



**FACTORES MARCADORES ASOCIADOS A LA SEVERIDAD DE  
DISCAPACIDAD AGUDA EN PACIENTES CON ATAQUE CEREBRO  
VASCULAR (ACV) ISQUEMICO.**

**ANGELA ULLOA PIZA.**

**MYRIAM ANGULO MALDONADO**

**ASESORES:**

**CIENTIFICO: DR OSVALDO LARA.**

**METODOLOGICO: MOISES ARQUEZ.**

**Trabajo Presentado Como Requisito Para Optar al Título de  
Especialista en Neurología**

**UNIVERSIDAD SIMÓN BOLÍVAR  
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD  
ESPECIALIZACIÓN EN NEUROLOGIA  
BARRANQUILLA**

**2019**

## TABLA DE CONTENIDO

0. RESUMEN -----	5
1. INTRODUCCION-----	6
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA-----	7,8
2.1. PREGUNTA PROBLEMA-----	8
3. JUSTIFICACION -----	8,9
4. OBJETIVOS	
4.1. OBJETIVO GENERAL-----	9
4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS-----	10
5. MARCO TEORICO	
5.1. CONCEPTUALIZACION DE LOS ACV-----	10
5.2. ATAQUE CEREBROVASCULAR ISQUEMICO-----	10,11
5.2.1. FACTORES DE RIESGO DE LOS ACV-----	12,23
5.2.2. DIAGNOSTICO CLINICO Y PRUEBAS DIAGNOSTICAS-----	24,25
5.2.3. COMPLICACIONES ASOCIADAS A ACV-----	26,28
5.3. ACV COMO ENFERMEDAD DISCAPACITANTE-----	29,31
5.3.1. ESCALAS DE DISCAPACIDAD (RANKIN MODIFICADO) -----	31,33
5.3.2. VARIABLES ASOCIADAS CON DISCAPACIDAD -----	33,34
5.4. PANORAMA DE ACV EN COLOMBIA-----	35
6. METODOLOGIA	
6.1. TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACION-----	36
6.2. POBLACION Y MUESTRA DEL ESTUDIO-----	36
6.3. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES-----	37
6.4. TECNICA E INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS-----	37

6.5. PROCEDIMIENTO PARA LA TOMA DE INFORMACION-----	37
6.6. ANALISIS DE DATOS-----	38
6.7. ASPECTOS ETICOS-----	39
7. RESULTADOS-----	40,45
8. DISCUSION-----	46,48
9. CONCLUSION-----	48
10. AGRADECIMIENTOS-----	48
11. CONFLICTOS DE INTERESES-----	48
12. BIBLIOGRAFIA-----	49,55
13. ANEXOS-----	56,57

## RESUMEN

**Introducción:** El Ataque Cerebrovascular (ACV) definido según la Organización Mundial de la Salud (OMS) como signos clínicos de rápido desarrollo de alteración focal o global de la función cerebral que dura 24 horas o que conduce a la muerte sin otra causa aparente que la de origen vascular, esta enfermedad es una gran generadora de discapacidad, tanto física como cognitiva y acorde a esto del 15 al 30 % de la población que sufre uno de estos eventos resulta con un deterioro funcional severo a largo plazo, considerando el alto impacto de esta patología más allá de la fase crónica que ha sido blanco constante de estudio. **Metodología:** se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, cuya población de estudio estuvo constituida por 64 pacientes con rango de edad entre los 30 - 80 años y con discapacidad aguda producto de un ataque cerebro vascular (ACV) isquémico, a los datos recopilados en la historia clínica de los paciente incluidos en el estudio se les realizaron distintos tipos de analisis estadísticos de tipo uni,bi y multivariados con posterior analisis de sensibilidad. **Resultados:** se encontró que mas allá de los múltiples factores que se han planteado en diferentes estudios afines con el tema el gran marcador para discapacidad aguda al momento del alta hospitalaria es la discapacidad inicial en el contexto de una intervención no estructurada (convencional) .

**Palabras clave:** Ataque cerebrovascular; Evaluación de la Discapacidad; Factores de Riesgo; Pronóstico; Rehabilitación.

## 1. INTRODUCCIÓN

El ataque cerebrovascular (ACV) es considerado un problema de grandes implicaciones sociales, económicas y de salud pública en la población adulta. Los ACV tanto isquémicos como hemorrágicos, presentan la incidencia más alta en países de medianos o bajos recursos como Colombia (1).

Esta patología se encuentra entre las primeras causas de morbilidad a nivel mundial(2), Cada año, alrededor de seis millones de personas en el mundo mueren de un ataque cerebral, estableciéndose como la enfermedad neurológica más común, primera causa de discapacidad en la población adulta y la segunda de demencia según la Organización Mundial de la Salud (OMS), sin embargo, a pesar del gran impacto en la salud pública en algunos países en vía de desarrollo se le asigna una importancia menor que a otras enfermedades que consideran prioritarias como las enfermedades cardiovasculares y las neoplásicas (3). Esta baja prioridad puede deberse a problemáticas sociales, políticas y al subregistro de la enfermedad, lo que se traduce en la dificultad en el acceso a la información para poder desarrollar estrategias preventivas, terapéuticas y de rehabilitación adecuadas (4).

La presente investigación desde la perspectiva de los principales factores que se relacionan con la presencia de discapacidad en la forma aguda del ACV isquémico, busca ampliar la información disponible del posible impacto de condiciones individuales de los pacientes ya que un gran porcentaje de los supervivientes presenta limitaciones que les dificulta ejecutar con autonomía las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) y actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) (3), mismos que terminarían influyendo en la probable discapacidad frecuentemente medida en los meses posteriores principalmente desde el punto de vista físico que de acuerdo a severidad requerirán tiempos y rutinas variables de rehabilitación (5,6), se plantea que existe la necesidad de enfocar como objetivo de estudio las variables asociadas en la etapa aguda del ACV, bajo la hipótesis que esta discapacidad también ocurre en parte por factores

intrínsecos al propio infarto como por factores modificables, hecho que ha sido tema poco frecuente de estudios, ya que generalmente estos se han centrado en la medición de la discapacidad asociada a ACV en su etapa crónica, donde representaría un posible deterioro funcional severo a largo plazo, conllevando a un alto grado de dependencia de terceros.

## **2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El ataque cerebrovascular se presenta como un déficit neurológico de instauración súbita, el cual dependiendo de la topografía, tiene una manifestación clínica específica (disartria, afasia, hemianopsia, ataxia, debilidad, heminegligencia, entre otros) (7) y Según la naturaleza de la lesión encefálica se distinguen dos grandes tipos de ACV: isquémico (85% de los casos) y hemorrágico (15%) (6).

Estos ataques cerebrovasculares (ACV), tanto isquémicos como hemorrágicos, presentan la incidencia más alta en países de medianos o bajos recursos (1). De allí que se estima que de cada 100 colombianos tratados por presentar un ACV, 37 requerirán algún tipo de ayuda para su cuidado personal al egreso (Rankin menor o igual a 3) y 24 necesitarán asistencia para sus actividades de la vida diaria a los 30 días (8). Se calcula que, en el 2013, 25.7 millones de personas en el mundo sobrevivieron a un ACV (85 % de ellos isquémicos) (9). Cifras como las anteriormente enunciadas y el complejo manejo de las secuelas causadas por el ACV plantean la necesidad de estudiar los factores condicionantes para que un paciente con dicho padecimiento pueda asociar diferentes grados de discapacidad en la fase aguda (se definirá como agudo el periodo de tiempo transcurrido desde la ocurrencia del suceso hasta el alta hospitalaria) con respecto a su estado basal, y con base en lo anterior se busca impactar de forma temprana en estos factores una vez que se logren identificar, lo cual repercutiría en su pronóstico a largo plazo y con ello secuelas e inclusive costos que acarrea la enfermedad (3).

Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto se formula la siguiente pregunta de investigación:

## **2.1 PREGUNTA PROBLEMA**

¿Cuáles son los factores marcadores asociados a la severidad de la discapacidad aguda en pacientes con ataque cerebrovascular (ACV) isquémico atendidos entre noviembre 2016-octubre 2017 en una clínica de Barranquilla?

## **3. JUSTIFICACION**

El ataque cerebrovascular continúa siendo una de las principales causas de morbimortalidad en la población adulta a nivel mundial (1). El número absoluto de personas en riesgo de ACV ha aumentado en los años probablemente debido a un aumento en la esperanza de vida, por lo que la carga de discapacidad por la enfermedad entre los hombres y las mujeres de edad avanzada y/o con factores de riesgo cardiovasculares es un importante problema de salud pública. Al revisar los diversos estudios reportados en la literatura la información es escasa con respecto a la discapacidad en la fase aguda del ACV y así mismo no están claramente identificados los factores que marcan la asociación de los diferentes grados de discapacidad desde el momento agudo del evento ya que los artículos publicados se han enfocado como regla general al estudio de la discapacidad en su etapa crónica es decir aquella evaluada posterior al alta hospitalaria en promedio 3 meses después del evento la cual dependerá de múltiples factores como tamaño y topografía del infarto, momento de inicio, intensidad y frecuencia de la terapia de rehabilitación (6) y en general los pocos estudios publicados de discapacidad en la fase aguda tienden a tener como objetivo el uso de esta como predictor de discapacidad en la fase crónica (7).

Es de vital importancia esclarecer la situación anteriormente expuesta por la trascendencia y magnitud de esta enfermedad donde es primordial realizar de

forma oportuna tanto el diagnóstico como la identificación de factores condicionantes de la severidad de la discapacidad desde el momento mismo del evento hasta el alta hospitalaria en el contexto de una intervención no estructurada (convencional), periodo de tiempo que se considera valioso para intervenciones tempranas que marcarían la evolución de estos pacientes como probables respondedores a las posteriores medidas de rehabilitación, se plantea que los resultados obtenidos fortalecerán en el campo de la salud, las acciones y conocimiento científico sobre la identificación de los factores que realmente son marcadores de discapacidad aguda severa generada por ACV isquémico, información que resulta útil para los profesionales de la salud que trabajan con el tema de discapacidad, brindando herramientas que impactarían en el grado de recuperación funcional durante la etapa aguda del ACV isquémico ya que esta probablemente ocurriría tanto por factores intrínsecos al propio infarto como por factores modificables estableciendo puntos que harán parte de los principales ejes de nuestra investigación.

## **4. OBJETIVOS**

### **4.1 OBJETIVO GENERAL**

- Determinar los factores marcadores asociados a la severidad de la discapacidad aguda por ataque cerebro vascular (ACV) isquémico en pacientes atendidos en la clínica de la costa en noviembre del 2016 a octubre 2017.

## **4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Determinar las características demográficas asociadas a la discapacidad aguda de los pacientes con ACV isquémico.
2. Identificar factores de riesgo cardiovascular asociados a discapacidad en pacientes con ACV isquémico.
3. Identificar consecuencias clínicas del ACV isquémico asociadas a la discapacidad aguda en la población objeto del estudio.
4. Determinar la relación de la severidad de discapacidad aguda en pacientes con ACV isquémico utilizando la escala mRS al momento del alta hospitalaria como medida de resultado.

## **5. MARCO TEORICO**

### **5.1 Conceptualización de los ataques cerebro vasculares**

El ataque cerebrovascular es un síndrome heterogéneo considerado como la causa principal de discapacidad en adultos a largo plazo y la quinta causa de muerte en los EE.UU, con aproximadamente 795,000 ACV en este país anualmente (1). Se espera que el envejecimiento de la población sumado a la reducción de la letalidad después del ataque cerebrovascular, aumenta la prevalencia en 3,4 millones de personas entre 2012 y 2030 (9). Representa uno de los problemas más importantes de salud pública en el mundo, por las implicaciones económicas, sociales y de salud (7). De allí que la morbilidad asociada con el ataque cerebrovascular sigue siendo alta, con un costo estimado de \$34 mil millones por año para servicios de salud, medicamentos y días de trabajo perdidos (10)

Esta patología afecta esencialmente al encéfalo, como consecuencia de algún tipo de lesión en la pared vascular, obstrucción de la luz de origen trombótico o embólico, rupturas vasculares, variaciones de la permeabilidad de la pared vascular y el aumento de la viscosidad u otra variación en las características de la sangre conllevando estos eventos fisiopatológicos a la presencia de un déficit neurológico de instauración súbita que puede ser reversible o no dependiendo el tipo, persistencia de la noxa y la suplencia de flujo por las arterias colaterales (11,12).

## 5.2 Ataque cerebrovascular isquémico

Los ataques cerebrovasculares agudos son consecuencia de una alteración de la circulación cerebral, que ocasiona un déficit transitorio o definitivo del funcionamiento de una o varias áreas del encéfalo. Según la naturaleza de la lesión encefálica se distinguen dos grandes tipos de ictus: isquémico (85% de los casos) y hemorrágico (15%). El primero es debido a la falta de aporte sanguíneo a una determinada zona del parénquima encefálico, y el segundo, a la rotura de un vaso sanguíneo encefálico con extravasación de sangre fuera del flujo vascular (13).

**Tabla 1- Tipos de ACV según la naturaleza de la lesión encefálica**

Ictus	Descripción	Clasificación
<b>ACV Isquémico.</b>	Es un episodio de déficit neurológico focal que aparece como consecuencia de una alteración circulatoria en una zona del parénquima encefálico.	<u>Ataque isquémico transitorio (AIT)</u> Eventos isquémicos que se manifiestan como breves episodios de disfunción neurológica focal o retiniana, que duran menos de 24 horas y se producen como consecuencia del déficit de aporte sanguíneo en el territorio irrigado por

---

un sistema vascular cerebral.

---

## 2. Infarto cerebral

a) Infarto cerebral progresivo: Aquel cuyas manifestaciones clínicas iniciales evolucionan hacia el empeoramiento, sea por acentuación, sea por agregarse nuevos síntomas o signos.

b) Infarto cerebral estable: Cuando no hay modificaciones de la sintomatología al menos durante 24 horas en el sistema carotídeo y 72 horas en el sistema vertebro basilar.

### **ACV**

#### **Hemorrágico.**

Los ACV hemorrágicos o hemorragia intracraneal obedecen a la extravasación de sangre fuera del torrente vascular. Dependiendo de la localización de la sangre extravasada observada en las diferentes técnicas de neuroimagen, la hemorragia intracraneal se divide en: hemorragia intracerebral, hemorragia

Hemorragia intracerebral (HIC) Es la colección hemática dentro del parénquima encefálico, producido por la rotura de una arteria o una arteriola cerebral, con o sin comunicación ventricular y/o a espacios subaracnoideos. Representa el 10-15% de todos los ictus.

---

#### Hemorragia subaracnoidea (HSA)

Puede ser de origen traumático o no (HSA espontánea), siendo la primera la más frecuente.

---

Hematoma subdural y epidural: Son secundarios, en la gran mayoría de

---

---

subaracnoidea, los casos, a un traumatismo craneal.  
hematoma subdural y  
hematoma epidural

---

**Fuente:** Adaptado de Patología cerebrovascular Editorial Masson; 2012.

### **5.2.1 Diagnóstico clínico y pruebas diagnosticas**

En personas con inicio súbito de síntomas neurológicos, el éxito del proceso inicia con el reconocimiento temprano de los síntomas por parte del paciente y/o sus familiares, para esta caso la prueba FAST (Face Arm Speech Test), aplicada por personal paramédico de atención pre hospitalaria, mostró un valor predictivo positivo de 78 % (IC 95 % = 72 a 84 %) y una sensibilidad de 79 %. esto en lo que respecta a el ambiente extrahospitalario (14).

Una vez ingresa a la institución de salud se activa el código ACV y con esto la evaluación inicial del paciente con ACV agudo que conllevara a la decisión del tratamiento los cuales deben completarse en los primeros 60 minutos desde la llegada a un servicio de urgencias, mediante un protocolo organizado que incluya el estudio de neuroimagen ya sea TC de cráneo o RM cerebral sin contraste según disponibilidad de la institución para descartar eventos hemorrágicos contando con un equipo multidisciplinario que incluya médico neurólogo, enfermera, radiólogo y personal de laboratorio , estos tópicos son básicos ya que en un paciente elegible que se encuentra dentro de la ventana terapéutica ayudarían a determinar la posibilidad de tratamiento con trombólisis o trombectomía , tratamientos que en tiempos actuales han tenido una gran difusión respaldados por pruebas sólidas en diversos estudios, sustituyendo el escepticismo terapéutico por un cauto optimismo (15).

En el ataque cerebrovascular isquémico hablando de la fase hiperaguda, el core isquémico es una penumbra total o que se puede salvar de forma preponderante, con poco tejido irreversible infartado aún establecido. Poco después del inicio, gran parte del campo isquémico ya está infartado, lo que pone un límite al grado de recuperación alcanzable (16). Los pacientes con déficits leves por un ataque cerebrovascular al inicio del tratamiento tienen más probabilidades de lograr excelentes resultados finales con una intervención eficaz mientras que los pacientes con deficiencias graves al inicio de tratamiento mejoraran menos (16). Las terapias capaces de rescatar todo el tejido cerebral en riesgo pueden producir excelentes agrupaciones de resultados; Mientras que aquellas que pueden salvar solo fracciones de tejido cerebral probablemente proporcionarán beneficios en múltiples transiciones del estado de salud. Como consecuencia de estos factores, Las terapias potentes para salvar el cerebro aplicado en estado hiperagudo a pacientes con compromiso moderado a severo, como los tratamientos de recanalización en las primeras 3 horas de inicio, tienden a producir beneficios agrupándose en el excelente resultado funcional de las escalas (17). Las terapias aplicadas tardíamente a pacientes gravemente afectados, como la hemicraniectomía para el infarto maligno de la arteria cerebral media, tienden a producir beneficios agrupados en el extremo de supervivencia / resultado funcional justo de las escalas (18).

El método más fiable para establecer la severidad clínica es realizar una exploración neurológica completa, y se debe aplicar la escala NIHSS la cual es un instrumento estandarizado que permite registrar y medir la severidad del compromiso neurológico(19,20).

En el caso de los pacientes con antecedentes de ataque isquémico transitorio, la escala ABCD2 ha sido utilizada retrospectivamente para evaluar la probabilidad de un futuro ACV(16).

Respecto a la presentación clínica del déficit neurológico existe un amplio espectro de síntomas reportados que estarían en relación directa con el territorio vascular

afectado y la topografía de las lesiones asociadas, dentro de estos síntomas los más frecuentemente reportados son (21):

- Afeción motora y sensitiva contralateral al hemisferio dañado.
- Disfasia o afasia.
- Alteraciones visuales transitorias (amaurosis).
- Diplopía.
- Vértigo.
- Ataxia.
- Hemianopsia.
- Cuadrantanopsia.
- Pérdida súbita del estado de alerta.

### **5.2.2 Factores de riesgo de los ataques cerebrovasculares**

Los factores de riesgo para el ataque cerebrovascular hemorrágico e isquémico son similares, pero existen algunas diferencias notables entre ellos, en este estudio se hará énfasis en los factores relacionados con ACV isquémico; también hay diferencias en los factores de riesgo entre las categorías etiológicas del ataque cerebrovascular isquémico. Se pueden clasificar como modificables y no modificables (22).

#### **Factores de riesgo de ACV no modificables**

Los factores de riesgo no modificables (también llamados marcadores de riesgo) para el ataque cerebrovascular incluyen la edad, el sexo, la raza, el origen étnico y la genética. La incidencia de ataque cerebrovascular aumenta con la edad, y la incidencia se duplica en cada década posterior a los 55 años (22). La edad media del ataque cerebrovascular isquémico en 2005 es de 69,2 años. La evidencia reciente sugiere, sin embargo, que la incidencia y la prevalencia del ataque cerebrovascular isquémico ha aumentado en el grupo de 20 a 54 años de edad, de 12.9% en 1993/1994 a 18.6% en 2005 (23). En un análisis retrospectivo de la

cohorte de Greater Cincinnati / Northern Kentucky basada en la población, la proporción de ataques cerebrovasculares incidentes ocurridos entre las personas de 20 a 54 años aumentó en cada uno de los tres intervalos de tiempo de un año, del 12.9% en 1993/1994, a 13.3 % en 1999, a 18.6% en 2006. En un análisis de la muestra de pacientes hospitalizados con este diagnóstico a nivel nacional de los EE. UU., entre los personas de 14 a 44 años, los ingresos por ataque cerebrovascular isquémico aumentaron anualmente de 1995 a 2008 (24). Algunos de los aumentos recientes en la incidencia entre personas más jóvenes también pueden reflejar cambios en las pruebas de diagnóstico, lo que lleva a una mayor sensibilidad para la detección entre las personas con síntomas menores.

La relación del sexo con el riesgo de ACV depende de la edad. A edades tempranas, las mujeres tienen un riesgo igual o más alto que los hombres, aunque a edades más avanzadas, el riesgo relativo es ligeramente mayor para los hombres (22), el mayor riesgo entre las mujeres en edades más jóvenes probablemente refleja los riesgos relacionados con el embarazo, el estado posparto, y otros factores hormonales, como el uso de anticonceptivos hormonales. En general se producen más ataques cerebrovasculares en las mujeres que en los hombres, debido a la mayor esperanza de vida de las mujeres en comparación con los hombres (23). Un estudio realizado en 8 países europeos diferentes encontró que el riesgo aumentaba en un 9% por año en hombres y un 10% por año en mujeres (25).

Hay disparidades raciales bien documentadas en el ataque cerebrovascular, los afroamericanos tienen el doble de riesgo en comparación con sus contrapartes caucásicas, y tienen una mayor mortalidad asociada (26,27), hispanos / latinos, estadounidenses también tienen un mayor riesgo de ataque cerebrovascular en algunas cohortes. La disparidad en la incidencia es particularmente prominente entre los adultos negros más jóvenes donde el riesgo de hemorragia subaracnoidea y hemorragia intracerebral es sustancialmente mayor que los blancos de la misma edad (28). Además, los indios estadounidenses tienen una

mayor incidencia de ACV en comparación con los blancos no hispanos. , una de las razones de las disparidades raciales podría ser la mayor prevalencia de factores de riesgo como la hipertensión, la obesidad y la diabetes, entre los afroamericanos (29), sin embargo, estos factores de riesgo adicionales no explican completamente el aumento del riesgo observado en estos grupos raciales y étnicos(21). La raza negra ha sido identificada como un factor en la relación entre la ruralidad y el riesgo de ataque cerebrovascular, pero esto podría atribuirse a problemas con el acceso a la atención médica (22,23). Otros factores que pueden influir en las diferencias raciales y étnicas respecto al riesgo de ataque cerebrovascular incluyen otros determinantes sociales de la enfermedad, el lenguaje y la natividad (28), Curiosamente, la asociación vista entre la raza negra y el ACV, si bien es fuerte para el ataque cerebrovascular incidente, no se mantiene para el ataque cerebrovascular recurrente (30).

También se sabe que los factores genéticos son factores de riesgo no modificables para el ACV con antecedentes parentales y antecedentes familiares que aumentan el riesgo de ataque cerebrovascular (22). Al igual que con otros factores de riesgo de ataque cerebrovascular, los riesgos genéticos varían según la edad, el sexo y la raza, la variabilidad genética puede contribuir al riesgo de ataque cerebrovascular a través de varios mecanismos potenciales En primer lugar, los trastornos genéticos únicos y raros específicos pueden contribuir a los síndromes familiares individuales para los cuales el ataque cerebrovascular es la manifestación primaria o única (p. Ej., Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía o (CADASIL)(23). En segundo lugar, los trastornos de un solo gen pueden causar un trastorno multisistémico en el que el ataque cerebrovascular es solo una manifestación (por ejemplo, anemia de células falciformes). En tercer lugar, algunas variantes comunes de los polimorfismos genéticos se han asociado con el riesgo de ataque cerebrovascular, aunque la contribución individual de tales polimorfismos se considera modesta (por ejemplo, variantes en 9p21) (30); Cuarto, las causas genéticas de los factores

de riesgo convencionales para ACV, como la fibrilación auricular, la diabetes y la hipertensión, también están asociadas, como es lógico a un incremento del riesgo.

Las estimaciones recientes de heredabilidad utilizando datos de polimorfismo de nucleótido único (SNP) en todo el genoma muestran una heredabilidad similar para etiología cardioembólica (32.6%) y enfermedad de grandes vasos (40.3%), pero menor para enfermedad de pequeños vasos (16.1%) (31). Los antecedentes familiares de ataque cerebrovascular aumentan el riesgo cerebrovascular en un 30%, es por esto que los gemelos monocigóticos tienen un riesgo 1,65 veces mayor que los gemelos dicigóticos (28).

### **Factores de riesgo modificables**

Los factores de riesgo modificables son de suma importancia, ya que las estrategias de intervención dirigidas a reducirlos pueden aminorar posteriormente el riesgo de ataque cerebrovascular. El papel de muchos factores de riesgo "tradicionales" se considera que tendrían una relación directa como causalidad, dentro de ellos la hipertensión, la diabetes, la hiperlipidemia y el tabaquismo están bien establecidos, es por ello que la investigación de factores de riesgo nuevos o "emergentes" sigue siendo un área de investigación activa (31).

### ***Hipertensión***

La hipertensión es el factor de riesgo modificable más importante para el ataque cerebrovascular, con una relación fuerte, directa, lineal y continua entre la presión arterial y el riesgo de padecerlo (32). En INTERSTROKE, la hipertensión fue por mucho, el factor de riesgo más importante: ellos utilizaron una definición de hipertensión que incluyó tanto un historial de hipertensión como una medición de la presión arterial de 160/90 mm Hg, el riesgo atribuible a la población o proporción de los ictus en la población atribuible a la hipertensión, fue del 54% (33). Aunque este fue un estudio de casos y controles por lo tanto, las mediciones

de la presión arterial probablemente se confundieron con un ataque cerebrovascular reciente, los resultados aún implican un efecto importante de la presión arterial en el riesgo de ataque cerebrovascular y son consistentes con otros estudios. El efecto de la presión arterial también fue mayor para el ataque cerebrovascular hemorrágico que para el isquémico.

Las cifras tensionales aumentan con la edad es así como de las personas que tienen 65 años o más, al menos 2/3 son hipertensos (30). Cabe decir que el control de la hipertensión ha mejorado debido a una mayor conciencia y opciones de tratamiento, con aproximadamente el 50% del control de la enfermedad según lo reportado en 2008, además con una prevalencia estimada en los EE. UU que se ha mantenido en el 29%(33), además de la medicación para el control de la hipertensión, se alienta a los pacientes hipertensos a participar en cambios de estilo de vida, como el cambio de dieta y el aumento de la actividad física, para reducir el impacto de esta enfermedad (32), todas estas medidas de manejo tanto farmacológicas como no farmacológicas siguen siendo una de las estrategias más efectivas para reducir el riesgo de ACV.

Estudios recientes han sugerido que la variabilidad intraindividual en las mediciones de la presión arterial, o las diferencias en las mediciones de la presión arterial tomadas en diferentes momentos a un mismo individuo, se asocian con un mayor riesgo de ataque cerebrovascular debido a la presión arterial media elevada. Por ejemplo, los investigadores británicos, utilizando datos de 4 ensayos controlados aleatorios de pacientes con hipertensión, ataque cerebrovascular previo o ataque isquémico transitorio previo, encontraron que la variabilidad en 2 a 10 medidas de presión arterial durante aproximadamente 2 años es un factor de riesgo para el ataque cerebrovascular (34),La medida de la variabilidad de la presión arterial puede servir como una indicación de la ausencia de homeostasis cardiovascular en el individuo. Estos resultados sugieren que los agentes para la presión arterial que reducen la variabilidad y no solo la presión arterial media,

como los bloqueadores de los canales de calcio, pueden tener mayores beneficios. Sin embargo, otros estudios no han confirmado esta asociación (30).

### ***Diabetes***

La diabetes es un factor de riesgo independiente para el ataque cerebrovascular con un riesgo 2 veces mayor para los pacientes diabéticos, representando el ACV aproximadamente el 20% de las muertes en diabéticos. Los pre-diabéticos también tienen un mayor riesgo (35). Aproximadamente el 8% de los estadounidenses tiene diabetes, con casi la mitad de los estadounidenses mayores de 65 años pre-diabéticos (34). La duración de la diabetes también se asocia con un mayor riesgo de ataque cerebrovascular; en el Estudio del Norte de Manhattan, la duración de la diabetes se asoció con ataque cerebrovascular isquémico (HR ajustada = 1.03 por año con diabetes, IC del 95% = 1.02-1.04). En comparación con los participantes no diabéticos, los que tenían diabetes durante 0-5 años (HR ajustada = 1.7, IC del 95% = 1.1-2.7) y 5-10 años (HR ajustada = 1.8, IC del 95% = 1.1-3.0) estaban en mayor riesgo, y el riesgo para las personas con diabetes durante  $\geq 10$  años aumentó notablemente (HR ajustada = 3.2, IC 95% = 2.4-4.5) (33). Los pacientes diabéticos que tienen un ataque cerebrovascular tienden a ser más jóvenes, tienen más probabilidades de ser afroamericanos y tienen una mayor prevalencia de otros factores de riesgo de ataque cerebrovascular. El aumento de los casos de diabetes puede explicar parte del aumento del riesgo de ataque cerebrovascular en las poblaciones más jóvenes (37).teniendo en cuenta lo anterior se ha demostrado que el uso combinado de modificación de la conducta y la terapia médica en diabéticos reduce el riesgo de ataque cerebrovascular (34). Curiosamente, por si solo el control glucémico en diabéticos no confiere la reducción del riesgo que confieren las intervenciones intensivas con modificación de la conducta más la intervención médica (35).

### ***Fibrilación auricular y cardiopatía auricular.***

La fibrilación auricular (FA) ha sido reconocida como un factor de riesgo importante para el ataque cerebrovascular, y esto ha aumentado con el envejecimiento de la población. El ACV relacionado con la FA casi se ha triplicado en las últimas tres décadas (36), se ha asumido durante mucho tiempo que la asociación se debe a la estasis de sangre en la aurícula izquierda fibriladora que causa la formación de trombos y la embolización del cerebro. Datos recientes, sin embargo, cuestionan este supuesto debido a que en primera instancia existe una relación temporal deficiente con la FA, que puede aparecer y desaparecer a intervalos irregulares e infrecuentes, y es por ello que pese a estar implicado en la génesis de los ACV, 1/3 de los pacientes no muestra evidencia de FA en el momento mismo del evento ni en los meses posteriores a pesar de tener monitorización continua del ritmo cardíaco durante todo este tiempo (37). En segundo lugar, otras taquicardias supraventriculares paroxísticas (PSVT), sin fibrilación, también se han asociado con el riesgo de ataque cerebrovascular (38). En tercer lugar, los pacientes con mutaciones genéticas asociadas con la FA (como en el gen del precursor A del péptido natriurético) pueden tener ataques cerebrovasculares incluso antes de la aparición de la FA (35). Además en algunos entornos, la aurícula puede estar en disociación electromecánica, de modo que existe una fibrilación de la aurícula incluso cuando el electrocardiograma muestra un ritmo sinusal normal; por lo tanto, el ECG puede no ser un indicador certero de la presencia de contractilidad auricular normal. Finalmente, otros estudios han encontrado asociaciones entre los marcadores de disfunción auricular y ACV embólico, incluso en pacientes sin FA diagnosticada, lo que sugiere que el tromboembolismo auricular izquierdo puede ocurrir en ausencia de FA (36), otras anomalías como las de la onda P electrocardiográfica en el V1, que refleja la contractilidad auricular izquierda, también se asocian con el riesgo de ataque cerebrovascular independientemente de la FA.

## ***Dislipidemia***

La relación entre la dislipidemia y el riesgo de ACV es compleja, representado un mayor riesgo de eventos isquémicos territoriales con aumento del colesterol total y un menor riesgo cuando el colesterol HDL está elevado (37). La evidencia de la influencia de los triglicéridos en el riesgo de ACV no es muy clara y parece depender del subtipo de ataque cerebrovascular (38). Mientras tanto, el colesterol total se asocia de manera inversa con el ACV hemorrágico, y así mismo el riesgo de este aumenta a medida que disminuye el colesterol total (28). Los datos sobre los lípidos y la hemorragia intracerebral se complican aún más por el hecho de que algunos estudios observacionales no han encontrado un mayor riesgo de hemorragia intracerebral con el tratamiento con estatinas, mientras que algunos ensayos de tratamiento sí lo han hecho (29). Si bien estos estudios muestran resultados opuestos e inconsistentes entre la dislipidemia y el riesgo de ataque cerebrovascular isquémico y hemorrágico, en la población general de pacientes, el uso de estatinas parece reducir el riesgo de ataque cerebrovascular isquémico y no hay un aumento definitivo en el caso de los eventos hemorrágicos (30). La reducción relativamente grande en el riesgo de ataque cerebrovascular isquémico y otros eventos isquémicos con estatinas, además, supera cualquier pequeño aumento en el riesgo de hemorragia en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, entre algunos pacientes con ataque cerebrovascular, y en particular con aquellos con hemorragia previa, enfermedad de vasos pequeños o angiopatía amiloidea cerebral, las estatinas pueden estar asociadas con un mayor riesgo de hemorragia intracerebral (37).

## ***Conducta sedentaria, Dieta / Nutrición, Obesidad y Síndrome Metabólico.***

La inactividad física se asocia con muchos efectos perjudiciales para la salud, incluido el ataque cerebrovascular. Las personas que son físicamente activas tienen un menor riesgo de mortalidad por ACV que las que están inactivas (38). Esta relación puede deberse a la disminución asociada de la presión arterial, la

reducción de la diabetes y la reducción del exceso de peso corporal por la actividad física.

La dieta también influye como factor de riesgo pese a que existen varias limitaciones para los estudios de dieta que incluyen sesgo de recuerdo y error de medición, sin embargo algunos componentes específicos de la dieta y la nutrición son factores de riesgo bien establecidos para el ataque cerebrovascular (39). El consumo de sal, por ejemplo, se asocia con un mayor riesgo de hipertensión y ataque cerebrovascular (40). Mientras que el aumento de la ingesta de potasio se asocia con una disminución del riesgo de ataque cerebrovascular (41). Una dieta mediterránea, o una dieta alta en frutas y verduras, reducen el riesgo de ACV (36).

El peso corporal y la obesidad también son factores de riesgo, aunque la explicación específicas por la cual aumentan el riesgo de ataque cerebrovascular siguen siendo objeto de debate. Sin desconocer que esto puede estar favorecido por la conocida relación entre obesidad con factores de riesgo conocidos como la hipertensión y la diabetes (37). Un gran meta análisis reciente, que incluye 1,8 millones de participantes de 97 estudios de cohortes, encontró que el 76% del efecto del índice de masa corporal (IMC, una medida común de obesidad) sobre el riesgo de ataque cerebrovascular estaba mediado por la presión arterial, el colesterol y los niveles de glucosa. La presión arterial sola representó el 65% del riesgo debido al peso. La importancia de distinguir entre el aumento de la adiposidad abdominal, medida por la relación cintura-cadera, como contribuyente principal al riesgo, en lugar del aumento de peso en general, como lo indica el IMC, se reconoce cada vez más (38). En INTERSTROKE, por ejemplo, la relación cintura-cadera se asoció con el riesgo de ataque cerebrovascular, aunque el IMC no lo estuvo.

El concepto de Síndrome Metabólico incorpora obesidad, dislipidemia, prehipertensión y pre-diabetes. Hay evidencia de que un estilo de vida sedentario contribuye al síndrome metabólico. El síndrome metabólico es prevalente en EE.UU con aproximadamente el 34% de la población que cumple con los criterios,

y aunque se asocia con un claro aumento en el riesgo de enfermedad cardiovascular, la relación entre el síndrome metabólico y el ataque cerebrovascular parece aumentar pero no está tan bien descrita (36), aunque parece ser el doble en el caso de los eventos isquémicos y el riesgo aumenta a medida que aumenta el número de componentes en el síndrome teniendo en cuenta que los componentes del síndrome metabólico están relacionados con el ataque cerebrovascular de forma individual, la combinación de estos factores de riesgo debería estar relacionada con un mayor riesgo de ataque cerebrovascular(39).

### ***Consumo de alcohol, abuso de sustancias y tabaquismo.***

La relación entre el consumo de alcohol y el riesgo de ACV depende del tipo de este. Existe evidencia de una relación en forma de J entre el consumo de alcohol y el riesgo de ataque cerebrovascular isquémico, con un consumo de alcohol ligero a moderado (hasta 2 bebidas por día en los hombres y hasta una bebida por día en las mujeres) como factor protector y consumo de grandes cantidades de alcohol con un mayor riesgo de ataque cerebrovascular isquémico (40). El consumo de alcohol tiene una relación lineal más directa con el ataque cerebrovascular hemorrágico, de modo que el consumo de incluso cantidades pequeñas de alcohol parece aumentar el riesgo de hemorragia. Además el consumo excesivo de alcohol está relacionado con la hipertensión, así como con un control deficiente de la presión arterial en pacientes hipertensos que consumen alcohol (41).

El abuso de sustancias ilícitas, como la cocaína, la heroína, las anfetaminas y el éxtasis, se asocia con un mayor riesgo de subtipos de ataques cerebrovasculares isquémicos y hemorrágicos, el consumo de cigarrillos sigue siendo un factor de riesgo importante (34), q duplicando el riesgo con una relación dosis-respuesta entre el N° paquete de años y el riesgo de ataque cerebrovascular (30) Se estima que fumar contribuye a casi el 15% de todas las muertes por ataque cerebrovascular al año(38). El abandono del hábito de fumar reduce rápidamente

el riesgo de ataque cerebrovascular, y el riesgo excesivo casi desaparece de 2 a 4 años después de dejar de fumar (40).

### ***Inflamación e infección***

Los niveles de biomarcadores inflamatorios se han asociado con un mayor riesgo de ataque cerebrovascular, al igual que se han asociado con el riesgo de otras enfermedades cardiovasculares y de mortalidad en general (22). La proteína C reactiva, medida con un ensayo de alta sensibilidad (PCR), es un marcador que ha sido particularmente bien estudiado. La PCR se ha convertido en el marcador inflamatorio de elección en el entorno clínico debido a su asociación constante con los eventos cardiovasculares, su larga vida media y su estabilidad cuando se almacenan congelados durante períodos prolongados de tiempo. Un metanálisis de 54 estudios prospectivos de cohorte, que incluyen un total de > 160,309 individuos, encontró una asociación modesta entre los niveles de PCR y el ataque cerebrovascular isquémico (riesgo relativo por aumento de la desviación estándar en la concentración de PCR logarítmica 1,27, IC del 95% 1.15–1.40)(36), se obtuvieron resultados similares en un metanálisis de 12 estudios observacionales de PCR y riesgo de ataque cerebrovascular(40) ,Los estudios genéticos, sin embargo, no han confirmado una asociación causal entre la PCR y el riesgo de ataque cerebrovascular isquémico. En un estudio previamente realizado, los polimorfismos de un solo nucleótido en el gen *CRP* se asociaron con elevaciones en los niveles de PCR, pero estos polimorfismos no se asociaron con un aumento en el riesgo de ataque cerebrovascular (41).

Debido a que se reconoce que la aterosclerosis tiene un carácter altamente inflamatorio, con una placa que contiene altos niveles de macrófagos activados y mediadores inflamatorios, puede ser que los niveles elevados de marcadores inflamatorios reflejen una alta carga de aterosclerosis, o quizás una forma muy activa de aterosclerosis (41). Por lo tanto, los marcadores inflamatorios elevados pueden servir simplemente como un marcador de carga inflamatoria de estas placas, haciendo que las elevaciones en PCR sean un tipo de epifenómeno de

carga de enfermedad vascular debido a otros factores de riesgo convencionales (40).

Otra forma en que la inflamación puede contribuir al riesgo de ataque cerebrovascular es a través de la infección se plantea en los estudios que la exposición crónica a infecciones comunes es un factor de riesgo potencial para el ataque cerebrovascular, y que las infecciones agudas también pueden actuar como desencadenantes del ataque cerebrovascular (35).

Estudios recientes también han encontrado que la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) se asocia con un aumento moderado del riesgo de ataque cerebrovascular isquémico y hemorrágico, incluso en la era de la terapia antirretroviral altamente activa(40),los mecanismos para este aumento en el riesgo siguen siendo inciertos, pero parece ser mayor entre aquellos con evidencia de mayor inmunosupresión, como un recuento más bajo de células T CD4 + (<200 células / mm<sup>3</sup>) y un mayor número de VIH-1 Copias de ARN. El VIH puede dañar directamente la pared arterial (39).

Además de estos se han ampliado algunos conceptos los cuales sugieren que la sepsis grave está asociada con la fibrilación auricular de inicio reciente, lo que aumenta el riesgo de ataque cerebrovascular (40).

### **5.2.3 Complicaciones asociadas a ACV**

La incidencia de ataque cerebrovascular parece estable, pero la letalidad ha disminuido en las últimas décadas, esta tendencia se ha asociado con una mejor atención de los ataques cerebrovasculares (por ejemplo, atención de la unidad de ACV) y un mejor tratamiento preventivo de los factores de riesgo cardiovascular (41,42). Por otra parte, experimentar complicaciones después de un ataque cerebrovascular agudo está asociado con un aumento de la mortalidad y la duración de la estancia hospitalaria; Las complicaciones más comunes incluyen fiebre, dolor, ataque cerebrovascular progresivo e infecciones,

pero también pueden ocurrir complicaciones como infartos de miocardio, embolias pulmonares y paro cardíaco (43), La mayoría de las complicaciones se presentan dentro de la primera semana, la discapacidad y la mortalidad aumentan con un número creciente de complicaciones experimentadas, especialmente ataques cerebrovasculares progresivos, infecciones respiratorias y otras infecciones(44).

Una consecuencia importante de la atención de la unidad de ACV ha sido la prevención y el tratamiento temprano de las complicaciones después del ataque cerebrovascular, especialmente las relacionadas con la inmovilidad, pese a esto los estudios que examinan la frecuencia de las complicaciones tempranas después del ataque cerebrovascular muestran grandes discrepancias, con una frecuencia de caídas del 2 al 25% y neumonía del 9 al 22%(42). Dichas desigualdades podrían deberse a definiciones inconsistentes de complicaciones, combinación de casos, diferencias en la integridad del registro o variaciones en la prevención y el tratamiento de las complicaciones entre los hospitales.

Los cambios significativos en las últimas décadas incluyen el seguimiento imagenológico con la tomografía computarizada y la resonancia magnética, lo que hace que los diagnósticos de ataque cerebrovascular sean más precisos (45) y el uso más frecuente de la trombólisis en el tratamiento agudo, la homeostasis fisiológica mejorada y la movilización temprana también han recibido atención (44).

Una publicación realizada en 2013 por Reiteny y cols (46) quienes realizaron un estudio observacional prospectivo evaluó la frecuencia de las complicaciones durante la primera semana después del ataque cerebrovascular, en la unidad de ACV del Hospital Universitario de Trondheim, Noruega, en una cohorte tomada en 2003 y 2013 demostró que con el advenimiento de la trombólisis, educación al paciente y las unidades de ACV las complicaciones agudas pese a que siguen siendo comunes, se han disminuido en los últimos 10 años especialmente en el grupo de los ACV moderados fundamentalmente para el ACV progresivo y el

infarto de miocardio, También hubo una tendencia hacia menos infecciones respiratorias en este grupo , pero cabe aclarar que sigue existiendo una asociación importante entre la peor evolución en los ACV graves que asocian fiebre, infección de vías respiratorias, urinarias y una tendencia a infarto agudo de miocardio(45).

Definiendo las principales complicaciones reportadas en el estudio previamente mencionado (44, 47,48):

**ACV progresivo:** Disminución de más de 2 puntos en la puntuación total de lo siguiente: conciencia; parálisis de la mirada; Fuerza del brazo, la mano o la pierna en la Scandinavian Stroke Scale (SSS) desde la primera evaluación después de la admisión a la evaluación 72 h después del ataque cerebrovascular.

**ACV recurrente:** Nueva aparición de déficits focales o neurológicos que no pueden atribuirse a la lesión de presentación y son consistentes con la definición de ataque cerebrovascular de la Organización Mundial de la Salud.

**Fiebre:** Temperatura  $\geq 38.0$  ° C en cualquier momento durante la primera semana.

**Convulsiones:** Diagnóstico clínico de crisis focales y / o generalizadas en un paciente previamente no epiléptico.

**Caídas no graves:** Cualquier caída sin importar la causa pero sin lesiones graves.

**Caídas graves:** Caídas que resultan en fractura o sutura de heridas u hospitalización prolongada.

**Infecciones:**

**Infecciones de vías urinarias:** Síntomas clínicos de IVU combinados con un examen de tira reactiva de orina positivo para nitrito y / o piuria.

**Infecciones respiratorias:** ruidos respiratorios auscultatorios anormales combinados con al menos 1 de los siguientes: temperatura > 38 ° C, esputo purulento nuevo o radiografía de tórax positiva.

**Úlceras por decúbito:** Cualquier rotura o necrosis de la piel como resultado de la presión de una lesión trivial (excluyendo las relacionadas con caídas).

**Infarto agudo de miocardio:** Al menos 2 de los siguientes: valores elevados de troponina-T, dolor torácico sin otra explicación, cambios en el EKG compatibles con IAM.

**Trombosis venosa profunda:** Cualquier rotura o necrosis de la piel como resultado de la presión de una lesión trivial (excluyendo las relacionadas con caídas).

### **5.3 ACV COMO ENFERMEDAD DISCAPACITANTE**

Entre las diferentes dimensiones de la salud (anatómicas, fisiológicas, psicológicas o funcionales) (49, 50,51). La pérdida más importante en los ACV agudos es la relacionada con discapacidad por pérdida de una o más funciones neurológicas, definiéndose según la OMS la discapacidad como la pérdida de la capacidad de realizar actividades relacionadas con el cuidado personal, el trabajo y el disfrute es de una importancia incuestionable para los pacientes, los proveedores de salud y la sociedad (52). En contraste, las deficiencias que no comprometen la capacidad funcional del paciente son de menor importancia; las discapacidades se ven muy afectadas por factores culturales y sociales que van más allá del alcance de las terapias médicas para modificar; y las medidas de calidad de vida informadas por los pacientes se confunden con problemas epistemológicos fundamentales. Para todas las enfermedades, la capacidad humana para la adaptación psicológica altera los resultados informados por el paciente a lo largo del tiempo (ajuste al sesgo de la enfermedad) (53). En el ataque cerebrovascular, entre el 28 y el 78% de los individuos a los 6 meses posteriores

demonstraron un cambio en la respuesta no relacionado con el impacto del ACV en la funcionalidad (50).

En la búsqueda bibliográfica sobre ensayos que estudien la discapacidad asociada a ACV agudo es poca la información que se logra reclutar bajo la directriz que son particularmente costosos y difíciles de realizar. Además de esto que la enfermedad afecta a los pacientes inesperadamente, priva a los individuos de la capacidad de consentir por sí mismos para participar en la investigación, y se trata de manera más efectiva en los primeros minutos o pocas horas de inicio (52). Los centros capaces de reclutar un gran número de pacientes en las primeras ventanas de tiempo son pocos, y el número de pacientes inscritos en ensayos multicéntricos agudos en todo el mundo es actualmente inferior a 5000 por año (54). La tasa de éxito de los ensayos de ataques cerebrovasculares agudos es desalentadora: menos del 2% de los medicamentos que ingresan a las pruebas en humanos han alcanzado la aprobación regulatoria.

Un estudio realizado por Lawrence y cols sobre discapacidad aguda (55) descrito como el primer estudio poblacional para estimar la prevalencia de la gama completa de discapacidad por ACV agudo que compara la frecuencia de las alteraciones entre los subtipos de ataque cerebrovascular isquémico, encontró que las deficiencias comunes identificadas fueron paresia de las extremidades, la incontinencia urinaria, la disfagia, alteración de la conciencia, y el deterioro cognitivo. Este estudio encontró debilidad de las extremidades superiores en 77% de los pacientes y una debilidad menor de las extremidades inferiores en el 72%. Estudios anteriores también encontraron déficit motor que es el impedimento más común en pacientes con ataque cerebrovascular, afectándose más la extremidad superior que la inferior. Registros de los hospitales reportaron una tasa de prevalencia del 83% al 90%, y los registros de la comunidad tasas reportadas de 50% a 83%. Una comparación de debilidad motora en los subtipos de ACV mostró una prevalencia significativamente mayor de debilidad en TACIS y LACIS en comparación con otros subtipos de Bamford y patológicos (53). Sin embargo

como es de esperar los LACI se asocia con las tasas más bajas de la discapacidad y la incontinencia. Esto indica que el papel de la alteración motora en la discapacidad puede ser exagerada, y los déficits corticales, la conciencia y los déficits cognitivos contribuyen significativamente a la discapacidad aguda que se encuentra en TACIS y ACV hemorrágicos. La prevalencia de la incontinencia urinaria para esta población era de 50%. Una revisión por Brittain y cols (54) encontraron la prevalencia de incontinencia urinaria varió de 32% a 79% en estudios predominantemente basados en el hospital. En los estudios con mayores tasas de incontinencia (69% a 79%) excluidos los pacientes más jóvenes, se encontró que los pacientes con TACIS y los ataques cerebrovasculares hemorrágicos tuvieron las mayores tasas ajustadas por edad de la incontinencia, lo que indica que la incontinencia es determinada por gravedad y tamaño de la lesión. La disfagia se encontró en 45%; Se han reportado tasas de prevalencia de 28% a 51%. Sin embargo, se han realizado estudios anteriores con pacientes altamente seleccionados y la exclusión de todos excepto pacientes conscientes (30,33) y los que han presentado a las pocas horas del ataque cerebrovascular en los estudios de recuperación(30) La disfagia es más frecuente en las lesiones de gran tamaño como TACIS y los ataques cerebrovasculares hemorrágicos que en LACIS o POCIS., la alteración de la conciencia se encontró en el 45% de los pacientes, y las tasas de prevalencia de 16% a 41% se describe en estudios previos(34) las tasas de pacientes en coma fueron más altas en los pacientes con HSA, y este fue el único impedimento que fue más prevalente en POCI que TACI. Esto está de acuerdo con el registro de Lausana que indica que el estado de coma tras un primer ataque cerebrovascular apunta inicialmente a un evento hemorrágico y en segundo lugar a un infarto extenso en territorio de arteria cerebral media. Un poco menos de la mitad de los pacientes tenían deterioro cognitivo (MMSE, 24). para finalmente plantear según los resultados que encontraron que algunos factores tendrían mejor evolución a 3 meses y probable retorno a la independencia funcional como es el caso del déficit motor leve-moderado, ataxia y alteraciones corticales aisladas mientras que otras

deficiencias como la incontinencia urinaria , la disfagia, coma , paresia de la mirada y la disfunción cognitiva predecían de forma independiente un mal resultado a los 3 meses; para el caso de hemiplejía con déficits corticales se asoció con mayor probabilidad de discapacidad y muerte a los 2 meses; pero finalmente en este estudio se identifican factores de la presentación clínica como determinante de pronóstico pero no se identifican claramente que otros factores podrían estar asociados a discapacidad en la etapa aguda del ACV.

### **5.3.1 Escalas de discapacidad (RANKIN MODIFICADO)**

Los esfuerzos para reducir la carga del ataque cerebrovascular requieren una evaluación precisa de los resultados para poder comparar los tratamientos haciendo uso de escalas que cumplan con los parámetros claves, deseables de validez y confiabilidad en este contexto la escala de RANKIN MODIFICADA (mRS) es la medida de resultado más usada en investigación de ACV agudo. se utiliza para medir el resultado funcional tras un ACV siendo una de las escalas más útiles en el mundo. Esta escala puede ser aplicada por cualquier evaluador entrenado y para evitar el sesgo entre observadores se ha sugerido el uso de una entrevista estructurada (con una lista de actividades de la vida diaria) mejorando la validez entre observadores (20), este puntaje de discapacidad ordinal de 7 categorías, donde La muerte es el peor resultado posible y se le asigna un puntaje de 6, y a la discapacidad severa un puntaje de 4-5 ya que estos son los pacientes que pierden la capacidad de caminar y por ende también su autonomía al generar esto dependencia continua del cuidador. Los siguientes niveles de la escala se ordenan según características clínicas bien dispuestas representando una medida del peso de la discapacidad. Evaluando el resultado después de los ensayos de intervención, especialmente si el tamaño del efecto es modesto y se distribuye en todos los estratos con medidas comparativas para vigilar evolución en lo agudo y con una medición a los 90 días como medida de desenlace (51). Cuando se aplica adecuadamente, la mRS muestra una fuerte correlación con la medición clínica de la severidad del ACV isquémico (48). De amplio uso en el ámbito

epidemiológico poblacional, la mRS ha mostrado su validez y elevada correlación con otras escalas, como la de Barthel y, aunque no existe un proceso formal de adaptación al español, su amplia utilización y la sencilla e intuitiva traducción proporcionan validez similar al original (49). La mRS no establece la magnitud de la carga de enfermedad resultante del ACV isquémico, pero a partir de ella se pueden calcular los AVAD a cada paciente individualmente con base en la severidad del déficit residual (50).

La puntuación se realiza de la siguiente manera:

0-No síntomas significativos

1-No discapacidad significativa: el paciente presenta algunos síntomas, pero sin limitaciones para realizar sus actividades habituales y su trabajo.

Preguntas ¿Tiene el paciente dificultad para leer o escribir, para hablar o encontrar la palabra correcta, tiene problemas con la estabilidad o de coordinación, molestias visuales, adormecimiento (cara, brazos, piernas, manos, pies), pérdida de movilidad (cara, brazos, piernas, manos, pies), dificultad para tragar saliva u otros síntomas después de sufrir el ACV?

2 - Discapacidad leve: El paciente presenta limitaciones en sus actividades habituales y laborales previas, pero independiente en las Actividades Básicas de la Vida Diaria (ABVD):

Preguntas ¿Ha habido algún cambio en la capacidad del paciente para sus actividades habituales o trabajo o cuidado comparado con su situación previa al ictus? ¿Ha habido algún cambio en la capacidad del paciente para participar en actividades sociales o de ocio? ¿Tiene el paciente problemas con sus relaciones personales con otros o se ha aislado socialmente?

3 - Discapacidad moderada: El paciente necesita asistencia para algunas de las actividades instrumentales pero no para las ABVD.

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

4 - Discapacidad moderada-severa: El paciente necesita asistencia para las ABVD, pero no necesita cuidados de forma continua. Preguntas ¿Necesita ayuda para comer, usar el baño, higiene diaria o caminar?

4 - Discapacidad severa; El paciente necesita cuidados (profesional o no) durante todo el día.

Pregunta ¿Necesita el paciente cuidados constantes?

5 -Muerte (20)

### **5.3.2 Variables asociadas con discapacidad y tipos de análisis**

Los resultados de cuatro cohortes plantean variables que fueron predictivas o asociadas con discapacidad. Gall y cols (17), por medio de análisis de regresión multivariante, encontró que cinco años después del ataque cerebrovascular, el aumento de la recurrencia del ACV ( $P < 0,01$ ) se asociaron con una mayor discapacidad. (OR = 14.4, CI 95% CI 3.3-63), y moderado déficit motor (OR = 3.4 en el rango de edad 75-84, CI 95% 1.7-18.9), ACV recurrente (OR = 14.4, CI 95% CI 3.3-63); IC del 95% 1.2 a 9.5) los factores de pronóstico de la discapacidad,

Utilizando el registro de regresión logística, Lin y cols (18) encontraron que el déficit bilateral (OR 10,8,  $p < 0,02$ ) y END puntuación baja (OR = 7,6,  $p < 0,008$ ) son las principales variables asociadas con discapacidad. Un estudio de Lo et y cols (18) concluyó que la depresión, la edad y el nivel de dependencia están fuertemente asociados con la discapacidad y la gravedad de la misma ( $p < 0,001$ ).

Pétrea y cols (17) exploraron diferencia de género en la discapacidad del post-ataque cerebrovascular en la cohorte de Framingham, por medio de análisis bivariante y regresión logística para los ajustes de variables considerada factores de riesgo para el ACV. Según el Framingham. Los autores encontraron que las

mujeres son cuatro veces más probable que sean dependientes en la fase aguda (OR4.3,  $p < 0.01$ ), y seis meses después de que las posibilidades de dependencia permanecen más altas en las mujeres (OR = 3.7,  $p < 0.01$ ).

La cohorte Perth mostró que cinco años después del ataque cerebrovascular, el 17,7% de sus miembros se institucionalizaron, y estas cifras se mantenían estables hasta después de diez años donde el 15% de los miembros supervivientes se institucionalizaron (16). Así mismo las diferencias de género explorados en la cohorte de Framingham encontraron que las mujeres tienen 3,5 veces más probabilidades ( $p < 0,01$ ) a institucionalizarse seis meses después del ACV que los hombres (35% tasa de 10% para las mujeres y para los hombres) (16).

De acuerdo a lo anterior varias características de los pacientes ejercen fuertes efectos pronósticos en el resultado después de un ataque cerebrovascular isquémico agudo. Para el caso de la edad del paciente y el déficit neurológico inicial se considera que son los dos factores clínicos de pronóstico más importantes, además de esto el tamaño de la lesión isquémica, y el lugar de la oclusión de la arteria grande son los dos factores de pronóstico de imagen más importantes y fácilmente disponibles, pero muchos otros juegan un papel importante (53). La influencia de los principales factores pronósticos sobre el resultado generalmente excede la influencia del efecto del tratamiento que los ensayos de ataque cerebrovascular agudo intentan detectar. Los análisis que no se ajustan a la heterogeneidad del paciente de referencia tienen varias vulnerabilidades, entre ellas 1) potencia reducida para detectar los efectos del tratamiento (generalmente entre un 10-30%), 2) subestimación de la magnitud del verdadero efecto del tratamiento cuando se usan medidas de efectos no lineales como los odds ratios (debido a la imposibilidad de colapsar de los efectos dentro de los estratos 2-3) (54).

#### **5.4 PANORAMA DE ACV EN COLOMBIA**

Se estimó la prevalencia y mortalidad secundaria a ACV por grupos de edad en Colombia para 2014. Para el caso de las mujeres, la incidencia de ACV hemorrágico aumentó con la edad, desde una tasa de 5,2 casos nuevos por cada 100.000 habitantes en el grupo de 15-19 años, hasta una tasa de 19,5 casos nuevos por 100.000 habitantes en el grupo de 70-74 años. A partir de los 75 años se registró un descenso en la tasa de incidencia (17).

Para el caso de los hombres y de manera general se observó un aumento de la incidencia, prevalencia y mortalidad por ACV hemorrágico, según aumentó la edad. Para 2014 se presentaron 1.567 casos nuevos de ACV hemorrágico y de acuerdo con la tasa de incidencia, es la edad de 55 años a partir de la que se evidenció un aumento significativo en el desarrollo de ACV hemorrágico. Para el caso de la prevalencia, esta mostró un aumento sostenido, siendo mayor para los mayores de 80 años. Para 2014, se presentaron un total de 3.248 muertes por ACV hemorrágico en hombres (17).

Con respecto al ataque cerebrovascular isquémico, en 2010 las tasas de mortalidad en mujeres más altas por departamento fueron Santander, Atlántico, Norte de Santander, San Andrés y Magdalena. En cuanto a la prevalencia de ACV isquémico en hombres, los primeros cinco departamentos con mayores prevalencias en 2010, fueron Valle del Cauca, Bogotá, Santander, Atlántico y Risaralda. Oscilando entre 0,21% y 0,15%.

Los mismos departamentos fueron aquellos con mayores prevalencias 2014, variando entre 0,26% y 0,18%. En 2014, el departamento con mayor tasa de mortalidad en hombres fue San Andrés, con 17,88 por 100.000 habs., seguido de Santander, Norte de Santander, Atlántico y Magdalena, que tuvo una tasa de 19,7 por 100.000 habitantes(17).

## **6. METODOLOGIA**

### **6.1 TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN**

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal entre noviembre 2016 y octubre 2017.

### **6.2 POBLACION Y MUESTRA DEL ESTUDIO**

#### **6.2.1 Población del estudio**

La población de estudio estuvo constituida por 63 pacientes con rango de edad entre los 30 - 80 años y con discapacidad aguda producto de un ataque cerebro vascular (ACV) isquémico que completaron estudio mínimo para ACV.

#### **Criterios de inclusión:**

- Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de ACV isquémico agudo que recibieron atención hospitalaria.
- Pacientes con historia clínicas completas :  
Tomografía cerebral, ecocardiograma transtorácico, Holter de ritmo cardiaco de 24 horas, doppler de vasos del cuello, perfil lipídico, de patologías hepática y renal.

#### **Criterios de exclusión:**

- Pacientes que previo al ACV tuvieran un grado de discapacidad conocida que le confiriera algún tipo de dependencia para sus actividades cotidianas. (mRS mayor a 3).
- Pacientes con diagnósticos de ACV hemorrágico, ataque isquémico transitorio.

## 6.2.2 MUESTRA DEL ESTUDIO

**Tipo de muestreo:** muestreo no probabilístico por conveniencia.

**Tamaño de la muestra:** N= 63 n= 63. La muestra fue igual a la población debido a que la población total reunió los criterios de inclusión de la muestra.

## 6.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	NATURALEZA	CODIFICACIÓN
Sexo	Catagórica	0: HOMBRE, 1: MUJER
Edad	Cuantitativa	Años
HTA	Catagórica	0: No, 1: Sí
DM2	Catagórica	0: No, 1: Sí
DLP	Catagórica	0: No, 1: Sí
FA	Catagórica	0: No, 1: Sí
Lateralización ACV	Catagórica	1: Izquierdo, 0: derecho
OCSP	Catagórica	1: TACI, 2: PACI, 3: LACI, 4: POCI
NIHSS (inicial y final)	Cuantitativa	1,2,3...42
MRS (1-6)	Cuantitativa	1,2,3,4,5,6
ASPECTS (TC/RM)	Cuantitativa	1,2,3...10
Mortalidad	Catagórica	0: No, 1: Sí
ASSIST	Catagórica	0: No, 1: Sí
Dieta	Catagórica	0: Normal, 1: fácil deglución, 2: sonda nasogástrica, 3: gastrostomía
Fiebre	Catagórica	0: No, 1: Sí
Sonda vesical	Catagórica	0: No, 1: Sí sólo por ACV, 2: Sí por otra indicación
Neumonía	Catagórica	0: No, 1: Sí
Infección urinaria	Catagórica	0: No, 1: Sí
#Días HiperGLUcemia	Cuantitativa	1,2,3,4,5
# TF	Cuantitativa	1,2,3...10
Camina al inicio	Catagórica	0: No, 1: Sí
Camina al final	Catagórica	0: No, 1: Sí

## 6.4 TECNICA E INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS

Para la recolección de datos se utilizó una matriz de captura de datos tipo Excel categorizada por variables, los cuales datos fueron extraídos de fuentes

secundarias como las historias clínicas de los pacientes, previamente recibido el consentimiento informado del centro de salud.

## **6.5 PROCEDIMIENTO PARA LA TOMA DE INFORMACIÓN**

**TIPO DE FUENTE:** secundaria (Historias clínicas).

### **INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE INFORMACION:**

- Matriz de captura de datos tipo Excel categorizada por variables ( ver anexo)
- Escala mRS validada internacionalmente (anexo la validación de instrumento )
- Escalas de severidad clínica NIHSS ( anexo la escala y la validación )

## **6.6 ANALISIS DE DATOS**

- **TIPO DE SOFTWARE:** IBM-SPSS versión 23 (chicago, IL).

**PRUEBAS ESTADISTICAS UTILIZADAS:** se realizó un análisis univariado con frecuencias, medidas de tendencia central y de dispersión. Posteriormente se procedió al análisis bivariado con Chi-cuadrado para variables categóricas y T de Student o U de Mann-Whitney para continuas según prueba de normalidad. Haciendo comparaciones intragrupo para discapacidad aguda (personas con el factor de riesgo y sin el factor de riesgo). Se realizaron ajustes por covariables en caso de no encontrar el criterio de la puerta de atrás (*backdoor criteria*) en el gráfico acíclico dirigido, según las reglas de separación dirigida (*d-separation rules*). No se realizaron ajuste por comparaciones múltiples dado que las comparaciones fueron preespecificadas y no realizamos análisis *post hoc*.

El análisis multivariado se efectuó con regresión logística binaria para determinar la asociación de variables basales y de complicaciones con discapacidad aguda severa (no poder caminar, medida por mRS 4-5), que fue la variable de resultado; incluimos dentro del modelo variables con significancia clínica y estadística, pero este último fue más liberal, dado que se permitió hasta valor-p 0, 2. Se realizó un análisis de sensibilidad mediante el método de diferencias en diferencias, utilizando las medianas de mRS y NIHSS, en caso de que se satisfaga el supuesto de tendencias paralelas. Se valoró la interacción entre la presencia de complicaciones y la discapacidad aguda severa con la prueba de Mantel-Haenszel. Realizando análisis estadístico con IBM-SPSS versión 23 (Chicago, IL).

## 6.7 ASPECTOS ETICOS

Para llevar a cabo el estudio, fue necesaria la revisión de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de ACV isquémico agudo atendidos en la clínica de la Costa, previa autorización de la institución para consignarlos en una base de datos que fue recogida de forma prospectiva.

De acuerdo a lo establecido en la Resolución 008430 de 1993 del Ministerio de Salud, se estipulan las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud, la presente investigación **es un estudio sin riesgo**, de tal manera que se ajusta a la norma según lo descrito en su **ARTÍCULO 11** el cual resuelve:

*“Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: revisión de historias clínicas, entrevistas,*

*cuestionarios y otros en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta”.*

## **7. RESULTADOS**

Se incluyeron en el estudio 63 pacientes que tenían los datos completos. El 44.4% de ellos eran mujeres. La edad media fue 63.18 años, con una desviación estándar de 14.21. La lateralidad del ACV fue un poco mayor del hemisferio izquierdo con un 54.8%. No fueron muy frecuentes el ACV de repetición ni la disfagia en presentación clínica inicial. La hipertensión arterial fue el factor de riesgo vascular más frecuente, seguido por el tabaquismo y la diabetes mellitus tipo 2. La morbilidad intrahospitalaria asociada fue inusual y entre ella, lo más habitual fue la neumonía nosocomial en 6 pacientes. La mayor parte de los pacientes presentaron infartos tipo PACI, lo que iba de la mano con puntajes NIHSS de ingreso leve a moderado (mediana de 5) y ASPECTS (mediana de 8). Sin embargo, llama la atención que a pesar de estos datos que sugieren buen pronóstico, casi la mitad de los pacientes presentaron discapacidad aguda severa al momento del alta hospitalaria (tabla 1).

**TABLA No. 1 CARACTERISTICAS GENERALES**

<b>VARIABLE</b>	<b>RESULTADO</b>
Edad, media(desviación estándar)	63,18 (14,21)
Sexo (Femenino), n (%)	28 (44,44)
Hipertensión arterial, n (%)	49 (77,8)
Diabetes mellitus tipo 2, n (%)	12(19)
Dislipidemia, n (%)	1 (1,6)
Fibrilación auricular, n (%)	9 (14,3)
Cardiopatía isquémica, n (%)	5 (7,9)
Tabaquismo, n (%)	15 (23,8)
Prescripción al alta de ácido acetilsalicílico, n(%)	53 (84,1)
Prescripción al alta de anticoagulación oral, n(%)	5 (7,9)
Prescripción al alta de estatinas, n(%)	58 (92,1)
ACV de repetición, n (%)	9 (14,3)
Lateralización del ACV (izquierdo), n (%)	35 (54,8)
Tiempo a Urgencias	
Menor de 6 h, n(%)	4 (6,3)
6-24 horas, n(%)	27 (42,9)
Mayor de 24 horas, n(%)	32 (50,8)
Realización de test de disfagia, n(%)	11 (17,5)
Dieta suministrada	
Normal, n(%)	35 (55,6)
Fácil masticación n(%)	9 (14,3)
Sonda nasogástrica, n(%)	1 (1,6)
Sonda gastrostomía, n(%)	1 (1,6)
Sonda vesical, n(%)	11 (17,5)
Neumonía, n(%)	6 (9,5)
Infección de vías urinarias, n (%)	5 (7,9)
Infección de sitio operatorio, n(%)	2 (3,2)
Meningitis, n(%)	1 (1,6)
Mortalidad, n(%)	5 (7,9)
Días de terapia física, mediana (RI)	1 (0-6)
OCSP	
TACI, n(%)	7 (11,11)
PACI, n(%)	25 (39,7)
LACI, n(%)	16 (25,4)
POCI, n (%)	15 (23,8)
NIHSS ingreso, Me (RI)	5 (2-9)
NIHSS egreso, Me (RI)	4 (1-8,25)
ASPECTS, Me (RI)	8 (6-9)
mRS ingreso, Me (RI)	3 (2-5)
mRS egreso, Me (RI)	3 (2-5)

fr, frecuencia; %, porcentaje; Me, mediana; RI, rango intercuartílico.  
ACV, ataque cerebrovascular; OCSP, Oxfordshire Community Stroke Project (Clasificación sindromática y topográfica)

Respecto a las pruebas de asociación de variables con discapacidad aguda al momento del alta hospitalaria, se realizó un análisis bivariado para mRS de egreso encontrando que, con el nivel de significancia escogido, habían indicios de una relación con factores dependientes del ACV (clasificación OCSP , ASPECTS, NIHSS en sus puntaje de ingreso y egreso) y por factores derivados posteriores a la ocurrencia del ACV (dieta, uso de sonda vesical, tener infecciones como neumonía , numero de sesiones de terapia física y la muerte) (Tabla 2).

TABLA 2. ANÁLISIS BIVARIADO PARA MRS DE EGRESO

VARIABLE	GRUPO		Valor-p
	mRS 4-6 (n= 30)	mRS 1-3 (n=33)	
Sexo masculino fr (%)	21 (63,33)	14 (46,66)	0,136*
Edad media (desviación estándar)	64,5 (17,20)	62,36 (11,40)	0,568**
Hipertensión arterial fr(%)	27 (81,81)	22 (73,33)	0,306*
Diabetes mellitus tipo 2 fr(%)	4 (12,12)	8 (26,66)	0,126*
Dislipidemia fr(%)	0 (0)	1 (3,33)	0,476*
Fibrilación auricular fr(%)	5 (15,15)	4 (13,33)	0,563*
Cardiopatía Isquémica fr(%)	3 (9,09)	2 (6,67)	0,546*
Tabaquismo fr(%)	7 (21,21)	8 (26,66)	0,416*
Prescripción al alta de:			
Ácido acetilsalicílico fr(%)	30 (90,90)	23 (76,67)	0,115*
Anticoagulación fr(%)	4 (12,12)	1 (3,33)	0,208*
Estatina (terapia de alta intensidad) fr(%)	32 (96,96)	26 (86,66)	0,149*
ACV de repetición fr(%)	5 (15,15)	4 (13,33)	0,563*
ACV (lateralidad izquierda) fr(%)	19 (57,57)	14 (46,66)	0,305*
Tiempo de consulta a Urgencias			0,215*
Menor de 24 horas fr(%)	15 (45,45)	16 (53,33)	
Mayor o igual a 24 horas fr(%)	18 (54,54)	14 (46,66)	
OCSF			0,053*
TACI fr(%)	1 (3,03)	6 (0,2)	
PACI fr(%)	14 (42,42)	11 (36,66)	
LACI fr (%)	11 (33,33)	5 (16,67)	
POCI fr (%)	7 (21,21)	8 (26,67)	
NIHSS Ingreso (Me, RI)	9 (6,75-15)	2 (1-5)	<0,0001***
NIHSS egreso (Me, RI)	9 (6,5-14)	2 (0,5-3)	<0,0001***
ASPECTS (Me, RI)	8 (4-9)	9 (7,5-9)	0,047***
mRS Ingreso (Me, RI)	5 (4-5)	2 (1,5-3)	<0,0001***
Realización de test de disfagia ASSIST fr(%)	5 (15,15)	6 (0,2)	0,43*
Dieta			0,002*
Normal	25 (53,70)	10 (33,33)	
Fácil deglución	6 (18,18)	7 (23,33)	
Sonda nasogástrica	1 (3,03)	6 (0,2)	
Gastrostomía	1 (3,03)	7 (23,33)	
Sonda vesical sólo por ACV fr(%)	9 (27,27)	0 (0)	0,005*
Neumonía fr(%)	6 (18,18)	0 (0)	0,009*
IVU fr(%)	4 (6,8)	1 (3,33)	0,149*
Infección del sitio operatorio fr (%)	0 (0)	1 (3,33)	0,476*
Meningitis fr (%)	1 (3,33)	0 (0)	0,476*
Muerte fr(%)	5 (15,15)	0 (0)	0,02*
Sesiones de terapia física (Me, RI)	3,5 (0-10)	0 (0-2,5)	0,04***

fr: frecuencia; %: porcentaje; Me: mediana; RI: rango intercuartílico. Los valores p marcados con \* provienen de prueba Chi cuadrado, los marcados con \*\* de una prueba t de Student y los marcados con \*\*\* de una prueba U de Mann-Whitney. Variables con valor-p ≤ 0,05 están en negrita.

Encontrando interacción entre el mRS inicial y final con la prueba de Cochran-Mantel-Haenszel (valor-p ≤ 0,0001), al igual que con NIHSS inicial (valor-p ≤ 0,0001).

Se realizó una regresión logística binaria donde se definió mRS final 1-3 vs 4-5 como la variable dependiente, dado que el diseño es observacional y que las asociaciones que tuvieron significancia estadística en el análisis bivariado, podrían representar algún tipo de sesgo, que dependería estrictamente del tratamiento recibido y no de factores intrínsecos del infarto. Se incluyeron en el modelo, variables con valor-p ≤ 0,2 en análisis bivariado, excepto la prescripción de medicamentos, NIHSS de egreso, sonda vesical y muerte porque producen sesgo pos tratamiento ya que están relacionadas directamente con el resultado. Se

mantuvo la significancia estadística en la asociación entre discapacidad aguda por ACV y mRS de ingreso y NIHSS de ingreso, ambos con intervalos de confianza amplios (tabla 3).

**TABLA 3. REGRESIÓN LOGÍSTICA BINARIA**

VARIABLE	OR (IC 95%)
mRS inicial 1-3 vs 4-5	266,87 (10,29-6.922,25)
NIHSS de ingreso $\leq 4$ puntos vs. $\geq 5$ puntos	32,93 (1,06 - 1.023,15)
mRS final 1-3 vs 4-5 es la variable dependiente. Se incluyeron en el modelo, variables con valor-p $\leq 0,2$ en análisis bivariado. Excepto las de prescripción de medicamentos, NIHSS de egreso, sonda vesical y muerte porque producen sesgo ya que están relacionadas directamente con el resultado (sesgo post-tratamiento).	

Como análisis de sensibilidad de la regresión logística, se realizó un método de diferencias en diferencias, dado que se cumple con el supuesto de tendencias paralelas encontramos que el mRS final (4-5 ó 1-3) está determinado por el mRS inicial y por el NIHSS inicial (tabla 4, gráfico 2).

**TABLA 4.**

VARIABLE	GRUPO		Valor-p
	mRS 4-6 (n=30)	mRS 1-3 (n=33)	
NIHSS ingreso (Me, RI)	9 (6,75-15)	2 (1-5)	<0,0001***
NIHSS egreso (Me, RI)	9 (6,5-14)	2 (0,5-3)	<0,0001***
mRS ingreso (Me, RI)	5 (4-5)	2 (1,5-3)	<0,0001***
mRS egreso (Me, RI)	5 (4-5)	2 (1-3)	<0,0001***

TABLA 4.1

	Antes = mRS ingreso	Después = mRS egreso	Diferencia
<b>mRS 4-6 final</b>	5	5	0
<b>mRS 1-3 final</b>	2	2	0
<b>Diferencia</b>	3	3	0

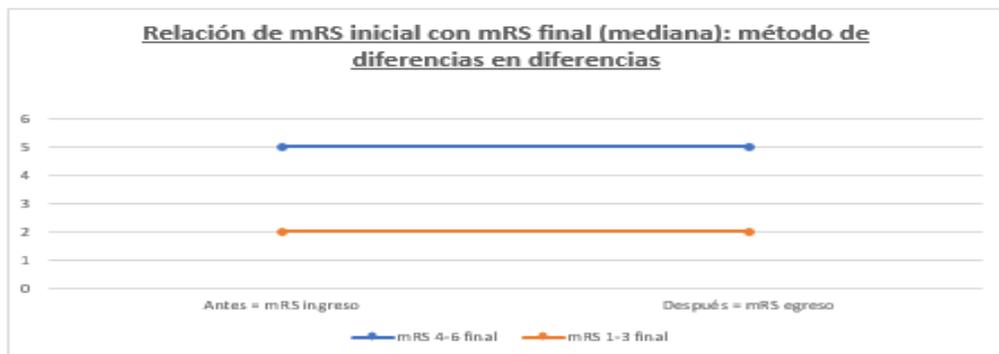
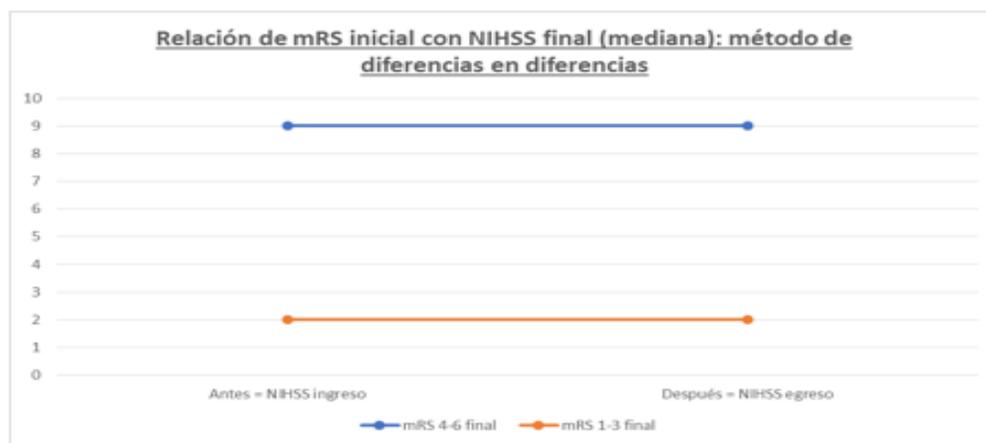
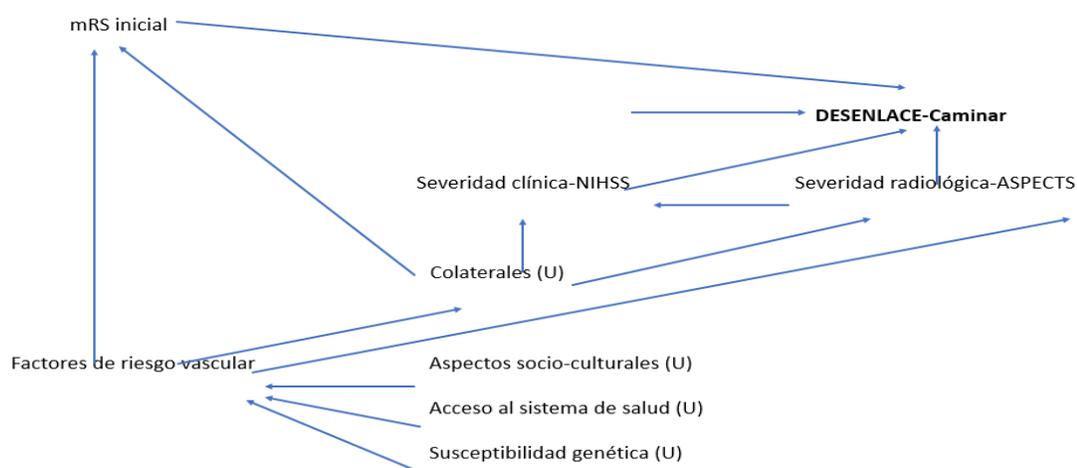


TABLA 4.2

	Antes = NIHSS ingreso	Después = NIHSS egreso	Diferencia
<b>mRS 4-6 final</b>	9	9	0
<b>mRS 1-3 final</b>	2	2	0
<b>Diferencia</b>	7	7	0



No se realizaron ajustes por covariables, dado que existiría el criterio de la puerta de atrás y se induciría confusión si se ajustaba por alguno de los niveles de la variable. Ver gráfico acíclico dirigido (tabla 5).



## 8. DISCUSION

Los resultados concuerdan con lo esperado para la discapacidad crónica (30 a 75% de prevalencia en pacientes con ACV isquémico). A su vez, coinciden con otras series, respecto a mayor discapacidad con infartos territoriales versus lacunares, con puntajes en la NIHSS mayores a 5 o con puntajes ASPECTS de 7 ó menos(12–14). No obstante, los datos de este estudio indican que algunos factores podrían tener alguna inherencia en la presencia de discapacidad aguda asociada a el ACV como lo son las variaciones en la dieta por disfagia, uso de sonda vesical, infecciones como neumonía , y que reciban menos sesiones de terapia física con un probable peor desenlace agudo; sin embargo, la asociación estadística se mantuvo con los puntajes iniciales de mRS y de NIHSS, lo cual se encuentra tanto en la regresión logística binaria como en el método de diferencias en diferencias. La relevancia que tiene este hecho es que hay una interacción entre la severidad clínica inicial y la final, por lo que las intervenciones terapéuticas podrían tener efectos diferentes en cuanto a la discapacidad aguda, dependiendo del grado de compromiso inicial. Además, este estudio en el grupo de los pacientes con discapacidad aguda severa al realizar el análisis bivariado queda claro que son pacientes que desde el momento mismo del ACV tienen mayor puntaje NIHSS de ingreso y por ende, mayor severidad clínica lo que termina llevándolos a complicaciones principalmente de tipo infeccioso como la neumonía, presentándose el peor desenlace posible en 5 de nuestros pacientes, todos con mRS severo.

El tema de discapacidad aguda asociada a ACV no ha sido un objetivo frecuente de estudios, pero nuestros resultados coinciden con lo reportado por Lawrence y cols (55), donde se estudia como principal asociación de discapacidad aguda la severidad clínica y describen la presencia de esta principalmente con algunos tipos de focalidad neurológica como son: el déficit motor severo, especialmente si se acompaña de otros déficit corticales, el estado de coma y la paresia de la

mirada, los cuales conferirían una mayor puntuación en la escala NIHSS de ingreso, y como es de esperarse estos pacientes tendrían un peor desenlace en lo que respecta a discapacidad tanto en la fase aguda como la crónica. Asimismo difiere de lo reportado en otros estudios como el de Gall y cols (17), quienes establecen como uno de los principales factores asociados a discapacidad aguda la recurrencia del ACV, lo cual en este estudio no fue significativo, tal vez esto podría estar en relación con el hecho que son pacientes que suelen asociar más factores de riesgo vasculares y que no tienen un mRS basal bajo. Un estudio publicado por Pétrea y cols (16) reportó que los pacientes de sexo femenino tienen cuatro veces más probabilidades de discapacidad aguda por ACV, probablemente esta asociación esté confundida por la edad, ya que esta patología se presenta en etapas más tardías de la vida y la esperanza de vida de las mujeres es mayor que los varones, pero este hallazgo no fue replicado en este estudio donde la asociación de género y mRS de ingreso no presentó ninguna significancia estadística.

El trabajo tiene diversos aciertos como el hecho que la muestra se recogió de forma prospectiva y los pacientes reclutados tenían manifestación típicas de ACV documentadas con las distintas escalas de severidad tanto clínica como radiológicas utilizadas a niveles mundial lo cual permite generalizar los resultados obtenidos, respecto a las fallas se tiene que la muestra es pequeña, lo que limita el poder del estudio para encontrar diferencias significativas; se realizó en un único centro hospitalario, lo que cuestiona la validez externa, pero no la capacidad de generalizar dado que los pacientes tienen características típicas de ACV; no fue posible realizar un seguimiento longitudinal de estos pacientes para verificar el comportamiento de la mRS en el periodo posterior a el alta hospitalaria hasta llegar a los 3 meses, por lo anterior tampoco se pudieron evaluar factores pronósticos en el seguimiento.

Los datos obtenidos en el estudio dejan clara la importancia de tener un manejo estructurado del ACV ya sea con una unidad de ACV o inclusive con un equipo no

localizado lo importante es tener un manejo ordenado y bien establecido de los pacientes en esta etapa de la enfermedad donde serían susceptibles de responder de manera positiva ante este tipo de intervenciones.

## **9. CONCLUSION**

En un contexto de intervención no estructurada la severidad de la discapacidad inicial es el principal factor de riesgo asociado a la discapacidad aguda por ACV al alta hospitalaria, con los resultados de este estudio se descarta la significancia estadística de otros factores que previamente se han relacionado como probables marcadores de severidad en la etapa aguda del ACV isquémico y de esta manera los esfuerzos terapéuticos tempranos por parte de los profesionales de salud a cargo deberían ir enfocados al tamizaje adecuado de dicha discapacidad y así mismo llevar a cabo los esfuerzos necesarios para lograr que el paciente tenga una adecuada respuesta clínica y con ello un mejor pronóstico funcional en el tiempo.

## **10. AGRADECIMIENTOS**

Agradecemos sinceramente al Dr. Osvaldo Lara por su asesoría y los acertados comentarios que contribuyeron a mejorar el manuscrito.

## **11. CONFLICTOS DE INTERÉS**

Ninguno declarado.

## 12. BIBLIOGRAFIA

1. Donnan G, Fisher M, Macleod M, et al. Stroke article review. *Lancet Neurology* 2008;37:1612–1623. DOI:10.1016/S0140-6736(08)60694-7
2. Johnson C, Feigin V. Global, regional, and national burden of stroke, 1990–2016: a systematic analysis for the global burden of Disease, study 2016. *Lancet Neurol* 2019;19. DOI: 10.1016/S1474-4422(19)30034-1
3. Jaume A, Arambu I, Castellucio G, et al. Craniectomía decompresiva en el ACV isquémico. Reporte de 8 casos. *Rev urug med interna*. 2016;3(92):92–103.
4. O'Donnell M, Xavier D, Liu L. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* (London, England). 2010 Jul;376(9735):112–23. DOI: 10.1016 / S0140-6736 (10) 60834-3 10.1016 / S0140-6736 (10) 60834-3
5. Courtney LE, Carrol D, Zhang QC, Stevens AC, Griffin BS, Armour BS, Campbell VA. Prevalence of Disability and Disability Type Among Adults — United States, 2013. *MMWR*. 2015; 64 (29): 777–783.
6. Hankey GJ, Spiesser J, Hakimi Z, Bego G, Carita P, Gabriel S. Rate, degree, and predictors of recovery from disability following ischemic stroke. *Neurology*. 2007;68(19):1583-1587. DOI:10.1212/01.wnl.0000260967.77422.97
7. Ingall TJ, O'Fallon WM, Asplund K, Goldfrank LR, Hertzberg VS, Louis TA, Christianson TJ. Findings from the reanalysis of the NINDS tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke treatment trial. *Stroke*. 2004;35 (10):2418-24. DOI: 10.1161/01.STR.0000140891.70547.56
8. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare

professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013; 44(7):2064-2089, DOI:10.1161/STR.0b013e318296aeca

9. Jimenez YC, González OP, Vargas OA, Jimenez OM. Control temprano de los factores de mal pronóstico en el abordaje de los pacientes con eventos cerebrovasculares isquémicos. *Acta Neurol Colomb*. 2018;34(2):156–64. DOI:10.22379/24224022205
10. Martinez BO, Quintero CP. Evaluación de la calidad del cuidado clínico de pacientes con primer ataque cerebrovascular isquémico mediante años de vida ajustados por discapacidad. *Acta Neurol Colomb*. 2017; 33(4): 219-229. DOI:10.22379/24224022160 O
11. Rivera NS, Miranda ML, Pérez RJ, Flores JJ, Rivera GB, Torres AL. Miranda L. Guia de parctica clinica Enfermedad vascular cerebral isquémica. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2012; 50 (3): 335-346
12. Palacios SE, Triana JD, Gomez A, Ibarra QM. Ataque cerebrovascular isquémico : caracterización demográfica y clínica. *Repert.med.cir*.2014;23(2): 127-133
13. Wolfe CD, Tilling K, Beech R, Rudd AG. Variations in case fatality and dependency from stroke in Western and Central Europe. *Eur BIOMED Study Stroke Care Group*. 1999;30(2):350–6. DOI:/10.1161/01.str.30.2.350
14. Counsell C, Dennis M, McDowall M. Predicting functional outcome in acute stroke: comparison of a simple six variable model with other predictive systems and informal clinical prediction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004 Mar; 75(3): 401–405. DOI:10.1136%2Fjnnp.2003.018085
15. Adams HP Jr , del Zoppo G , Alberts MJ , Bhatt DL , Brass L , Furlan A. Et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association

Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Circulation*. 2007;115(20):e478-534. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.181486

16. Powers W, Rabinstein A, Ackerson T, Adeoye O, Bambakidis N, Becker K. Et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke. 2018; 49:e46–e99. DOI: 10.1161/STR.0000000000000158
17. Alvis N, Chaparro P, Cantillo K. Carga de enfermedad por enfermedades crónicas no transmisibles y discapacidad en Colombia. Observatorio nacional de salud. 2015. DOI : 10.13140/RG.2.1.1618.1523
- 18 Gall S, Dewey H, Sturm J, Et al. Handicap 5 years after stroke in the North East Melbourne Stroke Incidence Study. Cerebrovasc Dis. 2009;27(2):123-30. DOI: 10.1159/000177919.
19. Gaité I, Ramírez S, Vaquero J CIF: Clasificación Internacional de Funcionalidad, Incapacidad y Salud. Organización Mundial de la Salud. EDUSP; 2003. p. 13-32.
20. Wilson J, Hareendran A, Grant M, Et al. Improving the assessment of outcomes in stroke: Use of a structured interview to assign grades on the Modified Rankin Scale. Stroke. 2002 Sep;33 (9):2243-6. DOI:10.1161/01.str.0000027437.22450.bd
21. stroke: Hope through research , NIH 2004.No. 99-2222 200.
22. Boehme A, Esenwa Ch, Elkind, Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention, *circ research* 2017, feb 3, 120(3), 472-495. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308398.

23. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Et al. Executive summary: Heart disease and stroke statistics--2012 update: A report from the american heart association. *Circulation*. 2012;125:188–97 . DOI: 10.1161/CIR.0b013e3182456d46.
24. Kissela BM, Khoury JC, Alwell K, Et al. Age at stroke: Temporal trends in stroke incidence in a large, biracial population. *Neurology*. 2012 Oct 23;79(17):1781-7. DOI: 10.1212/WNL.0b013e318270401d.
25. George MG, Tong X, Kuklina EV, Et al. Trends in stroke hospitalizations and associated risk factors among children and young adults, 1995-2008. *Ann Neurol*. 2011;70:713–721. DOI: 10.1002/ana.22539.
26. Van A, Luitse M, Rinkel G, Et al. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2010 Feb; 9(2):167-76. DOI:10.1016/S1474-4422(09)70340-0
27. Kapral MK, Fang J, Hill MD, Et al. Sex differences in stroke care and outcomes: Results from the registry of the canadian stroke network. *Stroke*. 2005 Apr;36(4):809-14. DOI:10.1161/01.STR.0000157662.09551.e5
28. Reeves MJ, Fonarow GC, Zhao X, Et al. Quality of care in women with ischemic stroke in the GWTG program. *Stroke*. 2009 Apr;40(4):1127-33. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.543157>
29. Asplund K, Karvanen J, Giampaoli S, Et al. Relative risks for stroke by age, sex, and population based on follow-up of 18 european populations in the morgam project. *Stroke*. 2009 Jul;40(7):2319-DOI:10.1161/STROKEAHA.109.547869
30. Cruz-Flores S, Rabinstein A, Biller J, Et al. Racial-ethnic disparities in stroke care: The american experience: A statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke*. 2011 Jul;42(7):2091-116. DOI:10.1161/STR.0b013e3182213e24.

31. Stansbury JP, Jia H, Williams L, Et al. Ethnic disparities in stroke: Epidemiology, acute care, and postacute outcomes. Stroke. 2005 Feb;36(2):374-86. DOI:10.1161/01.STR.0000153065.39325.f0
32. Kimball M, Neal D, Waters M, Et al. Race and income disparity in ischemic stroke care: Nationwide inpatient sample database, 2002 to 2008. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2014 Jan;23(1):17-24. DOI:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2012.06.004.
33. Johnson J, Rowe B, Villeneuve P. Ecological analysis of long-term exposure to ambient air pollution and the incidence of stroke in edmonton, alberta, canada. Stroke. 2010 Jul;41(7):1319-2. DOI:10.1161/STROKEAHA.110.580571
34. Flossmann E, Schulz U, Rothwell P. Systematic review of methods and results of studies of the genetic epidemiology of ischemic stroke. Stroke. 2004 Jan;35(1):212-27. DOI:10.1161/01.STR.0000107187.84390.AA
35. Chobanian A, Bakris G, Black H, Et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: JAMA. 2003 May 21;289(19):2560-72. DOI:10.1001/jama.289.19.2560
36. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002 Dec 14;360(9349):1903-13. DOI:10.1016/s0140-6736(02)11911-8
37. Holman R, Paul S, Bethel M, Et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008 Oct 9;359(15):1577-89. DOI: 10.1056/NEJMoa0806470.
38. Gray C, Hildreth A, Sandercock P, Et al. Glucose-potassium-insulin infusions in the management of post-stroke hyperglycaemia: The uk glucose insulin in stroke trial (gist-uk). Lancet Neurol. 2007 May;6(5):397-406. DOI: 10.1016/S1474-4422(07)70080-7

39. Thun M, Apicella L, Henley S. Smoking vs other risk factors as the cause of smoking-attributable deaths: Confounding in the courtroom. JAMA. 2000 Aug 9;284(6):706-12. DOI:10.1001/jama.284.6.706.
40. Emerging Risk Factors C, Kaptoge S, Di Angelantonio E, Et al. C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: An individual participant meta-analysis. Lancet. 2010 Jan 9;375(9709):132-40. DOI:10.1016/S0140-6736(09)61717-7
41. Zhou Y, Han W, Gong D, Et al. Hs-crp in stroke: A meta-analysis. Clinica chimica acta; 2016;453:21–27. DOI:10.1016/j.cca.2015.11.027
42. Reiten M, Askim T, Lydersen S, Et al. Complications in the first week after stroke: a 10-year comparison, BMC Neurology (2016) 16:133. DOI:10.1186/s12883-016-0654-8.
43. Indredavik B, Rohweder G, Naalsund E, Et al. Medical complications in a comprehensive stroke unit and an early supported discharge service. Stroke. 2008 Feb;39(2):414-20. DOI:10.1161/STROKEAHA.107.489294
44. Appelros P, Jonsson F, Asplund K, Et al. Trends in baseline patient characteristics during the years 1995-2008: Observations from riks-stroke, the swedish stroke register. Cerebrovasc Dis 2010;30:114–119 .DOI: 10.1159/000314714
45. Singer O, Hamann G, Misselwitz B, Et al. Time trends in systemic thrombolysis in a large hospital-based stroke registry. Cerebrovasc Dis. 2012;33(4):316-21. DOI: 10.1159/000335816
46. Bermejo F, Porta J, Díaz J, Martínez P. Más de cien escalas en neurología. Madrid: Aula Médica Ediciones. 2ªEd; 2008.
47. Hong KS. Disability-adjusted Ufe years analysis: implications for stroke research. J Clin Neurol. 2011 Sep; 7(3): 109–114. DOI: 10.3988/jcn.2011.7.3.109

48. Hong K, Kim J, Cho Y, Et al. Burden of ischemic stroke in Korea: analysis of disability-adjusted life years lost. J Clin Neurol. 2011 Jun;7(2):77-84. DOI : 10.3988/jcn.2011.7.2.77
49. Johnston K, Wagner D, Wang X, Et al. Validation of an acute ischemic stroke model: does diffusion-weighted imaging lesion volume offer a clinically significant improvement in prediction of outcome? . Stroke. 2007 Jun;38(6):1820-5. DOI:10.1161/STROKEAHA.106.479154
50. Qureshi A. New grading system for angiographic evaluation of arterial occlusions and recanalization response to intra-arterial thrombolysis in acute ischemic stroke. Neurosurgery. 2002 Jun;50(6):1405-14. DOI:10.1097/00006123-200206000-00049
51. Gray L, Bath P, Collier T. Should stroke trials adjust functional outcome for baseline prognostic factors? . Stroke. 2009 Mar;40(3):888-94. DOI:10.1161/STROKEAHA.108.519207.
52. Lawrence E, Coshall C, Dundas R, Et al. Estimates of the Prevalence of Acute Stroke Impairments and Disability in a Multiethnic Population . Stroke. 2001 Jun;32(6):1279-84. DOI:10.1161/01.str.32.6.1279.

## 12. ANEXOS

### ESCALA DE RANKIN MODIFICADO

ERM		
Nivel		Grado de incapacidad
0	Asintomático	
1	Muy leve	Pueden realizar tareas y actividades habituales, sin limitaciones.
2	Leve	Incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero pueden valerse por sí mismos, sin necesidad de ayuda.
3	Moderada	Requieren algo de ayuda, pero pueden caminar solos.
4	Moderadamente grave	Dependientes para actividades básicas de la vida diaria, pero sin necesidad de supervisión continuada (necesidades personales sin ayuda).
5	Grave	Totalmente dependientes. Requieren asistencia continuada.
6	Muerte	

Fernández Sanz A, et al. Validación del cuestionario simplificado de la escala modificada Rankin (mRS) en castellano. Neurología. 2019.

## ESCALA NIHSS

NIHSS			
Ítems		P	Exploración
<b>1a. Nivel de conciencia</b>	Alerta	0	Vigil, nivel de conciencia normal.
	Somnoliento	1	Responde a estímulos verbales.
	Estuporoso	2	Responde solo a estímulos dolorosos o repetitivos.
	Coma	3	Responde con reflejos motores o efectos autonómicos o no responde, flácido, arrefléctico.
<b>1b. Preguntas LOC (mes y edad)</b>	Responde ambas bien	0	En afasia y estupor se puntúa 2.
	Responde solo una bien	1	En incapacidad para emitir lenguaje no secundario a afasia (intubación, anartria...) se puntúa 1.
	Incorrecto	2	Solo se valora la respuesta inicial, sin ayuda.
<b>1c. Órdenes LOC</b>	Ambas bien	0	Dos órdenes sencillas: abrir y cerrar los ojos, abrir y cerrar el puño. Solo puntúa el primer intento. Si se hace el intento pero no se concluye la acción por debilidad también puntúa.
	Solo una bien	1	
	Incorrecto	2	Si no responde a la orden verbal se muestra la tarea a realizar.
<b>2. Mirada</b>	Normal	0	Se valoran movimientos oculares voluntarios o reflejos, en el plano horizontal.
	Parálisis parcial	1	1 punto: mirada anormal en uno o ambos ojos, sin desviación oculocefálica ni parálisis total; desviación conjugada de la mirada que puede ser vencida por actividad voluntaria o refleja; paresia periférica aislada (III, IV, VI pc).
	Desviación oculocefálica	2	Si ceguera preexistente, alteración de la agudeza visual o campos visuales u otros, explorar con movimiento reflejos.
<b>3. Campos visuales</b>	Sin déficit campimétricos	0	Campimetría por confrontación, mediante contejo de dedos o reflejo de amenaza, con estimulación simultánea de ambos ojos. Así se valora si existe extinción visual (ítem 11).
	Cuadrantanopsia	1	Si ceguera preexistente se puntúa 3.
	Hemianopsia homónima	2	
	H. homónima bilateral, ceguera	3	
<b>4. Parálisis facial</b>	Movimientos normales y simétricos	0	Enseñar los dientes, levantar las cejas y cerrar los ojos. Si no comprenden o poco reactivos puntuar la asimetría de la mueca con estímulos dolorosos.
	Paresia leve	1	
	Parálisis parcial	2	
	Parálisis completa	3	
<b>5a. MSI</b>	No claudica (5/5)	0	Extender brazos con palmas hacia abajo, 90° si en sedestación o 45° si en decúbito supino. Claudica cuando el brazo cae antes de 10".
<b>5b. MSD</b>	Claudica (4/5)	1	
<b>6a. MII</b>	Contra gravedad, con resistencia (3/5)	2	
<b>6b. MID</b>	Contra gravedad, sin resistencia (1-2/5)	3	En decúbito supino, extender las piernas 30". Claudica si cae antes de 5". Amputación o fusión articular en cadera se puntúa 9 y se explica el por qué.
<b>7. Ataxia de miembros</b>	Sin movimiento (0/5)	4	
	Ausente	0	Maniobras dedo-nariz y talón-rodilla para descartar lesión cerebelosa unilateral. Con ojos abiertos. Se puntúa cuando dismetría desproporcional a la debilidad. Si amputación o fusión articular se puntúa 9 y se explica.
	Una extremidad	1	
<b>8. Sensibilidad</b>	Dos extremidades	2	
	Normal	0	Brazos, piernas, tronco y cara.
	Hipoestesia leve-moderada	1	En afasia o estupor valorar muecas ante pinchazo o retirada con estímulos dolorosos.
<b>9. Lenguaje (afasia)</b>	Hipoestesia grave o anestesia	2	2 puntos, otras situaciones: pérdida bilateral de sensibilidad; cuadriplegia; coma.
	Normal	0	Sin afasia.
	Afasia leve-moderada	1	Errores de nominación, parafasias y/o afectación de la comprensión/expresión, sin gran limitación.
	Afasia grave	2	Af. de Broca, Wernicke, Transcortical, nominal.
<b>10. Disartria</b>	Afasia global o mutismo	3	3 puntos, otras situaciones: coma. Si están intubados se le pide que escriban.
	No hay	0	Si intubado u otras barreras físicas que impidan lenguaje se puntúa 9, con explicación añadida.
	Leve-moderada	1	
<b>11. Extinción</b>	Grave o anartria	2	
	No hay	0	Sin alteraciones.
	Parcial	1	Inatención o extinción visual, táctil, auditiva, espacial o personal (solo una modalidad afecta)
	Completa	2	Negligencia o extinción (más de una modalidad) Si déficit visual grave preexistente, con sensibilidad normal, se puntúa 0.

Escala de ictus de los National Institutes of Health adaptada y validada al español  
 R.O. Domínguez, Rev Neurol 2006; 43 (3): 191-192.