertenecientes a diferentes territorios vasculares lejanos al sitio principal afectado.

Los ACV embólicos de origen cardiaco ocurren generalmente de manera abrupta, la sintomatología suele resolverse completamente pues los émbolos que se desprenden de los trombos en las paredes ateroscleróticas pueden migrar y posteriormente lisarse. La necrosis producida por las condiciones de hipoxia generalmente se limita a un área más pequeña que la de la isquemia que originó los síntomas, este fenómeno a menudo se conoce como ataque isquémico transitorio por embolia, realmente llamado infarto embólico o accidente cerebrovascular embólico (45).

5.1.4. Ataque isquémico transitorio. El ataque isquémico transitorio (TIA) es un accidente cerebrovascular isquémico que presenta manifestaciones de hipoxia e hipoglucemia cerebral con una duración menor a 24 horas, las cuales usualmente se encuentran asociadas con lesiones permanentes del tejido cerebral (45).

5.1.5. Otros subtipos de accidente cerebrovascular (otro origen determinado). Otras causas y clases de ACV de origen isquémico son la hipoperfusión sistémica, la cual es una afección generalizada que no compromete regiones aisladas. La hipoperfusión sistémica puede ser ocasionada principalmente debido a una falla en el aporte sanguíneo según los requerimientos del organismo como consecuencia de una insuficiencia o falla cardiaca, infarto agudo de miocardio o arritmias, todas estas patologías se caracterizan por generar una disminución del

gasto cardiaco, contribuyendo aún más a las condiciones de hipoxia al disminuir en mayor cantidad el oxígeno y glucosa transportados por el flujo sanguíneo al tejido cerebral (45).

Los trastornos sanguíneos son también una causa primaria poco común de ACV isquémico y TIA, debido al incremento o disfunción en la coagulabilidad de la sangre, facilitando la posibilidad de producir trombos, acompañados de la subsecuente embolia cerebral como consecuencia del desprendimiento y desplazamiento del sitio de origen de los trombos, formados en sitios de lesión endotelial localizada como el corazón, arteria aorta o arterias grandes que brindan perfusión sanguínea al cerebro (45).

5.1.6. Accidente cerebrovascular criptogenico (origen indeterminado). En el proceso de clasificación de los ACV existe un subtipo conocido como ACV criptogénico, el cual puede llegar a representar hasta un 30% de todos los accidentes cerebrovasculares, ocurriendo con mayor frecuencia en pacientes jóvenes. Es un accidente neurológico transitorio de origen desconocido, que por su calidad de accidente transitorio hace que determinar su etiología se dificulte; no obstante, esta categoría presenta bajas tasas de recurrencia junto con buenos resultados funcionales (44).

5.2. FACTORES DE RIESGO

El ACV isquémico se asocia con una serie de factores de riesgo potencialmente modificables, que incluyen hipertensión, diabetes mellitus, tabaquismo, mala alimentación y sedentarismo.(46)

La hipertensión es el factor de riesgo más fuerte para el ACV isquémico y, podría decirse que se reduce el riesgo con un cambio en el estilo de vida (por ejemplo, la reducción del consumo de sal) y el uso de medicamentos antihipertensivos (tabla 1) (47)(48).

Tabla 1. Factores relacionados con la presentación del ACV

Factor de Riesgo	RAP (99% IC)
Hipertensión	47.9% (45.1–50.6)
Fumar	12.4% (10.2–14.9)
Diabetes mellitus	3.9% (1.9–7.6%)
Razón entre apoB y apoA1	26.8% (22.2–31.9)
Obesidad	18.6% (13.3–25.3)
Sedentarismo	35.8% (27.7–44.7)
Score de riesgo dietario	23.2% (18.2–28.9)
Consumo de alcohol	5.8% (3.4–9.7)
Factores psicosociales	17.4% (13.1–22.6)
Etiologías cardíacas	9.1% (8.0–10.2)

RAP= Riesgo atribuible poblacional; IC= Intervalo de confianza (48)

5.2.1. Patológicos.

5.2.1.1. *hipertensión arterial*. La hipertensión arterial promueve la formación de lesiones ateroscleróticas y es el factor de riesgo tratable más importante para el ACV, por tal razón, se asocia de manera fuerte e independiente con los accidentes cerebrovasculares tanto isquémicos como hemorrágicos (49).

No existe un umbral aparente por debajo del cual el riesgo de accidente cerebrovascular se estabilice, al menos no por encima del rango normal de presión arterial. La hipertensión arterial también se asocia con la probabilidad de presentar

un accidente cerebrovascular silencioso o subclínico, relacionado a su vez con un riesgo incrementado de accidente cerebrovascular recurrente (50),(51). La presión sanguínea sistólica es también un factor de riesgo de accidente cerebrovascular (52).

Un estudio encontró que el aumento en el riesgo de ACV se duplica con cada aumento sistólico de 20 mmHg y diastólico de 10 mmHg (53). El historial de hipertensión está presente en 80% a 90% de los pacientes que experimentan accidentes cerebrovasculares lacunares (54). Este riesgo también puede encontrarse asociado a otras variables de la presión arterial, incluidas la presión arterial media, la presión de pulso, la variabilidad e inestabilidad de la presión arterial (55)(56). Personas con una presión arterial media nocturna más alta que la diurna tienen un mayor riesgo de eventos vasculares agudos y muerte vascular, igualmente una mayor variabilidad en la presión arterial sistólica produce una mayor severidad en la enfermedad arterial con daño a órganos blanco, entre ellos el cerebro en forma de infartos lacunares provocadas por enfermedades de pequeños vasos (57). En condiciones normales la presión arterial sigue un patrón circadiano y sufre una caída nocturna correspondiente al 10% a 20% en comparación con los valores de la presión diurna, esto se conoce como “dipping” nocturno, en ausencia de esta disminución existe riesgo de presentar accidente cerebrovascular, sospecha de hipertensión arterial secundaria y daño a órganos blanco inducido por hipertensión (58)(59).

5.2.1.2. *diabetes mellitus*. El riesgo de ACV es seis veces mayor en personas con diabetes mellitus tipo 1 y dos veces mayor en diabetes mellitus tipo 2 en comparación con personas no diabéticas, a su vez un mayor tiempo de duración de la diabetes tiende hacia un mayor riesgo de ACV con respecto a las diabetes de corta duración (60).

La diabetes tipo 2 tiene un mayor riesgo de ACV cuando se acompaña de otras comorbilidades como la hipertensión arterial, aumentando hasta cuatro veces el riesgo de ACV y cinco veces de accidente cerebrovascular isquémico (60).

La diabetes tipo 1 tiene un riesgo ocho veces mayor y la diabetes tipo 2 tres veces mayor de accidente cerebrovascular trombótico, por lo tanto es un factor de riesgo para aterosclerosis carotídea y enfermedad de grandes vasos (60). El riesgo asociado con la diabetes principalmente se evalúa en la diabetes tipo 2, debido a que es más común que la diabetes tipo 1; no obstante, el riesgo en la diabetes tipo 1 es mucho mayor en comparación con la diabetes tipo 2 (61).

El riesgo de accidentes cerebrovasculares recurrentes es 1.8 veces mayor en personas diabéticas y la mortalidad después del primer año de un ACV se incrementa significativamente 1.2 veces (61). Por otra parte, la diabetes mellitus incrementa el riesgo por género de accidente cerebrovascular 2.28 veces en mujeres y 1.83 veces en hombres, por lo tanto, las mujeres tienen un 27% más de riesgo para ACV teniendo en cuenta otros factores cardiovasculares relevantes y la forma en que la diabetes afecta el riesgo de enfermedad cardiovascular en hombres y mujeres (62).

El riesgo de placas ateroscleróticas duras y predominantemente duras (evaluado por ecogenicidad) en la arteria carótida se incrementa 1.62 y 1.30 veces respectivamente con el aumento de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) en cada unidad (1%) en personas no diabéticas, sin encontrarse relación con las placas blandas; no obstante, la HbA1c mayor al 6.4% se asocia con un riesgo 1.75 veces mayor de presentar placas ateroscleróticas en personas probablemente diabéticas por los valores elevados de HbA1c, a su vez, la presencia de aterosclerosis se asocia con incremento significativo del riesgo de ACV (63).

5.2.1.3. *Dislipidemia.* La relación entre los lípidos y el accidente cerebrovascular isquémico varía según el subtipo, con una asociación mayor por los subtipos ateroscleróticos. Existe una asociación entre niveles altos de colesterol total con un riesgo 1,69 veces mayor de accidente cerebrovascular isquémico, relacionándose más específicamente con un incremento en el 50% del riesgo por aumento de 50 mg/dL y un 25% por cada 1 mmol/L de colesterol total (64)(65)(66).

Niveles bajos de colesterol total y LDL se asociaron con una disminución del riesgo para accidente cerebrovascular hemorrágico (67). Los niveles de LDL individualmente se asociaron con un riesgo 1.74 veces mayor de ACV isquémico (68). El aumento en cada 10 mg/dL del HDL disminuye el riesgo de ACV isquémico entre el 11 a 15%, y también su incremento por cada 1 mmol/L reduce en un 47% el riesgo de ACV hemorrágico (67)(69).

En adición, el riesgo para ACV aterosclerótico se disminuye en un 19% y el ACV embólico en un 2% por cada reducción de 10 mg/dL en el HDL (64). En un metaanálisis de 64 estudios se asoció un riesgo de 1.05 de ACV por cada aumento de 10 mg/dL en los triglicéridos basales (67). El riesgo de ACV isquémico se incrementa en un 15% por cada aumento de 89 mg/dL de los triglicéridos en ayunas (70).

5.2.1.4. *Hiperhomocisteinemia.* Las concentraciones muy altas de homocisteína sérica, asociadas con la condición autosómica recesiva homocisteinuria, se asocian con un mayor riesgo de ACV y otras trombosis arteriales a una edad temprana.

Cada vez más pruebas sugieren que una concentración de homocisteína sérica moderadamente elevada se asocia con ACV a nivel poblacional (52)(71). Estudios experimentales han demostrado que la homocisteína puede aumentar el estrés oxidativo e inducir lesión endotelial directa, indicando una posible función en el desarrollo de la aterotrombosis (72)(73). Los niveles séricos elevados de

homocisteína se relacionan con un mayor riesgo de ACV por enfermedad de grandes vasos y, posiblemente, por enfermedad de pequeños vasos, pero sin asociación con ACV hemorrágico (72)(73).

Se estima que una reducción de 3 mmol/L en los niveles de homocisteína sérica disminuiría el riesgo de ACV en un 24% a corto plazo (72)(73). Existe la posibilidad que el riesgo de ACV isquémico asociado con niveles elevados de homocisteína pueda ocultarse por la presencia de hipertensión arterial, pues es un factor predominante en el riesgo de ACV, esto se considera debido a que se cree que la hiperhomocisteinemia incrementa la presión arterial, a su vez incrementando el riesgo. En un estudio se asoció un nivel de homocisteína mayor en 5 μ mol/L con un incremento en 2.6 mmHg en la presión sistólica y 1.1 mmHg en la presión diastólica (73).

5.2.1.5. *Inflamación.* Existe un vínculo entre la inflamación, la infección y el accidente cerebrovascular (74). La infección crónica y la inflamación pueden predisponer a la aterosclerosis y al accidente cerebrovascular, pues la proteína C reactiva (PCR) se una al LDL y se encuentra presente en las placas ateroscleróticas, estableciéndose una función causal en su desarrollo (75).

El riesgo de ACV es de 1.39 con niveles de PCR elevado, para ACV isquémico el riesgo es de 1.46, para ACV hemorrágico el riesgo es de 1.07 y de 1.41 para ACV no clasificados (75). En poblaciones de alto riesgo con considerables comorbilidades los recuentos de leucocitos, en especial, el recuento de neutrófilos elevados sirve como factor predictor para la presentación de accidentes cerebrovasculares isquémicos recurrentes; más específicamente, una semana previa los niveles de leucocitos son significativamente elevados (76). Lo anterior puede deberse a que la infección aguda ha sido identificada como un factor de riesgo y desencadenante de ACV isquémico (76).

5.2.1.6. *Fibrilación auricular.* La Fibrilación Auricular es una taquiarritmia supra ventricular con activación auricular descoordinada y, en consecuencia, contracción auricular ineficaz. Las características de un electrocardiograma (ECG) incluyen: 1) intervalos RR irregulares (cuando la conducción auriculoventricular [AV] está presente), 2) ausencia de repetición distinta Ondas P, y 3) actividad auricular irregular (77).

Las consecuencias hemodinámicas de la FA pueden ser el resultado de una combinación variable de control subóptimo de la frecuencia ventricular (ya sea demasiado rápido o lento), pérdida de contracción auricular coordinada, variabilidad latido a latido en el llenado ventricular y activación simpática. Consecuencias para el individuo los pacientes varían, desde síntomas hasta fatiga, palpitaciones, disnea, hipotensión, síncope o insuficiencia cardíaca. El síntoma más común de la FA es la fatiga. La aparición de FA a menudo se asocia con la exacerbación de una enfermedad cardíaca subyacente, ya sea porque la FA es una causa o consecuencia del deterioro o porque contribuye directamente al deterioro (78). Por ejemplo, los pacientes inicialmente asintomáticos pueden desarrollar disfunción ventricular inducida por taquicardia e insuficiencia cardíaca (miocardiopatía inducida por taquicardia) cuando la frecuencia ventricular no está adecuadamente controlada. La FA también confiere un mayor riesgo de ACV y / o trombo embolismo periférico debido a la formación de trombos auriculares, generalmente en el apéndice auricular izquierdo (LAA).

La pérdida de contracción auricular puede disminuir notablemente el gasto cardíaco, particularmente cuando el llenado ventricular diastólico se ve afectado por la estenosis mitral, la hipertensión, la miocardiopatía hipertrófica (MCH) o la miocardiopatía restrictiva(78). Después de restaurar el ritmo sinusal, la función mecánica auricular no se recupera en algunos pacientes, probablemente como consecuencia de una remodelación o afección auricular subyacente y la duración de la FA. La contractilidad ventricular no es constante durante la FA debido al tiempo

de llenado diastólico variable y los cambios en la relación fuerza-intervalo. En general, el gasto cardíaco puede las presiones de disminución y llenado pueden aumentar en comparación con un ritmo regular a la misma velocidad media. En pacientes sometidos a ablación del nodo AV, la estimulación ventricular derecha (VD) irregular a la misma velocidad que la estimulación ventricular normal dio como resultado una reducción del 15% en el gasto cardíaco. Los intervalos R-R irregulares también promueven la activación simpática.

- Clasificación De La Fibrilación Auricular

La fibrilación auricular se puede describir en términos de la duración de los episodios usando un esquema simplificado (tabla 2) (77):

Tabla 2. Clasificación de la fibrilación auricular

Término	Definición
FA Paroxística	FA que termina espontáneamente o con intervención durante los 7 días de inicio. Los episodios pueden repetirse con frecuencia variable
FA Persistente	FA continua mayor a 7 días
FA Persistente de larga duración	FA continua mayor a 12 meses de duración
FA Permanente	Se ha tomado una decisión conjunta por parte del paciente y el clínico de cesar los esfuerzos para restaurar y/o mantener el ritmo sinusal. La aceptación de la FA representa una actitud terapéutica por parte del paciente y clínico inherente a la explicación fisiopatológica de la FA
FA No valvular	FA en ausencia de estenosis mitral reumática, recambio valvular sea mecánica o biológica o la reparación de la válvula mitral.

5.2.1.7. *Enfermedad Arterial Carotídea.* La enfermedad arterial carotídea o estenosis de la arteria carótida ocurre debido a la presencia de enfermedad aterosclerótica sistémica, por tal razón, es consecuencia de una enfermedad trombótica. No obstante, la embolización de origen cardiogénico por enfermedad coronaria puede ocasionar la migración de un émbolo a una bifurcación carotídea causando oclusión completa o parcial de la arteria carótida interna, la oclusión aguda puede producir un accidente cerebrovascular isquémico o ataque isquémico transitorio (TIA) por disminución de la perfusión o flujo sanguíneo cerebral, llegando a ser hasta un tercio de todos los ACV (79).

La oclusión crónica asintomática puede convertirse progresivamente en sintomática, sólo si, se encuentra relacionada con otros procesos embólicos o hemodinámicos (79). La isquemia por embolia cerebral puede ocurrir a partir de la arteria carótida externa ipsilateral por medio de ramas colaterales que llegan a la circulación cerebral, en adición, puede ocurrir cuando existe cierta permeabilidad oculta en la oclusión de las arterias carótidas internas, funcionando esta oclusión como fuente de émbolos que migran a la circulación cerebral (79).

Otra patología que influye concomitantemente con la enfermedad arterial coronaria es la insuficiencia hemodinámica, patología que ocurre cuando existe una condición que interfiere o interrumpe el flujo sanguíneo normal hacia el cerebro como la hipotensión, ortostasis o insuficiencia cardíaca. Por lo tanto, cualquier condición o factor de riesgo que predisponga a la presencia de enfermedad aterosclerótica sistémica puede llegar a manifestarse como una enfermedad arterial carotídea o estenosis de la arteria carótida. (79)

En menor proporción, en especial en mujeres jóvenes la enfermedad arterial carotídea ocurre como consecuencia de la displasia fibromuscular (FMD), esta patología es un proceso no inflamatorio ni aterosclerótico que afecta con una mayor frecuencia las arterias carótidas y renales, generalmente se presenta en la arteria

carótida interna, extendiéndose a veces hasta la región intracraneal o cerebral; no obstante, puede aparecer también otros vasos sanguíneos de mediano calibre. La presencia de aneurismas también puede llegar a ser parte del proceso de evolución de la enfermedad (79).

5.2.1.8. *Otros.* La migraña, especialmente la migraña con aura, y la píldora anticonceptiva oral (en particular las preparaciones que contienen estrógeno) son factores de riesgo de ACV (52),(80). La terapia de reemplazo hormonal parece aumentar el riesgo, especialmente poco después de su inicio, tal vez por un mecanismo protrombótico.

5.2.2. Socioeconómicos Y Ambientales.

5.2.2.1. *Fumar.* Fumar duplica el riesgo para todos los subtipos de ACV, teniendo una fuerte relación dosis-respuesta con el accidente cerebrovascular isquémico y hemorrágico, es decir, entre mayor sea el consumo de cigarrillos al día es incrementado el riesgo de ACV (81) (82).

En un estudio los fumadores tenían un 2.58 veces más riesgo para todos los subtipos de ACV y 2.25 para accidente cerebrovascular isquémico, todo esto dependiente de la dosis (cigarrillos por día) en comparación con aquellos que nunca habían fumado, en quienes el riesgo fue de 0.39 (83). En este mismo estudio la evaluación de los ex fumadores evidencio la disminución del riesgo en un 22% a los 2 años con un riesgo de 0.87 y entre los 2 a 4 años hubo una disminución del riesgo aproximada del 90% con un riesgo de 0.46 (83). El Framingham Heart Study evidencio que fumar más de 40 cigarrillos por día incrementaba aproximadamente dos veces el riesgo de ACV, además, aún ante la administración de medicamentos antihipertensivos no se redujo el riesgo como ocurrió en pacientes no fumadores, por el contrario, fue 2.29 veces mayor en comparación con no fumadores (84). Por otra parte, las personas fumadoras quienes pesaban menos que aquellas no

fumadoras tenían una prevalencia menor de hipertensión con 24,2% y 17,5% en hombres y mujeres en comparación con 30.5 y 30.9% respectivamente en no fumadoras, todo esto aunque contradictorio es significativamente importante debido a que la hipertensión arterial predispone fuertemente al riesgo de ACV (84).

En otro estudio se encontró que los hombres y mujeres que fumaban 5 paquetes por año tenían 1.08 y 1.20 respectivamente más riesgo de presentar estenosis carotidea y por ende a largo plazo también ACV; sin embargo, aquellos con una historia de tabaquismo de 10 años o más que dejaron de fumar 10 años previos al estudio tuvieron una asociación del 25% con estenosis carotidea, pero menos del 25% específicamente en hombres (85).

5.2.2.2. *Actividad Física.* La baja actividad física incrementa el riesgo de ACV 0.58 veces para los hombres y 0.65 para las mujeres, mientras que al realizar actividad física se evitaría en un 37.3% y un 32.4 % el riesgo en hombres y mujeres respectivamente (46)(86).

5.2.2.3. *Obesidad.* El aumento del índice de masa corporal es un factor de riesgo de ACV, en parte debido a su asociación con otros factores de riesgo como la hipertensión y la diabetes. La obesidad junto con la diabetes duplica el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico e incrementa 1.3 veces el riesgo de accidente cerebrovascular hemorrágico (46),(60).

5.2.2.4. *Consumo De Alcohol.* El consumo excesivo de alcohol es un factor de riesgo para el accidente cerebrovascular, en particular la hemorragia intracerebral, posiblemente al aumentar la presión arterial y predisponer a la fibrilación auricular (52). Un consumo bajo o moderado o bajo de alcohol tiene un riesgo para ACV de 1.20 en hombres y 0.92 en mujeres, mientras que un consumo elevado se asocia con un riesgo de 2.15 en hombres y 1.70 en mujeres, observándose un riesgo

incrementado notoriamente en los hombres más que en las mujeres (86).

5.2.2.5. *Nivel Socioeconómico.* Existe una fuerte asociación entre el nivel socioeconómico y el riesgo de accidente cerebrovascular, aunque esto puede confundirse en gran medida con otros factores, como el tabaquismo y la falta de ejercicio (52).

5.3. EVALUACION

Es prioritaria la evaluación rápida de los signos vitales y asegurar la estabilización de la vía aérea, garantizar buena ventilación y reestablecer la circulación. La administración de oxígeno suplementario no debe considerarse de forma rutinaria, solamente en algunos pacientes hipóxicos (saturación de oxígeno al aire ambiente menor a 94%). Algunas situaciones patológicas como las convulsiones, la migraña, los episodios de síncope, la hipoglicemia, hiperglicemia o efectos tóxicos de fármacos pueden causar cuadros que semejen un ACV isquémico agudo (87).

5.3.1. *Características Clínicas.* Los ACV embólicos ocurren de forma repentina y las alteraciones neurológicas asociadas indican una pérdida focal de la función cerebral, mientras que los ACV trombóticos se caracterizan por presentar síntomas oscilatorios, varían entre la normalidad y la anormalidad, empeoran gradualmente o alternan entre periodos de mejoría (88).

Las características clínicas de un ACV embólico generalmente son unilaterales e incluyen: síntomas oculares como ceguera parcial o completa de un ojo y reactividad a la luz ausente y signos hemisféricos de isquemia como hemianopsia homónima contralateral, hemiparesia y pérdida de la sensibilidad. La isquemia específica del hemisferio izquierdo también puede provocar afasia, mientras que en el hemisferio derecho puede implicar negligencia visuoespacial izquierda, apraxia y disprosodia (89),(90).

5.4. DIAGNOSTICO

5.4.1. Diagnóstico Clínico. Los síntomas producidos por la isquemia cerebral pueden ser transitorios (durar de segundos a minutos) o permanecer indefinidamente si hay un daño irreversible. Por otra parte, la presencia y el ritmo de los síntomas no siempre indica la causa de la isquemia, ni tampoco aseguran con precisión la presencia o ausencia de esta (65,66). Los síntomas en un ACV pueden acumularse gradualmente y progresar de una parte del cuerpo a otra, al igual que generar signos aislados con una distribución focal (93),(94). Los tres hallazgos específicos más predictivos para el diagnóstico de ACV isquémico son: paresia facial, debilidad de los miembros superiores y lenguaje anormal (por ejemplo, disartria) (95)(96).

5.4.2. Pruebas Diagnósticas.

5.4.2.1. *Tomografía Axial Computarizada Y Resonancia Magnética Nuclear.* Las neuroimágenes como la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (IRM) son fundamentales para la evaluación y diagnóstico del accidente cerebrovascular de instauración aguda, tienen como propósito descartar la presencia de hemorragia y los ACV mímicos, a su vez, indicar la viabilidad para la realización de tratamientos intravenosos o intraarteriales basados en la extensión del tejido isquémico (núcleo) y el sitio de oclusión (8)(65).

En TAC realizados en las primeras 6 horas posteriores al inicio del ACV es posible encontrar signos precoces de isquemia cerebral en un 61% de los casos, todos relacionados con un peor pronóstico y resultado (99). Los hallazgos del TAC en el accidente cerebrovascular isquémico (AIS) se encuentran presentes en menos del 50% de los casos, incluyen pérdida de distinción entre la sustancia gris y blanca,

signo de la cinta insular correspondiente a la pérdida de la interfaz gris y blanca en la corteza, oscurecimiento del núcleo lenticular por pérdida de los ganglios basales e hipo atenuación parenquimatosa producida por el edema citotóxico, e indica daño irreversible del tejido cerebral (97).

En contraste, en la imagen por difusión de la IRM es factible identificar anomalías causadas por la isquemia entre los 3 a 30 minutos posteriores al inicio de un ACV, más específicamente la presencia de edema vaso génico o citotóxico en T2 (67,68). Sin embargo, a menudo hay áreas isquémicas que parecen ser normales en las exploraciones iniciales este tipo de imagen. En adición, la imagen por difusión es un indicador más sensible y específico de ACV isquémico que el TAC en pacientes que recibieron atención dentro de las 6 horas después del inicio de los síntomas (102).

5.4.2.2. *Doppler De Vasos De Cuello.* La ecografía Doppler de las arterias carótidas es una parte importante de la evaluación de la insuficiencia extra craneal. El diagnóstico preciso de la estenosis es fundamental para identificar a los pacientes que se beneficiarían de la intervención quirúrgica. El valor de una prueba de detección segura, no invasiva y de bajo costo es, por lo tanto, una gran ventaja (103).

La ecografía dúplex que combina imágenes de alta resolución y análisis del espectro Doppler ha demostrado ser un medio popular, no invasivo, preciso y rentable para detectar y evaluar la enfermedad carotidea. La ecografía carotidea ha reemplazado en gran parte a la angiografía por sospecha de aterosclerosis carotidea extra craneal. Si se realiza una endarterectomía oportuna de las arterias carótidas, se pueden prevenir muchos casos de ACV. Esto requiere una evaluación del sistema de la arteria carótida extra craneal.

Además de estimar el grado de estenosis, la mayor ventaja de la ecografía es su capacidad para caracterizar la placa e identificar las placas con mayor riesgo de embolización. Con la ecografía de alta resolución, la placa se puede caracterizar en grupos de riesgo relativo que contienen hemorragia intraplaca, que se cree que es un precursor de la ulceración de placa. Las placas se caracterizan por ser ecogénicas, calcificadas o hipoecogénicas o estar asociadas con hemorragia intraplaca y ulceración superficial y estenosis porcentual (104).

5.4.3. Clasificación De La Severidad

5.4.3.1. *Escala Nihss (National Institutes Of Health Stroke Scale)*. Esta escala es un instrumento que proporciona una evaluación estandarizada de los signos y síntomas neurológicos en un ACV agudo mediante una serie de 15 ítems (105). Es útil para predecir resultados clínicos de importancia a largo plazo después un ACV (106)(107). Entre los 15 ítems que la componen se encuentran: a) nivel de conciencia, b) mirada conjugada, c) campos visuales, d) paresia facial, e) paresia de las extremidades superiores, f) paresia de las extremidades inferiores, g) ataxia de las extremidades, h) sensibilidad, j) lenguaje, l) disartria, y m) extinción, negligencia e inatención (105),(108). La puntuación se extiende desde 0 (examen neurológico normal) hasta 40 puntos (coma sin respuesta), una puntuación igual o mayor a 10 puntos tiene una posible correlación con compromiso de grandes vasos, más específicamente con isquemia en el territorio de la arteria cerebral media; sin embargo, esta escala no captura todas las deficiencias neurológicas relacionadas con el ACV, debido a que no se evalúa en la escala elementos neurológicos correspondientes a la circulación vertebrobasilar, por lo tanto, se conoce muy poco sobre su utilidad en la predicción de diplopía, nistagmos, audición, disfagia e inestabilidad en la marcha (105),(109). Los ítems de campos visuales, paresia facial, ataxia de las extremidades, sensibilidad y extinción e inatención carecen de utilidad práctica en la evaluación prehospitalaria debido al alto grado de subjetividad y la

necesidad de un examen neurológico más complejo; no obstante, la mirada anormal es un fuerte factor pronóstico de oclusión de grandes vasos (110).

5.5. TRATAMIENTO

5.5.1. Manejo De La Presión Arterial. No existe evidencia suficiente que oriente el manejo de la presión arterial en las primeras 24 horas posteriores al inicio de un ACV isquémico, periodo en el que la zona de penumbra isquémica puede sufrir un daño irreversible al haber una reducción del flujo sanguíneo, razón por la que tiene lugar un efecto hipertensivo transitorio para asegurar el flujo. Esto se debe a que los estudios de mayor relevancia realizados abordaron los pacientes hasta 30 a 48 horas después, siendo poco informativos (111),(112),(113). La reducción de la presión arterial sistólica >20 mmHg durante las primeras 24 horas se ha asociado con un deterioro neurológico y mal pronóstico (114).

Debido a la falta de evidencia en el manejo, tampoco existe suficiente evidencia que respalde el uso de algún antihipertensivo específico; sin embargo, se sugiere el uso de labetalol, nicardipina y clevidipina como agentes de primera línea si el tratamiento farmacológico para la presión arterial es necesario en las primeras 24 horas (87).

5.5.2. Terapia Antitrombotica. La utilización de alteplasa se considera de primera línea, siempre y cuando el tratamiento empiece en las primeras 4 horas y media posteriores al inicio de la isquemia, pues el beneficio de la trombólisis disminuye con el tiempo (115),(116). El efecto benéfico de la alteplasa es independiente de la edad, gravedad del ACV isquémico o riesgo asociado a hemorragia intracraneal en los primeros días de tratamiento (115).

Una posible segunda línea para el tratamiento antitrombótico es la aspirina, la cual reduce el riesgo de recurrencias tempranas con la administración de 300 miligramos en las primeras 48 horas del inicio de los síntomas y reducción del riesgo de mortalidad a 4 semanas con la utilización de 160 miligramos (117).

5.5.3. Manejo De La Dislipidemia. Todos aquellos pacientes con hiperlipidemia se benefician del tratamiento con estatinas, al reducir el riesgo de ACV, pero no por su efecto en la reducción de lípidos y del colesterol, sino por sus propiedades antiaterotrombóticas, las cuales tienen un impacto significativo en la incidencia de ACV (118)(119). El tratamiento sugerido es administración de atorvastatina en 80 miligramos al día; no obstante, para los pacientes intolerantes a las estatinas de alta intensidad, se recomiendan alternativas como atorvastatina en dosis de 10 a 20 miligramos al día (estatina de intensidad moderada) o lovastatina en 20 miligramos al día (estatinas de baja intensidad) (120).

6. HIPOTESIS

Los pacientes diagnosticados con primer episodio de ACV isquémico son del subtipo trombótico en más del 70% de los casos, asociados principalmente a dislipidemia e hipertensión arterial, cursando con una crisis hipertensiva como causa principal de la isquemia cerebral.

7. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE COMPLEJA	SUBVARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR O CATEGORIZADOR	NIVEL DE MEDICIÓN
Características sociodemográficas	Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del individuo.	Número de años	Cuantitativa continua
	Genero	Variable biológica y genética que divide a los seres humanos en 2 posibilidades : hombre o mujer.	Hombre Mujer	Cualitativa nominal dicotómica
	Estrato socioeconómico	Clasificación en estratos de los inmuebles residenciales que deben recibir servicios públicos. Principalmente se realiza para cobrar de manera diferencial los servicios públicos domiciliarios permitiendo	1 2 3 4 5 6	Cualitativa ordinal

		asignar subsidios y cobrar contribuciones.		
	Nivel de escolaridad	Grado más elevado de estudios realizados o en curso, sin tener en cuenta si se han terminado o están provisional o definitivamente incompletos.	Analfabetismo Educación inicial Educación básica primaria Educación básica secundaria Educación media Educación superior	Cualitativa ordinal
	Régimen de salud	Conjunto de normas que orienta y rige la afiliación de la población con o sin capacidad de pago al Sistema General de Seguridad Social Salud.	Régimen contributivo Régimen subsidiado Población pobre no asegurada	Cualitativa nominal
	Profesión	Actividad permanente, ejercida mediante el dominio de un saber especializado	Estudiante Cesante Trabajador Ama de casa	Cualitativa nominal

		o que sirve de medio de vida.		
Características clínicas	Consumo de alcohol	Consumo de bebidas que contienen más de 2.5° de alcohol, específicamente, etanol o alcohol etílico el cual es un depresor del Sistema Nervioso Central que adormece sistemática y progresivamente las funciones del cerebro, como la coordinación, la memoria y el lenguaje.	Nunca Experimental Ocasional Habitual Abuso Dependencia	Cualitativa ordinal
	Exposición al humo de tabaco/biomasa	Inhalación de humo producido al quemarse un producto de tabaco o biomasa, y humo exhalado por los fumadores.	Nunca Experimental Ocasional Habitual Abuso Dependencia	Cuantitativa discreta

	Uso de sustancias psicoactivas	Consumo de sustancias que producen una alteración del funcionamiento o del sistema nervioso central, lo cual modifica la conciencia, el estado de ánimo o los procesos de pensamiento.	Nunca Experimental Ocasional Habitual Abuso Dependencia	Cualitativa ordinal
	Cirugías recientes	Procedimientos manuales e instrumentales que implican realizar incisiones o suturar tejidos para tratar o investigar enfermedades, lesiones o deformidades.	Cirugía reciente Cirugía antigua	Cualitativa nominal
	Sedentaris mo	Falta de actividad física regular, definida como menos de 30 minutos diarios de ejercicio regular y menos de 3 días a la semana.	Activo físicamente: ≥30 minutos/día Sedentario: <30 minutos/día	Cualitativa nominal

	IMC	Indicador simple de la relación entre el peso y la talla.	Normal: 18.5 a 24.9 Preobesidad: 25 a 29.9 Obesidad I: 30 a 34.9 Obesidad II: 35 a 39.9 Obesidad III: >40	Cualitativa ordinal
	Presión arterial	Fuerza o presión que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias.	Normal: <120/80 mmHg Presión arterial elevada: 120-129/<80 mmHg Hipertensión estadio 1: 130-139/80-89 mmHg) Hipertensión estadio 2: >140/90	Cualitativa ordinal
	Triglicéridos	Forma de grasa sintetizada en el retículo endoplásmico de las células (principalmente hepatocitos, células parenquimatosas y adipocitos) que se circula en la sangre.	Normal: <150 mg/dL Limítrofe alto: 150 a 199 mg/dL Alto: 200 a 499 mg/dL Muy alto: >500 mg/dL	Cualitativa nominal dicotómica

	Colesterol total	Sustancia suave y cerosa que está presente en todo el cuerpo cumpliendo funciones estructurales y metabólicas.	Normal < 200 mg/dL (valor referencia) Elevado \geq 200 mg/dL	Cualitativa nominal dicotómica
	Tomografía axial computarizada	Método de diagnóstico por imágenes que utiliza rayos X para crear imágenes transversales del cuerpo.	Hallazgos sugestivos de isquemia: antes o después de 4 horas Normal	Cualitativa nominal dicotómica
	Resonancia magnética	Examen imagenológico que utiliza imanes y ondas de radio potentes para crear imágenes del cuerpo.	Hallazgos sugestivos de isquemia: antes o después de 4 horas Normal	Cualitativa nominal dicotómica
	Ecocardiograma	Prueba diagnóstica que ofrece una imagen en movimiento del corazón mediante ultrasonidos,	Realizado No realizado	Cualitativa nominal dicotómica

		<p>también aporta información acerca de la forma, tamaño, función, fuerza del corazón, movimiento y grosor de sus paredes y funcionamiento de sus válvulas. Además, puede aportar información de la circulación pulmonar y sus presiones, la porción inicial de la aorta y evidenciar existencia de líquido alrededor del corazón.</p>		
	<p>Tamaño de la aurícula izquierda</p>	<p>El tamaño de la aurícula izquierda (en centímetros) es parte importante de la función global del sistema circulatorio, y particularmente de la función</p>	<p>Número de centímetros (normal: 2,7 a 3,8 y 3,0 a 4,0 en hombres y mujeres)</p>	<p>Cualitativa continua</p>

		<p>diastólica de ventrículo izquierdo, del cual es un biomarcador. El volumen auricular refleja, en general, los efectos acumulativos de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo en el tiempo, y es considerado actualmente como un marcador de riesgo de eventos cardiovasculares adversos.</p>		
	<p>Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)</p>	<p>Cantidad de sangre expulsada por el ventrículo izquierdo con cada latido, la principal cavidad de bombeo del corazón.</p>	<p>Normal: ≥ 50 Disminuida: < 50 Severamente disminuida: < 40</p>	<p>Cualitativa continua</p>
	<p>Holter de arritmias</p>	<p>Prueba diagnóstica que consiste en la monitorización ambulatoria del registro electrocardio</p>	<p>Presencia de arritmias Ausencia de arritmias</p>	<p>Cualitativa nominal dicotómica</p>

		gráfico por un tiempo prolongado, habitualmente unas veinticuatro horas, en una persona durante su actividad diaria habitual.		
Doppler de vasos sanguíneos	Técnica especial de ultrasonido que evalúa la sangre mientras circula por los vasos sanguíneos, incluyendo las arterias y venas más importantes del organismo	Normal Obstrucción por embolos Obstrucción por trombos	Cualitativa nominal dicotómica	
Ateroma	Depósito de lípidos en la túnica íntima de las arterias.	Presencia de ateroma Ausencia de ateroma	Cualitativa nominal dicotómica	
Obstrucción de la arteria carótida	Condición que afecta a los vasos sanguíneos que conducen a la cabeza y el cerebro por	Porcentaje de obstrucción	Cuantitativa continua	

		<p>acumulación de una sustancia grasa denominada "placa" o un coágulo sanguíneo que puede atascarse</p>		
	<p>Diabetes mellitus</p>	<p>La diabetes mellitus es una enfermedad que se produce cuando el páncreas no puede fabricar insulina suficiente o cuando ésta no logra actuar en el organismo porque las células no responden a su estímulo.</p>	<p>Presencia de DM Ausencia de DM</p>	<p>Cuantitativa nominal</p>
	<p>Fibrilación auricular</p>	<p>La fibrilación auricular (FA) es una arritmia cardíaca que se caracteriza por una actividad auricular eléctrica</p>	<p>Presencia de FA Ausencia de FA</p>	<p>Cualitativa nominal dicotómica</p>

		y mecánica desorganizada con pérdida de la contracción auricular efectiva.		
	Crisis hipertensiva	La crisis hipertensiva es un aumento repentino en la presión sanguínea hasta 180/120 mmHg o más.	Presencia de crisis hipertensiva Ausencia de crisis hipertensiva	Cualitativa nominal
	Compromiso neurológico	Los trastornos neurológicos son enfermedades del sistema nervioso central y periférico, es decir, del cerebro, la médula espinal y los nervios periféricos.	Paresia con alteración sensitiva Parálisis con alteración sensitiva	Cualitativa nominal
	Escala NIHSS	La escala NIHSS puntúa de forma numérica la gravedad del ACV. Debe ser aplicada al inicio y	Leve <4 Moderado <16 Grave <25 Muy grave ≥25	Cualitativa ordinal

		durante la evolución (puntuación mínima 0, puntuación máxima 42)		
Etiología del ACV isquémico	El ACV es un trastorno circulatorio cerebral que ocasiona una alteración transitoria o definitiva de la función de una o varias partes del encéfalo. Hay diferentes tipos de ACV según la naturaleza de la lesión.	ACV trombótico (enfermedad de grandes vasos) ACV embólico (cardioembólico) Enfermedad de pequeño vaso ACV de causa indeterminada ACV por otras etiologías o causas infrecuentes		Cualitativa nominal politómica
Estancia hospitalaria	Es el número de días que se encuentra un paciente en las instalaciones de una entidad prestadora de servicios de salud.	Número de días		Cuantitativa discreta

	Remisión de síntomas	Disminución, atenuación o desaparición de los signos y síntomas de una enfermedad.	Remisión parcial Remisión total No remisión	Cualitativa nominal
	Muerte	Terminación de la vida de un organismo a causa de la imposibilidad orgánica de sostener el proceso homeostático.	Supervivencia Muerte	Cualitativa nominal

8. DISEÑO METODOLOGICO

8.1. TIPO DE ESTUDIO

Estudio observacional descriptivo de serie de casos transversal retrospectivo, en el cual se realizará una revisión documental de las historias clínicas correspondientes a los pacientes que fueron diagnosticados con primer episodio de accidente cerebrovascular del subtipo isquémico tras su ingreso al servicio de urgencias del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, con el fin de describir la frecuencia de los diferentes subtipos isquémicos existentes y las variables clínicas y sociodemográficas de los pacientes asociadas a estos eventos, en el periodo comprendido entre abril a noviembre de 2019. Será observacional debido a que no se entrará en contacto directo con ningún paciente, solo se revisaran las historias clínicas de estos y descriptivo, pues se hará una descripción sistemática y ordenada de las variables encontradas en estos documentos, obtenidos de un grupo pequeño de pacientes en un periodo de tiempo determinado.

8.2. AREA DE ESTUDIO

Este estudio se realizará en el servicio de Medicina Interna del área de urgencias del HUHMP en el periodo comprendido entre enero de 2015 a noviembre de 2019. El Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo es una institución prestadora de servicios de salud de carácter público, de tercer y cuarto nivel de complejidad, ubicada en la calle 9ª # 15-25 de la ciudad de Neiva, Huila.

8.3. POBLACION DE ESTUDIO

Historias clínicas pertenecientes a todos los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo con diagnóstico de accidente cerebrovascular del subtipo isquémico.

8.3.1. Muestra. La muestra será no representativa, pues estará conformada únicamente por las historias clínicas de los pacientes diagnosticados con primer episodio de accidente cerebrovascular del subtipo isquémico, mayores de 18 años, que ingresaron al servicio de urgencias del HUHMP en un periodo no mayor a 7 días desde el comienzo de sus síntomas, y fueron atendidos por el servicio de Medicina Interna.

8.3.2. Muestreo. El tipo de muestreo será no probabilístico, pues la selección de las historias clínicas se hará a partir de la base de datos (Indigo crystal®) del HUHMP, siguiendo los criterios de inclusión del estudio, de todos los pacientes que fueron diagnosticados con accidente cerebrovascular del subtipo isquémico e ingresaron al servicio de urgencias del HUHMP en el periodo comprendido entre enero de 2015 a noviembre de 2019.

8.3.3. Criterios De Inclusión.

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes con primer diagnóstico de ACV isquémico que ingresaron al servicio de urgencias.
- Pacientes que ingresaron al HUHMP con 7 días o menos, posterior al inicio del ACV.

8.3.4. Criterios De Exclusión.

- Pacientes embarazadas.
- Pacientes con ACV de etiología traumática.
- Pacientes con subtipo hemorrágico de ACV (según clasificación TOAST).

8.4. TECNICAS Y PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCION DE DATOS

8.4.1. Técnica. La técnica utilizada para la recolección de los datos será la revisión documental de las historias clínicas seleccionadas según los criterios de inclusión, de todos aquellos pacientes con diagnóstico de primer episodio de accidente cerebrovascular del subtipo isquémico (trombótico, embólico, de origen indeterminado, otra causa determinada), que fueron atendidos en el servicio de urgencias del HUHMP. Posteriormente, los datos de las variables serán registrados en el instrumento de recolección previamente diligenciado (anexo A).

8.5. PROCEDIMIENTOS

En primer lugar, se enviará el trabajo de investigación con las respectivas correcciones realizadas por el asesor del grupo de investigadores al Comité de Bioética del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva. Posteriormente, incluidos los beneficios a futuro con el desarrollo de la investigación y potenciales beneficiarios. Una vez sea conseguida la aprobación por parte del Comité, se solicitarán las historias clínicas de todos aquellos pacientes con diagnóstico de ACV del subtipo isquémico según los códigos propuestos por la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) más actualizada.

Al obtener el acceso las historias clínicas almacenadas en la base de datos Indigo crystal® de la institución, será realizada una revisión documental y selección de todas aquellas historias que cumplan los criterios de inclusión de la investigación con la subsecuente obtención de las variables previamente operacionalizadas y organizadas en un instrumento de recolección de información, en el cual se registrarán todas estas variables utilizando un sistema de codificación para las variables nominales y ordinales, mientras que se utilizará su respectivo valor para las variables continuas o discretas, con el propósito de organizar estas para su posterior análisis.

Después de recolectar toda la información de las historias clínicas seleccionadas a conveniencia, se procederá a la sistematización del instrumento en el programa Microsoft Excel versión 2014 a manera de tablas, para así realizar el análisis de la información obtenida en el programa anteriormente mencionado y el programa Epi Info versión 7.2.

Finalmente, tras la realización de un análisis univariado en primera instancia, correspondiente a medidas de tendencia central, dispersión y posición, para las variables cuantitativas, y medidas de escala nominal y de frecuencia para las variables cualitativas, y bivariado en última instancia; será realizada una discusión de la información analizada en comparación con otras investigaciones de índole semejante y unas conclusiones obtenidas a partir de los hallazgos más significativos del estudio.

8.6. INSTRUMENTO

El instrumento de recolección de la información será una tabla realizada en el programa Microsoft EXCEL versión 2014 con las variables previamente operacionalizadas para su registro y tabulación. Tendrá utilidad para la recolección de las variables cualitativas organizadas de forma nominal u ordinalmente con su

respectiva codificación y para las variables cuantitativas según su respectivo valor, ya sea continua o discreta.

8.7. PRUEBA PILOTO

Se realizó una prueba piloto, aplicando el instrumento al 10% del total de los pacientes que fueron seleccionados a conveniencia para el estudio, los cuales fueron escogidos de manera aleatoria, en la cual se determinaron las principales dificultades en el diligenciamiento del instrumento.

8.8. PLAN DE TABULACION Y ANALISIS ESTADISTICO

La información a partir de la revisión documental de las historias clínicas será recolectada en el instrumento diseñado en el programa Microsoft EXCEL 2014 que contiene las variables previamente operacionalizadas y posteriormente codificadas, seguido de esto se procederá a exportar la información al programa EPI INFO versión 7.2 para el respectivo análisis, aplicando estadística de tipo descriptiva e inferencial, realizando un análisis univariado en primera instancia, determinando para las variables cuantitativas medidas de tendencia central, dispersión y posición, y para las cualitativas medidas de escala nominal y medidas de frecuencia. Adicionalmente se llevará a cabo un análisis bivariado con las variables cualitativas y cuantitativas.

9. CONSIDERACIONES ETICAS

Teniendo en cuenta la Ley 23 de 1981, donde se dictan las normas en materia de ética médica, y la resolución 8430 de 1993, la cual establece las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud, este proyecto de investigación se clasifica como sin riesgo. Es un estudio de corte transversal que estudia y analiza una serie de información obtenida en un momento determinado, lo cual puede ocurrir incluso antes de la realización del estudio. Se hará entrega al comité de bioética del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo el anteproyecto donde se explican objetivos, justificación, metodología, resultados esperados, beneficios y riesgos, para que se cuente con información acerca del estudio y permita al grupo de investigación disponer de información de las historias clínicas pertenecientes a pacientes previamente atendidos en la institución con fines exclusivamente investigativos (epidemiológicos). Los investigadores firmaran el acuerdo de confidencialidad para constatar por escrito que están de acuerdo y aceptan todas las condiciones que implica la realización del estudio, respetando el debido secreto profesional de los médicos quienes realizaron las historias clínicas y la privacidad y confidencialidad en la información de cada paciente encontrada en estas.

La información obtenida a partir de revisión las historias clínicas solo será analizada por el grupo de investigadores del proyecto y todo dato que sea reportado será generalizado a una población de pacientes y no a un paciente en particular con el fin de no revelar su información personal. Es importante mencionar que el estudio no tendrá ninguna repercusión en el diagnóstico, exámenes y tratamiento médico realizado por el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

- Riesgo: el proyecto de investigación se clasifica como sin riesgo, debido a que no se interviene ni se tiene contacto con pacientes.

- Alcance: con este proyecto de investigación se espera realizar una publicación en una revista indexada a nivel nacional en un periodo a corto plazo, al igual que ser el primer estudio en informar sobre la epidemiología del subtipo isquémico del ACV en esta región del país y actualizar parte de la información a nivel departamental y nacional.
- Impacto: se espera que con el proyecto de investigación se generen nuevos conocimientos en los investigadores, mejorar los protocolos de diagnóstico de ACV en los pacientes, informar a la población del sur del país sobre la importancia de la patología estudiada y aportar al desarrollo investigativo de la Universidad Surcolombiana y el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.
- Costo – Beneficio: la investigación de la incidencia y clasificación de las causas de los diferentes subtipos del ACV isquémico, junto con todos los factores de riesgo modificables y no modificables, y pronóstico en los pacientes permitirá mejorar el enfoque diagnóstico y terapéutico, para así, mejorar las condiciones de los pacientes que ingresan con esta sintomatología, facilitar el proceso diagnóstico reduciendo el número de posibles pruebas enfocándose exclusivamente en los hallazgos clínicos, antecedentes asociados y los hallazgos positivos presentados en un determinado número de pruebas, disminuyendo el tiempo necesario para identificar un ACV isquémico y su determinado subtipo, mejorando así el pronóstico y reduciendo el riesgo de muerte y secuelas en estos pacientes. Por lo tanto, con esto se busca generar una relación costo-beneficio que limite las complicaciones, cantidad de pruebas diagnósticas realizadas y estancia en Unidades de Cuidados Intensivos, por ende, también reducir los costos indirectos generados por estos pacientes a la institución; además, es importante resaltar el beneficio que resulta de realizar todo lo anterior sin entrar en contacto con pacientes o realizar intervenciones en estos.

10. ANALISIS DE RESULTADOS

Durante el periodo de estudio, se recolecto la información de 54 pacientes adultos que fueron atendidos en la ESE Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, Huila, desde el 1 de abril al 31 de octubre de 2019; realizándose la revisión de las historias clínicas obteniéndose los siguientes resultados:

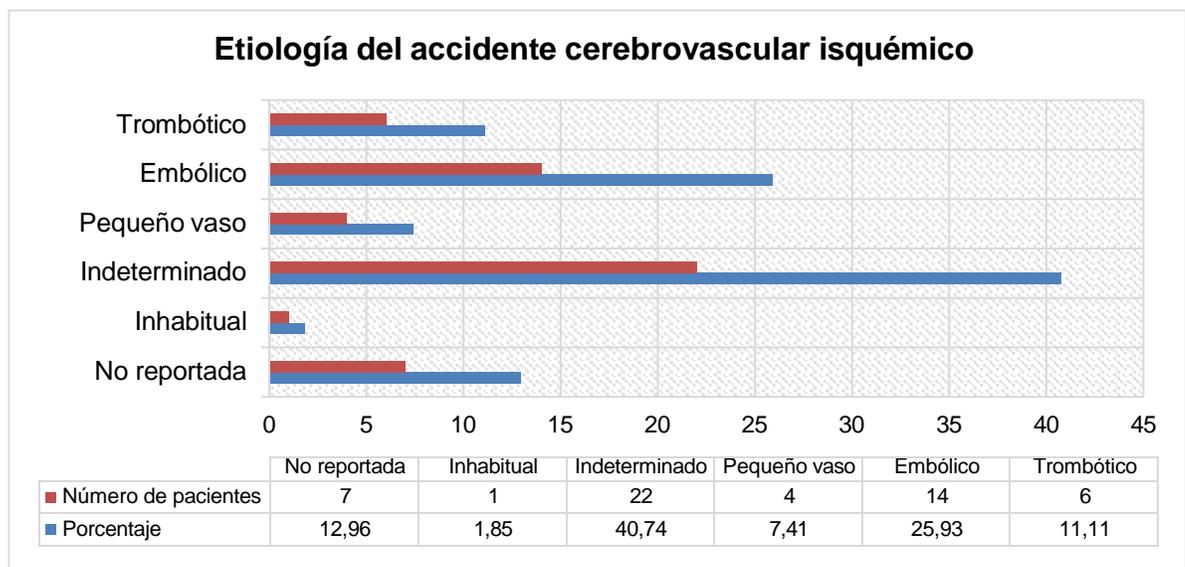
La mayoría de los pacientes se encontraban en la octava década de la vida con un predominio del género masculino (32 pacientes), en su mayoría personas del régimen subsidiado de ocupación cesante (tabla 3).

Tabla 3. Características de los pacientes con primer episodio de accidente cerebrovascular isquémico que ingresaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo

Variable	Resultado
Edad; mediana (RI)	71,5 (63-81)
Género; n (%)	
- Masculino	32 (59,26)
- Femenino	22 (40,74)
Régimen de salud; n (%)	
- Subsidiado	36 (66,67)
- Contributivo	17 (31,48)
- No reporta	1 (1,85)
Ocupación; n (%)	
- Ama de casa	7 (12,96)
- Cesante	33 (61,11)
- Trabajador	5 (9,26)
- No reporta	9 (16,67)
Estancia hospitalaria; mediana (RI)	8 (5-11)

En cuanto a la etiología del primer episodio del accidente cerebrovascular isquémico en estos pacientes, la más frecuente fue el subtipo de origen indeterminado, debido a la ausencia de hallazgos clínicos en las pruebas de extensión de riesgo cardiovascular concluyentes, y a la elevada frecuencia de ataques isquémicos transitorios (gráfica 1).

Gráfica 1. Etiología del accidente cerebrovascular isquémico en los pacientes que ingresaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo



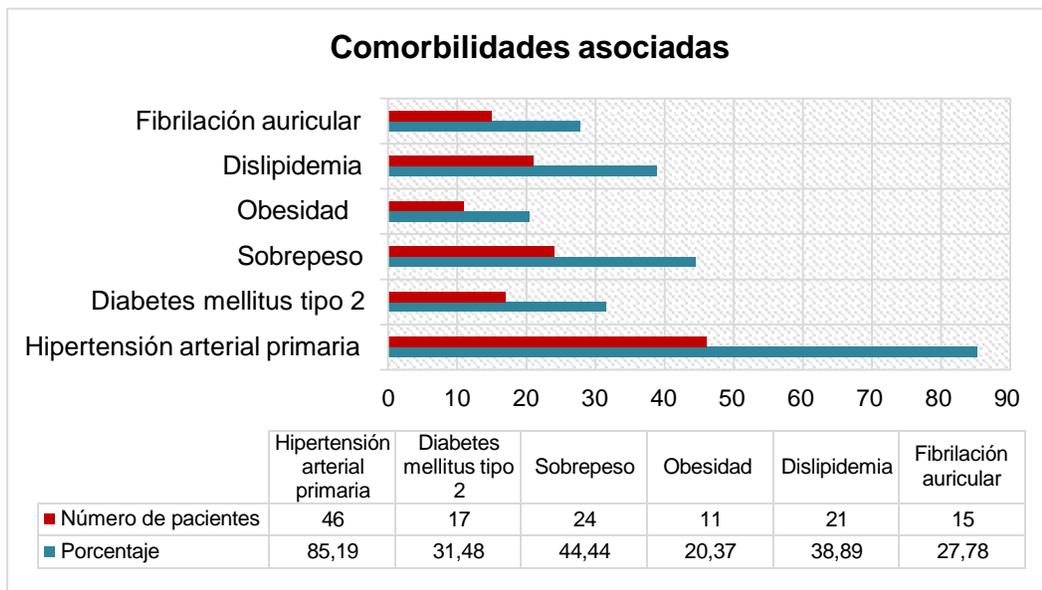
La frecuencia observada en los diferentes antecedentes o condiciones asociados con la presentación del accidente cerebrovascular isquémico fue semejante para los aspectos relacionados con el estilo de vida (alcoholismo, tabaquismo y exposición al humo de biomasa), excepto en el sedentarismo (tabla 4).

Tabla 4. Condiciones asociadas a la presentación del accidente cerebrovascular isquémico en los pacientes que ingresaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo

Variable	Resultado [n (%)]
Alcoholismo	23 (42,59)
Tabaquismo	29 (53,70)
Exposición al humo de biomasa	23 (42,59)
Sedentarismo	53 (98,15)
Cirugía reciente	43 (79,63)

Se encontró que la comorbilidad más frecuente encontrada en los pacientes fue la hipertensión arterial (85,19%) con mucha diferencia respecto a las demás comorbilidades asociadas (gráfico 2).

Gráfico 2. Comorbilidades asociadas a la presentación del accidente cerebrovascular isquémico en los pacientes que ingresaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo



Cerca de una cuarta parte de los pacientes presento una crisis hipertensiva a su ingreso, pero del total el 79,63% se asoció con un accidente cerebrovascular isquémico de menor severidad (NIHSS menor a 16), de los cuales solo murió un paciente.

Tabla 5. Características clínicas durante la estancia hospitalaria de los pacientes con primer episodio de accidente cerebrovascular isquémico

Variable	Resultado [n (%)]
Presión arterial al ingreso (mmHg)	
- Menor a 120 y 80	8 (14,81)
- 120 a 129 y/o 80 a 84	2 (3,70)
- 130 a 139 y/o 85 a 89	7 (12,96)
- 140 a 159 y/o 90 a 99	15 (27,78)
- 160 a 179 y/o 100 a 109	8 (14,81)
- Igual o mayor a 180 y/o 110	14 (25,93)
Escala NIHSS	
- Leve a moderado (menor a 16)	43 (79,63)
- Grave a muy grave (igual o mayor a 16)	11 (20,37)
Remisión de los síntomas	
- Remisión total	8 (14,81)
- Remisión parcial	21 (38,89)
- No remisión	19 (35,19)
- No reporta	6 (11,11)
Resultado final del paciente	
- Muerte	7 (19,96)
- Supervivencia	47 (87,04)

Más de la mitad de los pacientes con primer episodio de accidente cerebrovascular isquémico, curso con hallazgos sugestivos tanto en la tomografía computarizada como en la resonancia magnética, sin embargo, solamente una pequeña parte presento anomalías en los estudios de extensión (ecocardiograma, doppler de vasos de cuello y holter de arritmias) sugestivas de enfermedad cerebrovascular (tabla 6) como fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor al 50%, estenosis carotídea mayor al 50% y presencia de arritmias concomitantes.

Tabla 6. Características paraclínicas durante la estancia hospitalaria de los pacientes con primer episodio de accidente cerebrovascular isquémico

Variable	Resultado [n (%)]
Colesterol (mg/dL)	
- Menor a 200	11 (20,37)
- Igual o mayor a 200	13 (24,07)
Triglicéridos (mg/dL)	
- Menor a 150	13 (24,07)
- 150 a 199	4 (7,41)
- 200 a 499	6 (11,11)
- Igual o mayor a 500	1 (1,85)
- No reporta	30 (55,56)
Hallazgos de tomografía computarizada	
- Normales	13 (24,07)
- Sugestivos de isquemia	39 (72,22)
- No realizada	2 (3,70)
Hallazgos de resonancia magnética	
- Normales	10 (18,52)
- Sugestivos de isquemia	29 (53,70)
- No reportados	1 (1,85)
- No realizada	14 (25,93)
Ecocardiograma	
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (%)	
* Normal (100 a 50)	32 (59,26)
* Disminuida (49 a 40)	8 (14,81)
* Severamente disminuida (Menor a 40)	4 (7,41)
* No reportada	2 (3,70)
* No realizado	8 (14,81)
- Tamaño de la aurícula izquierda (mm/m ²)	
* 1,9 a 4,0	39 (72,22)
* Mayor a 4,0	2 (3,70)
* No reportado	5 (9,26)
* No realizado	8 (14,81)
Doppler de vasos del cuello	
- Presencia de ateromatosis	
* Vasos normales	19 (35,19)
* Ateromas	21 (38,89)
* No reportado	5 (9,26)
* No realizado	9 (16,67)
- Porcentaje de obstrucción arterial (%)	
* Menor al 50	25 (46,30)
* Mayor al 50	1 (1,85)
* No reportado	19 (35,19)

* No realizado	9 (16,67)
Holter de arritmias	
- Normal	23 (42,59)
- Arritmias	11 (20,37)
- No reportado	5 (9,26)
- No realizado	15 (27,78)

Por otra parte, se estableció una relación significativamente estadística entre el subtipo embólico del accidente cerebrovascular isquémico y una presentación más severa del cuadro clínico (IC: 1,22-24,07), con un riesgo 5,4 veces mayor (tabla 7).

Tabla 7. Condiciones asociadas a una mayor severidad en la presentación del accidente cerebrovascular isquémico en los pacientes que ingresaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo

Variable	NIHSS igual o mayor a 16	OR	IC	P	Chi ²
Alcoholismo	3	0,43	0,10-1,84	0,21	0,24
Tabaquismo	4	0,41	0,10-1,61	0,17	0,19
Sobrepeso	5	1,40	0,28-6,80	0,49	0,67
Obesidad	3	1,64	0,35-7,60	0,39	0,52
Hipertensión arterial primaria	10	1,94	0,21-17,7	0,48	0,54
Diabetes mellitus tipo 2	1	0,16	0,01-1,44	0,07	0,07
Dislipidemia	3	0,52	0,12-2,23	0,29	0,37
Fibrilación auricular	5	2,75	0,69-10,94	0,13	0,14
Edad de riesgo cardiovascular					
- Mujer mayor de 65 años	4	3,11	0,28-34,42	0,34	0,33
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo					
- Menor al 50%	4	4,83	0,89-26,17	0,07	0,05
Ateromatosis carotídea	4	4,23	0,42-41,79	0,20	0,18
Etiología del ACV					
- Trombótico (enfermedad de grandes vasos)	1	0,71	0,07-6,88	0,62	0,76
- Embólico	6	5,43	1,22-24,07	0,02	0,01
- Enfermedad de pequeño vaso	1	1,25	0,11-13,59	0,62	0,84
- Origen indeterminado	2	0,21	0,03-1,13	0,05	0,05

Finalmente, se encontró que el riesgo de morir si el paciente presentaba un cuadro de accidente cerebrovascular isquémico de mayor severidad, era cerca 50,40 veces mayor, estableciéndose una relación significativamente estadística (IC: 4,99-508,36).

Tabla 8. Resultado final de los pacientes con una presentación más severa del accidente cerebrovascular isquémico que ingresaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo

Variable	Muerte	OR	IC	P	Chi²
NIHSS igual o mayor a 16	6	50,40	4,99-508,36	0,0001	0,000004

11.DISCUSION

Los accidentes cerebrovasculares isquémicos son un problema de salud pública, por la gran morbilidad, discapacidad y mortalidad que ocasiona, y por ser la principal causa de los ACV a nivel mundial, seguida por el ACV hemorrágico (17).

En este estudio se documentaron 54 casos de pacientes que presentaron su primer episodio de accidente cerebrovascular, con una mediana de edad de 71 años y medio, a diferencia de lo reportado recientemente en la literatura, sobre la disminución en la edad de incidencia de presentación del ACV (121). No obstante, una información semejante respecto a la edad fue documentada en el primer reporte del estudio Framingham del corazón, en el cual la edad de presentación del primer ACV se encontraba entre los 65 años aproximadamente y en su siguiente publicación fue de 50 a 59 años. (5).

De los 54 casos de ACV isquémico, el más frecuente fue el de origen indeterminado (40,74%), seguido del embólico (25,93%), trombótico o enfermedad de grandes vasos (11,11%), enfermedad de pequeño vaso (7,41%) e inhabitual (1,85%); mientras que en otros estudios que hicieron un seguimiento a la población en el tiempo, la etiología más frecuente fue el subtipo trombótico (5) (18).

En cuanto a las condiciones asociadas a la presentación del ACV isquémico, el consumo de alcohol se encontró presente en 23 personas (42,59%) e incremento el riesgo 0,43 veces de presentar un ACV de mayor severidad, aunque no se estableció una relación significativamente estadística, totalmente diferente a los hallazgos reportados en la literatura, en donde el consumo moderado alcohol presento un efecto saludable para los diferentes subtipos de ACV (121).

El consumo de tabaco se encontró en 29 personas (53,70%), con una relación no estadísticamente significativa entre el tabaquismo y una presentación más severa

del ACV, por lo tanto, en relación con los estudios que reportan la necesidad de estudios más amplios para conocer el efecto del tabaquismo en la presentación del ACV isquémico, es necesario contar con una población más amplia para evaluar esta relación (5).

A pesar de que la literatura considera la fibrilación auricular como un factor de riesgo para ACV isquémico, en nuestro estudio se documentó que la fibrilación auricular como condición asociada se encontró en tan solo el 27,78% de los casos (6), con un riesgo 2,75 veces mayor de presentar un cuadro de ACV de mayor severidad entre la población de estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. de de M. Estadísticas Vitales (EEVV). 2016;23.
2. Muñoz NJM, Gómez FR, Martínez MLO. ALEJANDRO GAVIRIA URIBE. :191.
3. Kissela BM, Khoury JC, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, Adeoye O, et al. Age at stroke: Temporal trends in stroke incidence in a large, biracial population. *Neurology* [Internet]. el 23 de octubre de 2012 [citado el 26 de febrero de 2019];79(17):1781–7. Disponible en: <http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.0b013e318270401d>
4. Carandang R, Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, Kase CS, Kannel WB, et al. Trends in Incidence, Lifetime Risk, Severity, and 30-Day Mortality of Stroke Over the Past 50 Years. *JAMA* [Internet]. el 27 de diciembre de 2006 [citado el 25 de febrero de 2019];296(24):2939. Disponible en: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.296.24.2939>
5. Kannel WB, Dawber TR, McNamara PM, Cohen ME. Vascular Disease of the Brain—Epidemiologic Aspects: The Framingham Study. *Am J Public Health Nations Health* [Internet]. septiembre de 1965 [citado el 25 de febrero de 2019];55(9):1355–66. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1256475/>
6. Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE, Kannel WB. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: The Framingham Study. *Neurology* [Internet]. el 1 de octubre de 1978 [citado el 25 de febrero de 2019];28(10):973–973. Disponible en: <http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.28.10.973>

7. Tan Y, Zhan L, Chen X, Guo J, Qin C, Xu E. Risk Factors, Clinical Features and Prognosis for Subtypes of Ischemic Stroke in a Chinese Population. *Curr Med Sci* [Internet]. abril de 2018 [citado el 25 de febrero de 2019];38(2):296–303. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s11596-018-1878-1>
8. Tentschert S, Wimmer R, Greisenegger S, Lang W, Lalouschek W. Headache at Stroke Onset in 2196 Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. *Stroke* [Internet]. febrero de 2005 [citado el 20 de julio de 2019];36(2). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.0000151360.03567.2b>
9. Woo D, Kaushal R, Kissela B, Sekar P, Wolujewicz M, Pal P, et al. Association of Phosphodiesterase 4D With Ischemic Stroke: A Population-Based Case-Control Study. *Stroke* [Internet]. febrero de 2006 [citado el 20 de julio de 2019];37(2):371–6. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.0000198843.72824.0a>
10. Reynolds MA. Early Biomarkers of Stroke. *Clin Chem* [Internet]. el 1 de octubre de 2003 [citado el 20 de julio de 2019];49(10):1733–9. Disponible en: <http://www.clinchem.org/cgi/doi/10.1373/49.10.1733>
11. Munshi A, Das S, Kaul S. Genetic determinants in ischaemic stroke subtypes: Seven year findings and a review. *Gene* [Internet]. enero de 2015 [citado el 20 de julio de 2019];555(2):250–9. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0378111914012761>
12. Ni X, Zhang J. Association between 9p21 Genomic Markers and Ischemic Stroke Risk: Evidence Based on 21 Studies. Ross OA, editor. *PLoS ONE* [Internet]. el 13 de marzo de 2014 [citado el 20 de julio de 2019];9(3):e90255. Disponible en: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0090255>

13. Khanna S, Heigel M, Weist J, Gnyawali S, Teplitsky S, Roy S, et al. Excessive α -tocopherol exacerbates microglial activation and brain injury caused by acute ischemic stroke. *FASEB J* [Internet]. marzo de 2015 [citado el 20 de julio de 2019];29(3):828–36. Disponible en: <http://www.fasebj.org/doi/10.1096/fj.14-263723>
14. Han M-H, Yi H-J, Kim Y-S, Ko Y, Kim Y-S. Association between Diurnal Variation of Ozone Concentration and Stroke Occurrence: 24-Hour Time Series Study. Wang Y, editor. *PLOS ONE* [Internet]. el 25 de marzo de 2016 [citado el 20 de julio de 2019];11(3):e0152433. Disponible en: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0152433>
15. Seo J-Y, Lee KB, Lee J-G, Kim J-S, Roh H, Ahn M-Y, et al. Implication of Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Cryptogenic Ischemic Stroke. *Stroke* [Internet]. septiembre de 2014 [citado el 20 de julio de 2019];45(9):2757–61. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.114.006108>
16. Grysiewicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of Ischemic and Hemorrhagic Stroke: Incidence, Prevalence, Mortality, and Risk Factors. *Neurol Clin* [Internet]. noviembre de 2008 [citado el 25 de febrero de 2019];26(4):871–95. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0733861908001047>
17. Maaijwee NAMM, Rutten-Jacobs LCA, Schaapsmeeders P, van Dijk EJ, de Leeuw F-E. Ischaemic stroke in young adults: risk factors and long-term consequences. *Nat Rev Neurol* [Internet]. junio de 2014 [citado el 26 de febrero de 2019];10(6):315–25. Disponible en: <http://www.nature.com/articles/nrneurol.2014.72>
18. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke*. marzo de 1996;27(3):373–80.

19. Renna R, Pilato F, Profice P, Della Marca G, Broccolini A, Morosetti R, et al. Risk Factor and Etiology Analysis of Ischemic Stroke in Young Adult Patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. marzo de 2014 [citado el 25 de febrero de 2019];23(3):e221–7. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1052305713004187>
20. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *The Lancet* [Internet]. julio de 2010 [citado el 3 de agosto de 2019];376(9735):112–23. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673610608343>
21. *cvd_atlas_15_burden_stroke.pdf* [Internet]. [citado el 26 de febrero de 2019]. Disponible en: https://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_15_burden_stroke.pdf
22. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. *The Lancet* [Internet]. mayo de 2008 [citado el 26 de febrero de 2019];371(9624):1612–23. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673608606947>
23. Bogousslavsky J, Aarli J, Kimura J. Stroke: Time for a Global Campaign? *Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2003 [citado el 26 de febrero de 2019];16(2):111–3. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/FullText/70589>
24. (11) (PDF) Stroke in South America A Systematic Review of Incidence, Prevalence, and Stroke Subtypes [Internet]. ResearchGate. [citado el 25 de febrero de 2019]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/6344168_Stroke_in_South_America_A_Systematic_Review_of_Incidence_Prevalence_and_Stroke_Subtypes

25. Orjuela CAC, Murillo CLD, Castillo KJT. © Instituto Nacional de Salud © Observatorio Nacional de Salud. :240.
26. san05205.pdf [Internet]. [citado el 3 de agosto de 2019]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v20n5/san05205.pdf>
27. Pradilla G, Puentes D, Pardo C. Estudio neuroepidemiológico piloto. *Neurología Col* 1984; 8:133-139.
28. Zúñiga A, Antolinez BR. Prevalencia de enfermedades neurológicas en Jamundí, Valle, Colombia, 1984. *Colombia Med* 1986; 1.
29. Pradilla G, Pardo CA. Estudio Neuroepidemiológico en la comunidad rural del Hato. *Médicas UIS*1991; 4:181-187.
30. Daza J, Caiaffa H, Arteta JV, Echeverría RV, Ladron de Guevara Z, Escamilla M et al. Estudio neurepidemiológico en Juan .
31. Takeuchi Y, Guevara J. Prevalencia de las enfermedades neurológicas en el Valle del Cauca. *Estudio Neuroepidemiológico N*.
32. Pradilla G, Vesga BE, Leon FE, Bautista LE, Nuñez LC, Vesga E, et al. Neuroepidemiología en el oriente colombiano. *Rev N*.
33. Uribe CS, Jimenez I, Mora MO, Arana A, Sánchez JL, Zuluaga L, et al. Epidemiología de las enfermedades cerebrovasculares.
34. Silva FA, Zarruk JG, Quintero C, Arenas W, Rueda-Clausen CF, Silva SY, et al. Enfermedad cerebrovascular en Colombia. *Rev Colomb Cardiol*. 2006;13(2):6.

35. Silva F, Quintero C, Zarruk JG. COMPORTAMIENTO EPIDEMIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN LA POBLACIÓN COLOMBIANA. :9.
36. Gómez FR. ALEJANDRO GAVIRIA URIBE Ministro de Salud y Protección Social NORMAN JULIO MUÑOZ MUÑOZ. :237.
37. e0dbfe7b-40a2-49cb-848e-bd67bf7bc62e.pdf [Internet]. [citado el 26 de febrero de 2019]. Disponible en: <https://www.javeriana.edu.co/documents/12789/4434885/Carga+de+Enfermedad+Colombia+2010.pdf/e0dbfe7b-40a2-49cb-848e-bd67bf7bc62e>
38. Kittner SJ, Singhal AB. Premature atherosclerosis: A major contributor to early-onset ischemic stroke. *Neurology* [Internet]. el 2 de abril de 2013 [citado el 26 de febrero de 2019];80(14):1272–3. Disponible en: <http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.0b013e31828ab3a4>
39. Cabezas RD, Restrepo MIR. Conocimiento de síntomas y factores de riesgo de enfermedad cerebro vascular en una población urbana colombiana. 2011;27(4):10.
40. Informes de Asis por municipio del año 2017 [Internet]. [citado el 4 de agosto de 2019]. Disponible en: <https://www.huila.gov.co/publicaciones/8125/informes-de-asis-por-municipio-del-ano-2017/>
41. Abdel-Wahab O, Abrahm JL, Adams S, Adewoye AH, Allen C, Ambinder RF, et al. Contributors. En: *Hematology (Seventh Edition)* [Internet]. Elsevier; 2018. p. vii–xxi. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323357623001682>

42. Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 2-Volume Set. Saunder.
43. Radu RA, Terecoasă EO, Băjenaru OA, Tiu C. Etiologic classification of ischemic stroke: Where do we stand? Clin Neurol Neurosurg. agosto de 2017;159:93–106.
44. Girijala RL, Sohrabji F, Bush RL. Sex differences in stroke: Review of current knowledge and evidence. Vasc Med. abril de 2017;22(2):135–45.
45. Louis R Caplan, Scott E Kasner, John F Dashe. Etiology, classification, and epidemiology of stroke. Wolters Kluwer. 201.
46. Kurl S, Laukkanen JA, Rauramaa R, Lakka TA, Sivenius J, Salonen JT. Cardiorespiratory fitness and the risk for stroke in men. Arch Intern Med. el 28 de julio de 2003;163(14):1682–8.
47. Nagata C, Takatsuka N, Shimizu N, Shimizu H. Sodium intake and risk of death from stroke in Japanese men and women. Stroke. julio de 2004;35(7):1543–7.
48. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. Lancet Lond Engl. el 20 de agosto de 2016;388(10046):761–75.
49. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. The Lancet. agosto de 2016;388(10046):761–75.

50. Das RR, Seshadri S, Beiser AS, Kelly-Hayes M, Au R, Himali JJ, et al. Prevalence and Correlates of Silent Cerebral Infarcts in the Framingham Offspring Study. *Stroke*. el 1 de noviembre de 2008;39(11):2929–35.
51. Vermeer SE, Longstreth WT, Koudstaal PJ. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurol*. julio de 2007;6(7):611–9.
52. Markus H. Stroke: causes and clinical features. *Neurol Part 2* 2. el 1 de septiembre de 2016;44(9):515–20.
53. Alloubani A, Saleh A, Abdelhafiz I. Hypertension and diabetes mellitus as a predictive risk factors for stroke. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev* [Internet]. marzo de 2018 [citado el 29 de marzo de 2018]; Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1871402118300250>
54. Hu G, Sarti C, Jousilahti P, Peltonen M, Qiao Q, Antikainen R, et al. The Impact of History of Hypertension and Type 2 Diabetes at Baseline on the Incidence of Stroke and Stroke Mortality. *Stroke*. el 1 de diciembre de 2005;36(12):2538–43.
55. Rothwell PM, Howard SC, Dolan E, O'Brien E, Dobson JE, Dahlöf B, et al. Prognostic significance of visit-to-visit variability, maximum systolic blood pressure, and episodic hypertension. *The Lancet*. marzo de 2010;375(9718):895–905.
56. Rothwell PM. Limitations of the usual blood-pressure hypothesis and importance of variability, instability, and episodic hypertension. *The Lancet*. el 13 de marzo de 2010;375(9718):938–48.

57. Rothwell PM. Limitations of the usual blood-pressure hypothesis and importance of variability, instability, and episodic hypertension. *The Lancet*. marzo de 2010;375(9718):938–48.
58. Davies C, Crosby J, Mullins R, Barbour C, Davies R, Stradling J. Case-control study of 24 hour ambulatory blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea and normal matched control subjects. *Thorax*. 2000;55:736–740.
59. Jarrin DC, Alvaro PK, Bouchard M-A, Jarrin SD, Drake CL, Morin CM. Insomnia and hypertension: a systematic review. *Sleep Med*. diciembre de 2017;40:e147.
60. Janghorbani M, Hu FB, Willett WC, Li TY, Manson JE, Logroscino G, et al. Prospective Study of Type 1 and Type 2 Diabetes and Risk of Stroke Subtypes: The Nurses' Health Study. *Diabetes Care*. el 1 de julio de 2007;30(7):1730–5.
61. Luitse MJ, Biessels GJ, Rutten GE, Kappelle LJ. Diabetes, hyperglycaemia, and acute ischaemic stroke. *Lancet Neurol*. marzo de 2012;11(3):261–71.
62. Peters SAE, Huxley RR, Woodward M. Diabetes as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 64 cohorts, including 775 385 individuals and 12 539 strokes. *The Lancet*. junio de 2014;383(9933):1973–80.
63. Jorgensen L. Glycated Hemoglobin Level Is Strongly Related to the Prevalence of Carotid Artery Plaques With High Echogenicity in Nondiabetic Individuals: The Tromso Study. *Circulation*. el 6 de julio de 2004;110(4):466–70.

64. Tirschwell DL, Smith NL, Heckbert SR, Lemaitre RN, Longstreth WT, Psaty BM. Association of cholesterol with stroke risk varies in stroke subtypes and patient subgroups. *Neurology*. el 23 de noviembre de 2004;63(10):1868–75.
65. Horenstein RB, Smith DE, Mosca L. Cholesterol predicts stroke mortality in the Women’s Pooling Project. *Stroke*. julio de 2002;33(7):1863–8.
66. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Cholesterol, coronary heart disease, and stroke in the Asia Pacific region. *Int J Epidemiol*. el 1 de agosto de 2003;32(4):563–72.
67. Yaghi S, Elkind MSV. Lipids and Cerebrovascular Disease: Research and Practice. *Stroke*. noviembre de 2015;46(11):3322–8.
68. Kurth T, Everett BM, Buring JE, Kase CS, Ridker PM, Gaziano JM. Lipid levels and the risk of ischemic stroke in women. *Neurology*. el 20 de febrero de 2007;68(8):556–62.
69. Lindenstrøm E, Boysen G, Nyboe J. Influence of total cholesterol, high density lipoprotein cholesterol, and triglycerides on risk of cerebrovascular disease: the Copenhagen City Heart Study. *BMJ*. el 2 de julio de 1994;309(6946):11–5.
70. Nordestgaard BG, Freiberg JJ, Jensen JS, Tybjaerg-Hansen A. NON-FASTING TRIGLYCERIDES AND RISK OF ISCHEMIC STROKE IN THE GENERAL POPULATION. *Atheroscler Suppl*. mayo de 2008;9(1):15.
71. McIlroy SP, Dynan KB, Lawson JT, Patterson CC, Passmore AP. Moderately elevated plasma homocysteine, methylenetetrahydrofolate reductase genotype, and risk for stroke, vascular dementia, and Alzheimer disease in Northern Ireland. *Stroke*. octubre de 2002;33(10):2351–6.

72. Liu X, Shi M, Xia F, Han J, Liu Z, Wang B, et al. The China Stroke Secondary Prevention Trial (CSSPT) Protocol: A Double-Blinded, Randomized, Controlled Trial of Combined Folic Acid and B Vitamins for Secondary Prevention of Stroke. *Int J Stroke*. febrero de 2015;10(2):264–8.
73. Iso H. Serum Total Homocysteine Concentrations and Risk of Stroke and Its Subtypes in Japanese. *Circulation*. el 8 de junio de 2004;109(22):2766–72.
74. Donze JD, Ridker PM, Finlayson SRG, Bates DW. Impact of sepsis on risk of postoperative arterial and venous thromboses: large prospective cohort study. *BMJ*. el 8 de septiembre de 2014;349(sep08 4):g5334–g5334.
75. Gersh BJ. C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis. *Yearb Cardiol*. enero de 2010;2010:295–7.
76. Grau AJ. Leukocyte Count as an Independent Predictor of Recurrent Ischemic Events. *Stroke*. el 1 de abril de 2004;35(5):1147–52.
77. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. el 2 de diciembre de 2014;130(23):e199–267.
78. Nerheim P, Birger-Botkin S, Piracha L, et al. Heart failure and sudden death in patients with tachycardia-induced cardio.

79. Erion Qaja, Steve S. Bhimji. Carotid Artery Stenosis. Treasure Island (FL): StatPearls, 2017.
80. Kurth T, Winter AC, Eliassen AH, Dushkes R, Mukamal KJ, Rimm EB, et al. Migraine and risk of cardiovascular disease in women: prospective cohort study. *BMJ*. el 31 de mayo de 2016;i2610.
81. Shah RS, Cole JW. Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. julio de 2010;8(7):917–32.
82. Kurth T, Kase CS, Berger K, Gaziano JM, Cook NR, Buring JE. Smoking and Risk of Hemorrhagic Stroke in Women. *Stroke*. el 1 de diciembre de 2003;34(12):2792–5.
83. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, et al. Smoking Cessation and Decreased Risk of Stroke in Women. *JAMA*. el 13 de enero de 1993;269(2):232–6.
84. Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, Bonita R, Belanger AJ. Cigarette Smoking as a Risk Factor for Stroke: The Framingham Study. *JAMA*. el 19 de febrero de 1988;259(7):1025–9.
85. Wilson PWF, Hoeg JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Belanger AM, Poehlmann H, et al. Cumulative Effects of High Cholesterol Levels, High Blood Pressure, and Cigarette Smoking on Carotid Stenosis. *N Engl J Med*. el 21 de agosto de 1997;337(8):516–22.
86. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke

in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *The Lancet*. agosto de 2016;388(10046):761–75.

87. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 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* [Internet]. marzo de 2018 [citado el 23 de febrero de 2019];49(3). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.000000000000158>

88. Caplan LR, Gorelick PB, Hier DB. Race, sex and occlusive cerebrovascular disease: a review. *Stroke*. agosto de 1986;17(4):648–55.

89. Duncan GW, Pessin MS, Mohr JP, Adams RD. Transient cerebral ischemic attacks. *Adv Intern Med*. 1976;21:1–20.

90. Persoon S, Kappelle LJ, Klijn CJM. Limb-shaking transient ischaemic attacks in patients with internal carotid artery occlusion: a case-control study. *Brain J Neurol*. marzo de 2010;133(Pt 3):915–22.

91. Caplan LR. Terms describing brain ischemia by tempo are no longer useful: a polemic (with apologies to Shakespeare). *Surg Neurol*. agosto de 1993;40(2):91–5.

92. Caplan LR. TIAs: we need to return to the question, “What is wrong with Mr. Jones?” *Neurology*. mayo de 1988;38(5):791–3.

93. Fisher CM. Late-life migraine accompaniments--further experience. *Stroke*. octubre de 1986;17(5):1033–42.

94. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular diseases III. Stroke. abril de 1990;21(4):637–76.
95. Kothari R, Hall K, Brott T, Broderick J. Early stroke recognition: developing an out-of-hospital NIH Stroke Scale. Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med. octubre de 1997;4(10):986–90.
96. Goldstein LB. Is This Patient Having a Stroke? JAMA [Internet]. el 18 de mayo de 2005 [citado el 23 de febrero de 2019];293(19):2391. Disponible en: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.293.19.2391>
97. Pedro Vilela, Howard A. Rowley. Brain ischemia: CT and MRI techniques in acute ischemic stroke. European Journal of Radi.
98. Wardlaw JM, Seymour J, Cairns J, Keir S, Lewis S, Sandercock P. Immediate Computed Tomography Scanning of Acute Stroke Is Cost-Effective and Improves Quality of Life. Stroke [Internet]. noviembre de 2004 [citado el 22 de febrero de 2019];35(11):2477–83. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.0000143453.78005.44>
99. Wardlaw JM, Mielke O. Early Signs of Brain Infarction at CT: Observer Reliability and Outcome after Thrombolytic Treatment—Systematic Review. Radiology [Internet]. mayo de 2005 [citado el 22 de febrero de 2019];235(2):444–53. Disponible en: <http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiol.2352040262>
100. Sorensen AG, Buonanno FS, Gonzalez RG, Schwamm LH, Lev MH, Huang-Hellinger FR, et al. Hyperacute stroke: evaluation with combined multisection diffusion-weighted and hemodynamically weighted echo-planar MR imaging.

- Radiology [Internet]. mayo de 1996 [citado el 22 de febrero de 2019];199(2):391–401. Disponible en: <http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiology.199.2.8668784>
101. Warach S, Gaa J, Siewert B, Wielopolski P, Edelman RR. Acute human stroke studied by whole brain echo planar diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* [Internet]. febrero de 1995 [citado el 22 de febrero de 2019];37(2):231–41. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/ana.410370214>
102. González RG, Schaefer PW, Buonanno FS, Schwamm LH, Budzik RF, Rordorf G, et al. Diffusion-weighted MR Imaging: Diagnostic Accuracy in Patients Imaged within 6 Hours of Stroke Symptom Onset. *Radiology* [Internet]. enero de 1999 [citado el 22 de febrero de 2019];210(1):155–62. Disponible en: <http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiology.210.1.r99ja02155>
103. Fernandes M, Keerthiraj B, Mahale A, Kumar A, Dudekula A. Evaluation of carotid arteries in stroke patients using color Doppler sonography: A prospective study conducted in a tertiary care hospital in South India. *Int J Appl Basic Med Res*. 2016;6(1):38.
104. Haq S. Colour Doppler Evaluation of Extracranial Carotid Artery in Patients Presenting with Acute Ischemic Stroke and Correlation with Various Risk Factors. *J Clin Diagn Res* [Internet]. 2017 [citado el 21 de noviembre de 2017]; Disponible en: http://jcdr.net/article_fulltext.asp?issn=0973-709x&year=2017&volume=11&issue=3&page=TC01&issn=0973-709x&id=9541
105. Olivato S, Nizzoli S, Cavazzuti M, Casoni F, Nichelli PF, Zini A. e-NIHSS: an Expanded National Institutes of Health Stroke Scale Weighted for Anterior and Posterior Circulation Strokes. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. diciembre de 2016 [citado el 10 de febrero de 2019];25(12):2953–7. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S105230571630283X>

106. Jeyaseelan RD, Vargo MM, Chae J. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) as An Early Predictor of Poststroke Dysphagia. *PM&R* [Internet]. junio de 2015 [citado el 10 de febrero de 2019];7(6):593–8. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1016/j.pmrj.2014.12.007>
107. Adams HP, Davis PH, Leira EC, Chang KC, Bendixen BH, Clarke WR, et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology*. el 13 de julio de 1999;53(1):126–31.
108. Escala_NIHSS.pdf [Internet]. [citado el 10 de febrero de 2019]. Disponible en: http://www.amn-web.com/documentos/Escala_NIHSS.pdf
109. Sato S, Toyoda K, Uehara T, Toratani N, Yokota C, Moriwaki H, et al. Baseline NIH Stroke Scale Score predicting outcome in anterior and posterior circulation strokes. *Neurology* [Internet]. el 10 de junio de 2008;70(24 Part 2):2371. Disponible en: http://n.neurology.org/content/70/24_Part_2/2371.abstract
110. Hastrup S, Damgaard D, Johnsen SP, Andersen G. Prehospital Acute Stroke Severity Scale to Predict Large Artery Occlusion: Design and Comparison With Other Scales. *Stroke* [Internet]. julio de 2016 [citado el 10 de febrero de 2019];47(7):1772–6. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.115.012482>
111. He J, Zhang Y, Xu T, Zhao Q, Wang D, Chen C-S, et al. Effects of Immediate Blood Pressure Reduction on Death and Major Disability in Patients With Acute Ischemic Stroke: The CATIS Randomized Clinical Trial. *JAMA* [Internet]. el 5 de febrero de 2014 [citado el 23 de febrero de 2019];311(5):479. Disponible en: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2013.282543>

112. Robinson TG, Potter JF, Ford GA, Bulpitt CJ, Chernova J, Jagger C, et al. Effects of antihypertensive treatment after acute stroke in the Continue Or Stop post-Stroke Antihypertensives Collaborative Study (COSSACS): a prospective, randomised, open, blinded-endpoint trial. *Lancet Neurol* [Internet]. agosto de 2010 [citado el 23 de febrero de 2019];9(8):767–75. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1474442210701630>
113. Sandset EC, Bath PM, Boysen G, Jatuzis D, Kõrv J, Lüders S, et al. The angiotensin-receptor blocker candesartan for treatment of acute stroke (SCAST): a randomised, placebo-controlled, double-blind trial. *The Lancet* [Internet]. febrero de 2011 [citado el 23 de febrero de 2019];377(9767):741–50. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673611601049>
114. Castillo J, Leira R, García MM, Serena J, Blanco M, Dávalos A. Blood Pressure Decrease During the Acute Phase of Ischemic Stroke Is Associated With Brain Injury and Poor Stroke Outcome. *Stroke* [Internet]. febrero de 2004 [citado el 23 de febrero de 2019];35(2):520–6. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.0000109769.22917.B0>
115. Lees KR, Bluhmki E, von Kummer R, Brott TG, Toni D, Grotta JC, et al. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *The Lancet* [Internet]. mayo de 2010 [citado el 23 de febrero de 2019];375(9727):1695–703. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673610604916>
116. Emberson J, Lees KR, Lyden P, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E, et al. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *The Lancet* [Internet]. noviembre de 2014 [citado

el 23 de febrero de 2019];384(9958):1929–35. Disponible en:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673614605845>

117. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. *Lancet Lond Engl.* el 31 de mayo de 1997;349(9065):1569–81.

118. Rosenson RS, Tangney CC. Antiatherothrombotic properties of statins: implications for cardiovascular event reduction. *JAMA.* el 27 de mayo de 1998;279(20):1643–50.

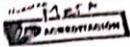
119. Donnan GA, Davis SM. Stroke and Cholesterol: Weakness of Risk Versus Strength of Therapy. *Stroke [Internet].* junio de 2004 [citado el 23 de febrero de 2019];35(6):1526–1526. Disponible en:
<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.0000130461.47925.b0>

120. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation [Internet].* el 24 de junio de 2014 [citado el 23 de febrero de 2019];129(25 suppl 2):S1–45. Disponible en:
<http://circ.ahajournals.org/lookup/doi/10.1161/01.cir.0000437738.63853.7a>

121. Favate AS, Younger DS. Epidemiology of Ischemic Stroke. *Neurol Clin [Internet].* noviembre de 2016 [citado el 16 de diciembre de 2019];34(4):967–80. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0733861916300354>

ANEXO

Anexo A Acta de aprobación

	FORMATO	
		FECHA DE EMISIÓN: MARZO 2018
	ACTA DE APROBACIÓN COMITÉ DE ÉTICA, BIOÉTICA E INVESTIGACIÓN	VERSIÓN: 01
		CÓDIGO: GDI-INV-F-001A
		PÁGINA: 11 de 28

ACTA DE APROBACIÓN N° 010-006

Fecha en que fue sometido a consideración del Comité: 29 de Octubre del 2019.

Nombre completo del Proyecto: "FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS DEL SUBTIPO ISQUÉMICO DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE LA CIUDAD DE NEIVA DURANTE EL PERIODO 2015 A 2019".

Enmienda revisada: Ninguna.

Sometido por: Investigador Giovanni Caviedes Pérez y Co-investigadores Angela Artunduaga Peña, Víctor Oswaldo Aza Osorio, Carol Lisbeth López Rodríguez.

El Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo constituyó mediante la Resolución N° 0784 del 07 de Junio de 2019 el Comité de Ética, Bioética e Investigación dando cumplimiento a la Resoluciones 8430 de 1993 y 2378 del 2008, actos administrativos expedidos por el Ministerio de la Protección Social, lo mismo que para obedecer lo dispuesto por la Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos de la UNESCO.

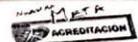
El Comité de Ética, Bioética e Investigación certifica que:

1. Sus miembros revisaron los siguientes documentos del presente proyecto.

- a. Resumen del proyecto.
- b. Protocolo de Investigación.
- c. Formato de Consentimiento Informado.
- d. Protocolo de Evento Adverso.
- e. Formato de recolección de datos.
- f. Folleto del Investigador (si aplica).
- g. Resultado de evaluación por otros comités (si aplica).
- h. Acuerdo de Confidencialidad para Investigadores.

2. El Comité consideró que el presente estudio: es válido desde el punto de vista ético, la investigación se considera sin riesgo para las personas que participan. La investigación se ajusta a los estándares de buenas prácticas clínicas.

3. El Comité considera que las medidas que están siendo tomadas para proteger a los sujetos del estudio son las adecuadas.

	FORMATO	
		FECHA DE EMISIÓN: MARZO 2018
ACTA DE APROBACIÓN COMITÉ DE ÉTICA, BIOÉTICA E INVESTIGACIÓN		VERSIÓN: 01
		CÓDIGO: GDI-INV-F-001A
		PÁGINA: 12 de 26

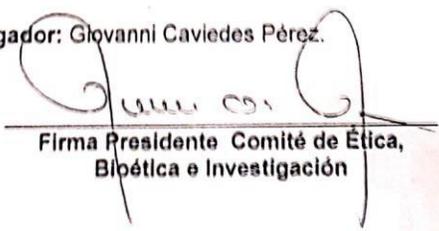
4. El comité puede ser convocado por solicitud de alguno de los miembros que lo conforman o de las directivas institucionales para revisar cualquier asunto relacionado con los derechos y el bienestar de los sujetos involucrados en este estudio.

5. El investigador principal deberá:

- a. Informar cualquier cambio que se proponga introducir en el proyecto, estos cambios no podrán ejecutarse sin la aprobación previa del comité de ética bioética e investigación de la Institución excepto cuando sea necesario que comprometa la vida del participante del estudio.
- b. Avisar cualquier situación imprevista que considere que implica riesgo para los sujetos o la comunidad o el medio en el cual se lleva a cabo el estudio.
- c. Poner en conocimiento al Comité de toda información nueva, importante respecto al estudio, que pueda afectar la relación riesgo / beneficio de los sujetos participantes.
- d. Informar de la terminación prematura o suspensión del proyecto explicando las causas o razones.
- e. Comprometerse a realizar una retroalimentación en el servicio donde se efectuó la investigación para presentar los resultados del estudio una vez finalizado el proyecto.
- f. Realizar el informe final de la investigación el cual se debe entregar al Comité en un plazo máximo de un mes después de terminada la investigación.
- g. Presentar un informe anual del proyecto si el tiempo para su desarrollo es superior a un año.
- h. Comprometerse con hacer entrega de un artículo publicado en una revista indexada, refiriendo al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo como entidad participante y patrocinadora de la investigación.
- i. Informar de manera escrita al Comité de Ética, Bioética e Investigación del Hospital Universitario H.M.P si el proyecto avalado va a participar en un evento académico.

Entiendo y acepto las condiciones anteriormente mencionadas por el Comité de Ética, Bioética e Investigación.

Nombre del Investigador: Giovanni Caviedes Pérez.


**Firma Presidente Comité de Ética,
 Bioética e Investigación**

Anexo B. Instrumento

El anexo se muestra como documento Excel