



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE MEDICINA

TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN:

VALORACIÓN PRONÓSTICA DE LA ENFERMEDAD
CEREBROVASCULAR CON ESACALA DE NIHSS. HOSPITAL
UNIVERSITARIO GUAYAQUIL. ABRIL 2016 A ABRIL 2017.

TÍTULO ACADÉMICO:

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE SE PRESENTA COMO
REQUISITO PARA EL TÍTULO DE MÉDICO

AUTOR: MAC WESLEY NÚÑEZ LOOR

TUTOR: DRA. LOURDES GONZÁLEZ-LONGORIA BOADA

SAMBORONDÓN, JUNIO 2018

HOJA DE APROBACIÓN DEL TUTOR

Guayaquil 01 de Junio del 2018

Yo Lourdes González-Longoria, en calidad de tutor del trabajo de investigación sobre el tema "VALORACIÓN PRONÓSTICA DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR CON ESCALA DE NIHSS. HOSPITAL UNIVERSITARIO GUAYAQUIL. ABRIL 2016 A ABRIL 2017" presentado por el alumno Mac Wesley Núñez Loo egresado de la carrera de Medicina.

Certifico que el trabajo ha sido revisado de acuerdo a los lineamientos establecidos y reúnen los criterios científicos y técnicos de un trabajo de investigación científica, así como los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo de Facultad "Enrique Ortega Moreira" de Medicina, de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo.



Dra. Lourdes González-Longoria

DEDICATORIA

Dedico este trabajo de titulación a mi familia por ser pilar fundamental en mi crecimiento profesional y a mis seres queridos por su afecto y apoyo durante el proceso.

RECONOCIMIENTO

Agradezco a la Universidad Espiritu Santo, a mi tutora Dra. Lourdes González-Longoria y a mis compañeros de estudio por brindarme su apoyo y asistencia académica durante la realización de este trabajo.

TABLA DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO 1.....	2
1.1. Antecedentes.....	2
1.2. Descripción del problema	4
1.3. Justificación	5
1.4. Objetivos generales y específicos	5
1.4.1. Objetivo general	5
1.4.2. Objetivos específicos	6
1.5. Formulación de hipótesis o preguntas de investigación	6
CAPÍTULO 2: MARCO TEORICO	7
2.1. Enfermedad cerebrovascular	7
2.1.1. Definiciones.....	7
2.1.2. Isquemia cerebral.....	8
2.1.3. Hemorragia cerebral.....	11
2.1.4. Epidemiología	14
2.1.5. Factores de riesgo.....	14
2.1.6. Fisiopatología.....	15
2.1.7. Diagnóstico	16
2.2. Escala del National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS).....	16
CAPÍTULO 3: METODOLOGÍA	19
3.1. Diseño de la investigación	19
3.1.1. Tipo de investigación.....	19
3.1.2. Lugar	19
3.2. Población y muestra	19
3.2.1. Criterios de inclusión.....	19

3.2.2. Criterios de exclusión	19
3.3. Operacionalización de las variables	21
3.4. Cronograma.....	22
3.5. Procedimiento técnico.....	23
3.6. Aspectos éticos y legales.....	23
CAPÍTULO 4: ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	26
4.1. Análisis de resultados.....	26
4.1.1. Describir las características clínico-epidemiológicas de los participantes del estudio	26
4.1.2. Valorar las complicaciones relacionadas a enfermedad cerebrovascular de los individuos del estudio.....	27
4.1.3. Evaluar el deterioro neurológico de pacientes con enfermedad cerebrovascular según la escala NIHSS en los participantes del estudio	27
4.1.4. Relacionar el grado de deterioro neurológico vs manifestaciones clínicas en los participantes del estudio.....	28
4.2. Discusión de resultados.....	30
CAPÍTULO 5: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	32
5.1. Conclusión.....	32
5.2. Recomendaciones.....	33
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	34
ANEXOS.....	42

ÍNDICE DE TABLA

Tabla 1. Descripción de la población de estudio.....	26
Tabla 2. Tipo de secuelas o complicaciones relacionadas a ECV en participantes de estudio.....	27
Tabla 3. Relación Escala NIHSS vs presencia de secuelas motoras en pacientes con ECV participantes de estudio según Chi-cuadrado	29
Tabla 4. Relación Escala NIHSS vs presencia de secuelas sensitivas en pacientes con ECV participantes de estudio según Chi-cuadrado	29
Tabla 5. Relación Escala NIHSS vs presencia de secuelas mixtas en pacientes con ECV participantes de estudio según Chi-cuadrado.....	29
Tabla 6. Relación Escala NIHSS vs ausencia de secuelas en pacientes con ECV participantes de estudio según Chi-cuadrado	29

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Déficit neurológico de pacientes con ECV mediante la Escala NIHSS durante las primeras 24 horas.....	28
Figura 2. Escala de Valoración de Deficit Neurológico NIHSS	43

RESUMEN

Introducción: ECV se ubica como una de las principales causas de muerte e invalidez, con tasas de mortalidad, prevalencia e incidencia que incrementa conforme aumenta la edad de la población a nivel mundial.

Objetivo: Evaluar el pronóstico de los pacientes diagnosticados con enfermedad cerebrovascular mediante la aplicación de la Escala NIHSS.

Metodología: Estudio observacional, retrospectivo y transversal realizado en pacientes con diagnóstico de ECV en el Hospital Universitario de la Ciudad de Guayaquil en el Servicio de emergencia, neurología y neurocirugía. Se aplicó una ficha clínica para la obtención de las variables de interés y la valoración por escala NIHSS. Los datos obtenidos se almacenaron en una base de datos de Excel y se analizaron con el Software SPSS aplicando medidas de frecuencia, porcentaje y Chi-cuadrado.

Resultados: Se obtuvo una muestra de 108 pacientes que cumplieron con criterios de inclusión. El grupo etáreo más frecuente fue de 41-50 años con el 31.5%, siendo el sexo masculino predominante con el 53.7. Las manifestaciones neurológicas mixtas fueron más frecuente (20.9%), mientras el 20.4% no manifestó complicaciones. La evaluación del déficit neurológico de los pacientes con ECV indicó que el 37.0% de los participantes presentaron un déficit moderado, seguido de 32.4% con un categoría leve. Se reporta una relación significativa entre el grado de déficit neurológico y la presencia de complicaciones.

Conclusiones: Existe relación entre la valoración pronóstica y la manifestación de complicaciones posterior a ECV en la población de estudio.

Palabras clave: ECV, isquémico, hemorrágico, escala NIHSS, pronóstico.

ABSTRACT

Introduction: CVD is one of the main causes of death and disability, with mortality, prevalence and incidence rates that increase as the age of the population increases worldwide. **Objective:** To evaluate the prognosis of patients diagnosed with cerebrovascular disease by applying the NIHSS Scale. **Methodology:** Observational, retrospective and cross-sectional study performed in patients with a diagnosis of CVD at the University Hospital of the City of Guayaquil in the Emergency Service, Neurology and Neurosurgery. A clinical record was applied to obtain the variables of interest and assessment by NIHSS scale. The data obtained were stored in an Excel database and oriented with the SPSS software applying frequency, percentage and Chi-square measures. **Results:** A sample of 108 patients who met the inclusion criteria was obtained. The most frequent age group was 41-50 years with 31.5%, being the male predominant with 53.7. Mixed complications were more frequent (20.9%), while 20.4% did not report complications. The evaluation of the neurological deficit of patients with CVD indicated that 37.0% of the participants presented a moderate deficit, followed by 32.4% with a mild level. We report a significant relationship between the degree of neurological deficit and the presence of complications. **Conclusions:** there is a relationship between prognostic assessment and the manifestation of complications after CVD in the study population.

Key words: CVD, ischemic, hemorrhagic, NIHSS scale, prognosis.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) se ha categorizado en dos condiciones diametralmente opuestas: hemorragia e isquemia. La hemorragia se caracteriza por demasiada sangre dentro de la cavidad craneal cerrada, mientras que la isquemia se caracteriza por muy poca sangre para suministrar una cantidad adecuada de oxígeno y nutrientes a una parte del cerebro¹. Cada una de estas categorías su pueden dividir en subtipos que tienen causas, clínicas, resultados y estrategias de tratamiento diferentes.

A nivel mundial se ubica como una de las principales causas de muerte e invalidez, con tasas de mortalidad, prevalencia e incidencia que incrementa conforme aumenta la edad de la población². Por tal motivo, su estudio ha hecho énfasis en individuos entre la quinta y séptima década de vida³⁻⁵. La valoración pronóstica ha cobrado importancia en individuos con ECV, puesto que permite analizar objetivamente cómo será la evolución del cuadro clínico en los pacientes, así como las opciones terapéuticas con las que cuenta y el las posibles complicaciones que puedan presentar estas personas.

Una de las escalas empleada con frecuencia para la valoración pronóstica en estudios clínicos es la escala NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale), esta herramienta permite determinar la gravedad, pronóstico y probable grado de mortalidad que presentan los pacientes con ECV evaluado durante las primeras 24 horas^{6,7}. En Ecuador, se cuenta con poca información en relación al pronóstico de los pacientes con ECV. Por tanto, se planteó este estudio que pretender obtener información objetivo valorando el pronóstico de pacientes con ECV aplicando la escala NIHSS.

CAPÍTULO 1

1.1. Antecedentes

La ECV se encuentra ubicada entre las principales causas de muerte a nivel mundial, supera los 5 millones de muertes anuales y es la principal causa de invalidez en personas mayores de 60 años². Se corresponde a una disfunción neurológica aguda de origen vascular que tiene una aparición de síntomas súbitos o más o menos rápidos, debido al compromiso de un área focal del cerebro⁸.

Se ha indicado que posee una prevalencia de 800 por 100.000 habitantes con una incidencia anual de 100 – 270 por 100.000 y una tasa de mortalidad anual de 100 por 100.000 habitantes⁹. Los individuos que sufren un EC isquémico tiene un riesgo elevado episodios de recurrencia¹⁰. Estudios previos han indicado que la recurrencia de ECV al mes siguiente de un ataque isquémico transitorio (TIA) se eleva del 4-8%, en el año siguiente llega hasta el 10-12%, conservando un índice anual de 5%¹¹.

Los estudios clínicos de ECV se han incrementado en los últimos 10 años. Sin embargo, el impacto de los factores pronósticos de recuperación después un ECV aún es poco claro. La edad se ha documentado como modelo predictor de mortalidad, ya que se ha asociado la supervivencia con menor límite de edad (menor a 65 años, relativamente comparado con la mayoría de estudios)¹². También se ha asociado con fiebre en las primeras 72 horas¹³.

Expertos buscan comprender las características epidemiológicas de la ECV. Así, Sun et al., reporta que la prevalencia de ECV aumenta con la edad, siendo mayor en hombre que mujeres, en la población rural que en

la población urbana y en las personas con un nivel educativo más bajo que en las personas con un nivel educativo más alto; además indica que en comparación con los ancianos, la prevalencia de hemorragia cerebral e infarto cerebral fue mayor en los jóvenes¹⁴. Wang et al., concluye que ECV en China ha aumentado en los últimos 30 años, siendo particularmente alto en zonas rurales ($P=0.017$); puesto que reporta que de 480 687 participantes, 7672 fueron diagnosticados con un accidente cerebrovascular prevalente (1596.0/100.000 personas) y 1643 con accidentes cerebrovasculares (345.1/100.000 persona-años)¹⁵.

Krishnamurthi et al., informa estimaciones estandarizadas de incidencia, mortalidad, tasas de mortalidad por incidencia y años de vida ajustados por discapacidad según edad, sexo, nivel de ingreso en pacientes con ECV hemorrágico; con lo que concluye que se da un aumento de ECV hemorrágico en las últimas 2 décadas con un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes¹⁶. De igual forma, Bennett et al., realiza un informe con estimaciones en pacientes con ECV isquémica a partir de cálculos de incidencia específica de la región, la mortalidad, la proporción de mortalidad por incidencia y los años de vida ajustados por discapacidad; con lo cual indica que hubo aproximadamente 11,569.000 eventos de IS incidentes y aproximadamente 2,835.000 muertes por ECV isquémico¹⁷.

Como se ha descrito, evidencia reciente sugiere que el ECV está aumentando como causa de morbilidad y mortalidad, sobre todo en los adultos jóvenes; donde tiene una importancia particular para las personas con actividades laborales. Por ello, las estimaciones precisas y actualizadas de la carga y pronóstico de pacientes con ECV son importantes para planificar la prevención y el tratamiento del ictus en adultos más jóvenes¹⁸.

1.2. Descripción del problema

La EVC representa es la principal causa de discapacidad y la tercera de la muerte en los países industrializados¹⁹. Las escalas de valoración son herramientas útiles para cuantificar de forma fiable y objetiva la gravedad, progresión y desenlace de ECV. Desde la introducción de la escala de Mathew, en 1972, ha habido un incremento en el número de escalas para cuantificar el grado del déficit neurológico, realizadas por una amplia variedad de razones: monitoreo del estatus neurológico valorando su deterioro, así como para ajustar o determinar la recuperación final de acuerdo con la severidad inicial del evento¹¹.

En el 2004, la revista *Neurology*, publica la escala neurológica NIHSS para la evaluación de ECV; como un modelo predictor de supervivencia en pacientes con enfermedad cerebral aguda isquémica²⁰. Se indicó, a su vez, que pudo determinar la evolución en el curso temprano del déficit neurológico es dependiente de la severidad inicial²¹. La recuperación temprana también se fundamenta de acuerdo con el valor inicial del puntaje de la NIHSS, incluso con puntos mayores de siete. Estos hallazgos tienen un significado clínico importante en la designación y estratificación del paciente para incluirlo en protocolos de tratamiento con respecto a la evaluación inicial²².

En este medio, no se tienen estudios usando estas escalas neurológicas, así como se conoce su poco rutinario en servicios de emergencias. Menos, se cuenta con investigaciones que comparen la utilidad y seguridad de estas escalas para la valoración de gravedad y pronóstico de ECV. Por ello, se plantea este estudio que busca responder la siguiente pregunta de investigación: ¿Qué relación existe entre el déficit neurológico según escala NIHSS y las manifestaciones de secuelas en pacientes con ECV participantes del estudio?

1.3. Justificación

Debido al aumento e impacto en las actividades diarias de pacientes con ECV según se ha descrito, se infiere que la patología constituye un problema de salud pública de vital importancia. Realizar una valoración pronóstica adecuada cobra relevancia sobre todo en individuos jóvenes, puesto que permite realizar una planificación y tratamiento más objetivos y adecuados a los pacientes.

El uso de escalas clínicas ha tomado auge en los últimos tiempos, puesto que constituyen una herramienta de fácil acceso y aplicación en la práctica médica. No obstante, se ha indicado su poco o nulo uso en unidades médicas; por tal motivo, este estudio constituye una investigación piloto con la finalidad de aplicar la escala neurológica NIHSS. Tal escala ha sido validada para aplicarse en individuos con ECV, otorgando un pronóstico objetivo dentro de las primeras 24 horas del evento a partir del déficit neurológico manifestado por los pacientes²³⁻²⁵. A su vez, los datos obtenidos representan una información clave para el inicio y planteamiento de nuevas líneas base, que contribuyan a futuras investigaciones a mayor escala; que permitan el desarrollo de planes de prevención, intervención y tratamiento para pacientes con ECV del medio.

1.4. Objetivos generales y específicos

1.4.1. Objetivo general

Evaluar el pronóstico de los pacientes diagnosticados con enfermedad cerebrovascular del Hospital Universitario de Guayaquil mediante la aplicación de la Escala NIHSS.

1.4.2. Objetivos específicos

- Describir las características clínico-epidemiológicas de los participantes del estudio.
- Valorar las complicaciones relacionadas a enfermedad cerebrovascular de los individuos del estudio.
- Evaluar el deterioro neurológico de pacientes con enfermedad cerebrovascular según la escala NIHSS en los participantes del estudio.
- Relacionar el grado de deterioro neurológico vs manifestaciones clínicas en los participantes del estudio.

1.5. Formulación de hipótesis o preguntas de investigación

La escala de NIHSS permite categorizar el grado de déficit neurológico en los pacientes con ECV durante las primeras 24 horas.

CAPÍTULO 2: MARCO TEORICO

2.1. Enfermedad cerebrovascular

Las dos categorías generales de ECV o apoplejía, hemorragia e isquemia son condiciones diametralmente opuestas: la hemorragia se caracteriza por demasiada sangre dentro de la cavidad craneal cerrada, mientras que la isquemia se caracteriza por muy poca sangre para suministrar una cantidad adecuada de oxígeno y nutrientes a una parte del cerebro⁸. Los síntomas pueden ser transitorios, duran de segundos a minutos o pueden persistir durante períodos de tiempo más largos. Los síntomas y signos permanecen indefinidamente si el cerebro se daña irreversiblemente y se produce un infarto. Desafortunadamente, los síntomas neurológicos no reflejan con precisión la presencia o ausencia de infarto, y el ritmo de los síntomas no indica la causa del evento^{26,27}. Este es un problema crítico porque el tratamiento depende de la identificación precisa de la causa de los síntomas.

2.1.1. Definiciones

La ECV es un grupo heterogéneo de patológicas que altera el flujo vascular del sistema nervioso, produciendo alteraciones de procesos metabólicos celulares, isquemia y muerte del tejido, lo que conlleva a presentar una gran cantidad de síndromes con diferentes tipos de características. Se ha clasificado en dos tipos principales:

- Isquemia cerebral debido a trombosis, embolia o hipoperfusión sistémica.
- Hemorragia cerebral por sangrado intracerebral o hemorragia subaracnoidea

ECV es la lesión neurológica aguda que ocurre como resultado de uno de estos procesos patológicos. Aproximadamente el 80% de los ECV se deben a un infarto cerebral isquémico y el 20% a la hemorragia cerebral⁸.

Un cerebro infartado es pálido inicialmente. En cuestión de horas o días, la sustancia gris se congestiona con vasos sanguíneos dilatados y hemorragias petequiales diminutas. Cuando un émbolo que bloquea un vaso principal migra, se lisa o se dispersa en cuestión de minutos o días, la recirculación al área infartada puede causar un infarto hemorrágico y puede agravar la formación de edema debido a la alteración de la barrera hematoencefálica (BHE)²⁸.

2.1.2. Isquemia cerebral

Existen 3 subtipos principales de isquemia cerebral⁸:

- Trombosis: se refiere a la obstrucción local *in situ* de una arteria. La obstrucción puede deberse a enfermedad de la pared arterial, como arteriosclerosis, disección o displasia fibromuscular; puede haber o no una trombosis superpuesta.
- Embolia: se refiere a las partículas de desechos que se originan en otras partes que bloquean el acceso arterial a una región cerebral particular. Como el proceso no es local, la terapia local solo resuelve temporalmente el problema; otros eventos pueden ocurrir si la fuente de la embolia no se identifica y no se trata.
- Hipoperfusión sistémica: es un problema circulatorio más general, que se manifiesta en el cerebro y tal vez en otros órganos.

Continuando, el Ataque Isquémico Transitorio (TIA) se define clínicamente por la naturaleza temporal de los síntomas neurológicos asociados, que duran menos de 24 horas según la definición clásica. La definición está cambiando con el reconocimiento de que los síntomas neurológicos transitorios se asocian frecuentemente con una lesión permanente del tejido cerebral.

Trombosis

ECV trombóticos son aquellos en los que el proceso patológico que da lugar a la formación de trombos en una arteria produce un accidente cerebrovascular, ya sea por un flujo sanguíneo reducido distalmente (flujo bajo) o por un fragmento embólico que se desprende y viaja a un vaso más distante (arteria a embolia arterial). Se pueden dividir en enfermedades de vasos grandes o pequeños, cuya causa, resultados y tratamientos son diferentes²⁹.

La *enfermedad de grandes vasos* incluye tanto al sistema arterial extracraneal (carótida interna y vertebral) como intracraneal (polígono de Willis y ramas proximales)³⁰. Las lesiones intrínsecas en las arterias extracraneales e intracraneales grandes causan síntomas al reducir el flujo sanguíneo más allá de las lesiones obstructivas y al servir como fuente de émbolos intra arteriales. La estenosis severa promueve la formación de trombos que pueden romperse y embolizarse, y la reducción del flujo sanguíneo causado por la obstrucción vascular hace que la circulación sea menos competente para lavar y eliminar estos émbolos³⁰.

Entre las patologías que afectan los vasos extracraneales incluyen: aterosclerosis, disección, arteritis de Takayasu, arteritis de células gigantes, displasia fibromuscular. Mientras los vasos intracraneales se encuentran afectados por aterosclerosis, disección, arteritis/vasculitis, vasculopatía no inflamatoria, síndrome Moyamoya y vasoconstricción⁸.

Por otro lado, la enfermedad de pequeños vasos afecta al sistema arterial intracerebral, específicamente a las arterias penetrantes que surgen de la arteria vertebral distal, la arteria basilar, el tronco de la arteria

cerebral media y las arterias del círculo de Willis³¹. Estas arterias trombosan debido a:

- Lipohialinosis (una acumulación hialina de lípidos distalmente secundaria a la hipertensión) y degeneración fibrinoide.
- Formación de ateroma en su origen o en la arteria principal parental.

La causa más común de obstrucción de las arterias y arteriolas más pequeñas que penetran en ángulos rectos para irrigar las estructuras más profundas del cerebro (Ej., Ganglios basales, cápsula interna, tálamo, protuberancia) es la lipohialinosis³². Un ECV debido a la obstrucción de estos vasos se conoce como un accidente cerebrovascular lacunar.

Los microateromas también pueden bloquear estas pequeñas arterias penetrantes, al igual que las placas dentro de las arterias más grandes que bloquean o se extienden en los orificios de las ramas (llamada enfermedad de la rama ateromatosa)³³. Las oclusiones de arterias penetrantes generalmente causan síntomas que se desarrollan durante un corto período de tiempo, horas o como máximo unos pocos días, en comparación con la isquemia cerebral relacionada con arterias grandes que puede evolucionar durante un período más prolongado.

Embolismo

ECV embólicos se dividen en cuatro categorías⁸:

- Aquellos con una fuente conocida que es cardíaca
- Aquellos con una posible fuente cardíaca o aórtica basada en hallazgos ecocardiográfico-transtorácicos y/o transesofágicos
- Aquellos con una fuente arterial (embolia de arteria a arteria)

- Aquellos con una fuente verdaderamente desconocida en la que las pruebas de fuentes embólicas son negativas.

L/os síntomas dependen de la región del cerebro prestados isquémica³⁴. El émbolo bloquea repentinamente el sitio del receptor de modo que la aparición de los síntomas es abrupta y generalmente máxima al inicio. A diferencia de la trombosis, múltiples sitios dentro de diferentes territorios vasculares pueden verse afectados cuando la fuente es el corazón o la aorta. El tratamiento dependerá de la fuente y la composición del émbolo.

Los accidentes cerebrovasculares cardio embólicos generalmente ocurren abruptamente, aunque ocasionalmente se presentan con síntomas fluctuantes y tartamudos. Los síntomas pueden desaparecer por completo ya que los émbolos pueden migrar y lisarse, particularmente aquellos compuestos de trombo.

2.1.3. Hemorragia cerebral

Hay dos subtipos principales de hemorragia cerebral⁸:

- La hemorragia intracerebral (HIC) se refiere a la hemorragia directamente en el parénquima cerebral.
- La hemorragia subaracnoidea (HSA) se refiere a la hemorragia en el líquido cefalorraquídeo dentro del espacio subaracnoideo que rodea el cerebro.

Hemorragia intracerebral

El sangrado en la HIC normalmente se deriva de arteriolas o arterias pequeñas. El sangrado se produce directamente en el cerebro, formando un hematoma localizado que se propaga a lo largo de las vías de la sustancia blanca. La acumulación de sangre ocurre en minutos u horas; el

hematoma se agranda gradualmente al agregar sangre en su periferia como una bola de nieve rodando cuesta abajo. El hematoma continúa creciendo hasta que la presión que lo rodea aumenta lo suficiente como para limitar su diseminación o hasta que la hemorragia se descomprime al vaciarse en el sistema ventricular o en el líquido cefalorraquídeo (LCR) en la superficie pial del cerebro³⁵.

Las causas más comunes de HIC son la hipertensión, el trauma, las diátesis hemorrágicas, la angiopatía amiloide, el consumo de drogas ilícitas (principalmente anfetaminas y cocaína) y las malformaciones vasculares. Las causas menos frecuentes incluyen hemorragia en tumores, ruptura aneurismática y vasculitis³⁶.

Los primeros síntomas de HIC se relacionan con la disfunción de la porción del cerebro que contiene la hemorragia. Por ejemplo, la hemorragia en el putamen derecho y en la región de la cápsula interna provoca el motor de la extremidad izquierda y/o los signos sensoriales, sangrado en el cerebelo causa dificultad para caminar, sangrado en el lóbulo temporal izquierdo se presenta como afasia, entre otros. Los síntomas neurológicos generalmente aumentan gradualmente durante minutos o algunas horas. En contraste con la embolia cerebral y la HSA, los síntomas neurológicos relacionados con la HIC pueden no comenzar abruptamente y no son máximos al inicio³⁵.

HIC destruye el tejido cerebral a medida que se agranda. La presión creada por la sangre y el edema cerebral circundante es potencialmente mortal; los hematomas grandes tienen una alta mortalidad y morbilidad. El objetivo del tratamiento es contener y limitar el sangrado. Las recidivas

son inusuales si el trastorno causativo está controlado (por ejemplo, hipertensión o diátesis hemorrágica).

Hemorragia subaracnoidea

Las dos causas principales de HSA son la ruptura de aneurismas arteriales que se encuentran en la base del cerebro y el sangrado de malformaciones vasculares que se encuentran cerca de la superficie pial³⁷. Las diátesis hemorrágicas, los traumatismos, la angiopatía amiloide y el uso de drogas ilícitas son menos comunes.

La ruptura de un aneurisma libera sangre directamente al líquido cefalorraquídeo (LCR) bajo presión arterial. La sangre se propaga rápidamente dentro del LCR, aumentando rápidamente la presión intracraneal. Muerte o coma profundo sigue si el sangrado continúa. El sangrado por lo general dura solo unos segundos, pero las nuevas hemorragias son muy comunes. Con las causas de HSA distintas a la ruptura del aneurisma, el sangrado es menos abrupto y puede continuar durante un período de tiempo más prolongado.

Los síntomas de la HSA comienzan abruptamente en contraste con el inicio más gradual de la HIC. El aumento repentino de la presión provoca el cese de la actividad (Ej., Pérdida de la memoria o el enfoque o el pandeo de las rodillas). El dolor de cabeza es un síntoma invariable y generalmente es instantáneamente severo y generalizado; el dolor puede irradiarse al cuello o incluso por la espalda hacia las piernas. El vómito ocurre poco después del inicio. Generalmente no hay signos neurológicos focales importantes a menos que se produzca hemorragia en el cerebro y el LCR al mismo tiempo (hemorragia meningo cerebral). La cefalea de

inicio es más común que en la HIC, y la combinación de cefalea de inicio y vómitos es poco frecuente en el accidente cerebrovascular isquémico⁸.

2.1.4. Epidemiología

La enfermedad cerebrovascular representa la tercera causa de muerte a nivel mundial, ocupa aproximadamente el 14% de las muertes en países de primer mundo y en gran cantidad en pacientes mayores de 65 años³⁸. El porcentaje ha disminuido en los últimos años debido a las modificaciones de los principales factores de riesgo. La ECV es más común según aumenta la edad de las personas, presentando 4/10000 casos en pacientes de tercera edad y 300/1000 en pacientes mayores de 80 años³⁹.

Globalmente, la incidencia de ECV debido a isquemia es del 68%, mientras que la incidencia de ECV hemorrágico (hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoidea combinada) es del 32%, lo que refleja una mayor incidencia de accidente cerebrovascular hemorrágico en países de bajos y medianos ingresos³⁸. En los Estados Unidos, la proporción de todas las apoplejías debidas a isquemia, hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoidea es del 87, 10 y 3%, respectivamente³⁹.

2.1.5. Factores de riesgo

Los factores de riesgo para ECV se presentan en diferentes tipos, como son: biológicos, fisiológicos y hábitos. En los biológicos la ECV aumenta su incidencia con la edad y es más frecuente en el sexo masculino. En los fisiológicos interviene la hipertensión arterial, colesterol en sangre, tabaquismo, obesidad, alteraciones en el fibrinógeno, resistencia a la insulina, anticoncepción oral y alcoholismo¹⁸. Se ha

demostrado que presiones sistólicas mayores de 140 mm Hg presentan alta incidencia de ECV debido a la formación y rupturas de ateromas que producen alteraciones en la vasculatura del sistema nervioso⁷.

2.1.6. Fisiopatología

La fisiopatología de la ECV se debe a mecanismos como: la presencia de niveles elevados de colesterol en sangre que produce aterosclerosis de grandes vasos y de arterias que irrigan al sistema nervioso. El tabaquismo que aumenta la liberación de factores procoagulantes, como el fibrinógeno, aumentando la incidencia de ECV. El sobrepeso presenta un grupo de alteraciones metabólicas como dislipidemias y resistencia a la insulina que junto al tabaquismo aumenta la incidencia de ECV. Los niveles de fibrinógeno aumentan con hábitos como tabaquismo y alcoholismo. La resistencia a la insulina de igual manera aumenta la presión arterial y promueve eventos cerebrovasculares^{2,7}.

Aproximadamente, el 20% del flujo sanguíneo bombeado por el corazón se dirige hacia el sistema nervioso para proporcionar cerca de 900 ml de sangre por minuto. La sangre demora unos 8 segundos en pasar del sistema arterial al drenaje venoso. Esto se requiere debido a que las neuronas no presentan la capacidad de almacenar glucosa ni oxígeno, por lo que obtiene su energía mediante el metabolismo aeróbico y el aporte de glucógeno suministrado por astrocitos y oligodendrocitos

La obstrucción o disminución del flujo sanguíneo reduce la presión parcial de oxígeno (pO₂) lo cual produce hipoxia y anoxia tisular en las células nerviosas, que favorece las condiciones de estrés oxidativo y muerte celular. Se requiere por lo menos un flujo reducido a menor del 20% para que se produzcan alteraciones debido al déficit de oxígeno a las

células⁶. Cuando inicia la isquemia, las células se llenan de ácido láctico y de iones H⁺, como consecuencia se altera el flujo de iones mediante la membrana plasmática ocasionando toxicidad neuronal.

Esta toxicidad neuronal desencadena la liberación de neurotransmisores excitadores que activan receptores aumentando el calcio intracelular, liberando de esta manera enzimas que destruyen material nuclear y fosfolípidos. El patrón de histopatología depende de la duración de la alteración sanguínea.

2.1.7. Diagnóstico

La valoración de los pacientes con ECV se realiza principalmente basada en la clínica, que depende del sistema vascular afectado; debido a que existen múltiples regiones cerebrales irrigadas por diferentes arterias. Los síntomas pueden ser de cualquier tipo neurológico. Aproximadamente el 60% de los pacientes presenta una cefalea persistente en la etapa inicial. La afectación de la zona vascular vertebrobasilar produce cefalea en la zona posterior del cuello, mientras que la de la zona carotídea produce dolor en la región alrededor de la órbita. Los síntomas se pueden exacerbar si el paciente se encuentra previamente deshidratado o en hipotensión debido a que disminuye las probabilidades de recuperación del flujo sanguíneo⁴⁰.

2.2. Escala del National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS).

La escala de NIHSS es una de las escalas más utilizada a nivel mundial, se encuentra validada internacionalmente, permite evaluar los principales parámetros neurológicos de manera básica en la etapa inicial de un evento cerebrovascular y durante la evolución²³⁻²⁵. La escala consta de 11 parámetros que valoran de manera rápida y completa

múltiples funciones del sistema nervioso, entre ellas, funciones cognitivas, pares craneales, motricidad, sensibilidad, coordinación y lenguaje. Permite que un médico general pueda determinar fácilmente afectaciones y mejorías en el estado neurológico global⁴¹.

Su puntuación está basada en 42 puntos, mientras mayor puntaje es peor el pronóstico del paciente. Con respecto a la valoración inicial la escala clasifica el pronóstico en seis grupos dependiendo del puntaje: 0 puntos (ausencia de déficit neurológico); 1 punto (déficit neurológico mínimo); 2 a 5 puntos (déficit neurológico leve); 6 a 15 puntos (déficit neurológico moderado); 15 a 20 puntos (déficit neurológico importante); más de 20 puntos (déficit grave). Una de las principales ventajas de la escala de NIHSS es que determina la respuesta de la ECV a un tratamiento trombolítico y dependiendo del puntaje permite establecer si se requiere o no el tratamiento⁴¹.

La escala NIHSS es fiable y válido, y se ha convertido en una escala de deterioro del accidente cerebrovascular estándar para su uso en ensayos clínicos y como parte de la atención clínica en los Estados Unidos^{24,25}. Además, la puntuación inicial de NIHSS es predictiva del resultado a largo plazo después del accidente cerebrovascular agudo⁴². Tanto el médico como el profesional de enfermería pueden ser entrenados para usar la escala con niveles similares de precisión⁴³. La confiabilidad se puede mejorar aún más mediante el uso de entrenamiento de video estandarizado⁴⁴.

El NIHSS ha sido validado para uso retrospectivo según la información disponible en el registro médico del paciente en un rango de severidades⁴⁵⁻⁴⁷. También se puede evaluar de forma remota y puede ser

útil en programas de telemedicina⁴⁸. Una limitación importante del NIHSS es que no captura todas las alteraciones relacionadas con el accidente cerebrovascular, particularmente con el infarto que involucra la circulación vertebrobasilar^{49,50}.

CAPÍTULO 3: METODOLOGÍA

3.1. Diseño de la investigación

3.1.1. Tipo de investigación

Estudio observacional, retrospectivo y transversal. Se tomaron para este estudio los casos reportados durante el periodo de abril 2016 – abril 2017.

3.1.2. Lugar

El estudio se realizó en el Hospital Universitario de la Ciudad de Guayaquil en el Servicio de emergencia, neurología y neurocirugía de la unidad médica, debido al flujo de pacientes que acuden diariamente con características neurológicas propias de ECV.

3.2. Población y muestra

Población: Conformada por 150 individuos que acudieron al centro de salud durante el periodo de estudio.

Muestra: corresponde a 108 pacientes con diagnóstico de ECV que cumplieron criterios de inclusión.

3.2.1. Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de ECV.
- Individuos que acudieron a centro hospitalario durante las primeras 24 horas de ocurrido el evento.
- Pacientes con datos clínicos completos en historia clínica.

3.2.2. Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico de cáncer o tumor cerebral, expuesto a tóxico.
- Pacientes sometidos a cirugías previas.

- Pacientes clínicamente vegetativos o en coma.

3.3. Operacionalización de las variables

Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Nivel de dimensión	Instrumento de medición de datos	Estadística
Grupo etáreo	Edad en años que presenta el paciente	Edad en años que presenta el paciente con diagnóstico de ECV	<ul style="list-style-type: none"> • 18 – 30 años. • 31 – 40 años. • 41 – 50 años. • 51 – 65 años 	Cualitativa/ Ordinal	Historia clínica	Frecuencia y porcentaje
Sexo	División masculina y femenina de una especie	División masculina y femenina de una especie en pacientes diagnosticados con ECV	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino 	Cualitativa/ Nominal	Historia clínica	Frecuencia y porcentaje
Tipo de ECV	Elementos de la clasificación de las enfermedades cerebrovasculares.	Elementos de la clasificación de las enfermedades cerebrovasculares en participantes	<ul style="list-style-type: none"> • Isquémico • Hemorrágico 	Cualitativa/ Nominal	Historia clínica	Frecuencia y porcentaje
Comorbilidades	Condición patológica subyacente	Condición patológica subyacente en pacientes diagnosticados con ECV	<ul style="list-style-type: none"> • DM • HTA • ECV previa 	Cualitativa/ Nominal	Historia clínica	Frecuencia y porcentaje

Complicaciones	Condición que presenta pacientes posterior a cuadro patológico	Condición que presenta pacientes posterior a cuadro de ECV	<ul style="list-style-type: none"> • Complicaciones motoras • Complicaciones sensitivas • Complicaciones mixtas • ND 	Cualitativa/ Nominal	Historia clínica	Frecuencia y porcentaje
Evolución de la enfermedad	Estado actual de los pacientes respecto al impacto producido por alguna patología	Estado actual de los pacientes respecto al impacto producido por el ECV	<ul style="list-style-type: none"> • Vivo • Muerto 	Cualitativa/ Nominal	Historia clínica	Frecuencia y porcentaje
Valoración inicial de la escala de NIHSS.	Conjunto de resultados que se obtiene mediante la escala de NIHSS.	Conjunto de resultados que se obtiene mediante la escala de NIHSS en pacientes con diagnóstico de ECV	<ul style="list-style-type: none"> • Leve ≤ 4 • Moderado 5 - 15 • Grave 16 - 20 • Muy grave >20 	Cualitativa/ Ordinal	Historia clínica	Frecuencia y porcentaje

3.4. Cronograma

Actividad	Responsable	MESES											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1. Elaboración de ficha técnica.	Mac Nuñez	X	X	X									
2. Solicitud de permiso por escrito para realización de tesis.	Mac Nuñez				X	X							
3. Solicitud de permiso por escrito del hospital.	Mac Nuñez				X	X							
4. Elaboración de anteproyecto.	Mac Nuñez						X	X					
5. Entrega del primer borrador	Mac Nuñez							X					
6. Aprobación del anteproyecto.	Mac Nuñez							X					
7. Recolección de datos.	Mac Nuñez				X	X	X	X	X				
8. Procesamiento de datos.	Mac Nuñez								X	X			
9. Elaboración final del trabajo de titulación.	Mac Nuñez								X	X	X	X	

documento de consentimiento informado para poder incluir a los pacientes con diagnóstico de evento cerebrovascular isquémico y hemorrágico en el estudio.

En el ingreso al establecimiento de salud los pacienteso sus familiares firmaron un documento en el que declaran librar de responsabilidad alguna al hospital en caso de alguna complicación y permitir que la información de su historial clínico sea utilizada por el personal hospitalario y por personas particulares con permiso del mismo hospital. La información obtenida fue codificada con numeración con el objetivo de mantener la confidencialidad de los participantes del estudio.

La información que proporcionará el presente estudio será fidedigna y segura, se descarta cualquier tipo de intervención o alteración de la información, con el propósito de lograr los objetivos y confirmar la hipótesis.

Marco legal

- La investigación cumple con el marco constitucional, legal y reglamentario que rige las actividades de los ecuatorianos y los artículos relacionados se detallan a continuación^{51,52}:
- Art. 350 de la Constitución de la República del Ecuador: “El Sistema de Educación Superior tiene como finalidad (...) la investigación científica y tecnológica; (...), la construcción de soluciones para los problemas del país...” (Asamblea Constituyente).

- Art. 8. Inciso f. LOES, 2010:“(...) ejecutar programas de investigación de carácter científico, tecnológico y pedagógico que coadyuven al mejoramiento y protección del ambiente y promuevan el desarrollo sustentable nacional;(Asamblea Nacional, 2010).
- Art 12, inciso d. LOES, 2010: “Fomentar el ejercicio y desarrollo de (...) la investigación científica e todos los niveles y modalidades del sistema;” (Asamblea Nacional, 2010).
- Art. 138. LOES, 2010: “Las instituciones del Sistema de Educación Superior fomentarán las relaciones interinstitucionales entre universidades, escuelas politécnicas e institutos superiores técnicos, tecnológicos, pedagógicos, de artes y conservatorios superiores tanto nacionales como internacionales, a fin de facilitar la movilidad docente, estudiantil y de investigadores, y la relación en el desarrollo de sus actividades académicas, culturales, de investigación y de vinculación con la sociedad” (Asamblea Nacional, 2010).

CAPÍTULO 4: ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

4.1. Análisis de resultados

Se obtuvo una muestra de 108 pacientes que cumplieron con criterios de inclusión e ingresaron al estudio, de una población total de 150 individuos.

4.1.1. Describir las características clínico-epidemiológicas de los participantes del estudio

Como primer objetivo específico se buscó describir las características clínico-epidemiológicas de los participantes del estudio. Se observó que la totalidad de los participantes tenía menos de 65 años al momento de presentar ECV; con similares frecuencias entre los grupos etáreos empleado. El grupo más prevalente fue de 41-50 años con el 31.5%.

De igual forma, se evaluó el sexo predominante en la población de estudio siendo el masculino con el 53.7%. Así como la presencia de comorbilidades entre las que se observó Hipertensión arterial (63.9%) y Diabetes Mellitus (74.1%). Además, se corroboró que el 54.6% de la población presentó un ECV hemorrágico, mientras el 17.6% reportó una evolución desfavorable (muerto). Los datos se exponen con mayor detalle en la tabla 1.

Tabla 1. Descripción de la población de estudio

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Grupo etáreo		
18-30 años	20	18,5
31-40 años	24	22,2
41-50 años	34	31,5
54-65 años	30	27,8
Sexo		
Femenino	58	53,7
Masculino	50	46,3
Comorbilidades		
Hipertensión arterial	69	63,9

Diabetes Mellitus	80	74,1
Tipo de ECV		
Hemorrágico	59	54,6
Isquémico	49	45,4
Evolución		
Vivo	89	82,4
Muerto	19	17,6

4.1.2. Valorar las complicaciones relacionadas a enfermedad cerebrovascular de los individuos del estudio

Continuando, se describe la presencia o manifestación de secuelas o complicaciones derivadas del ECV como segundo objetivo. Se observó que el desarrollo de secuelas en esta población tuvo frecuencias similares, indicándose que es común el desarrollo de secuelas mixtas (20.9%). Siendo, paresias y hemiplejias las secuelas motoras más frecuentes; pérdida a la sensibilidad al tacto y dolor, y hormigueo como secuelas sensitivas. En la tabla 2, se exponen las frecuencias con mayor detalle.

Tabla 2. Tipo de secuelas o complicaciones relacionadas a ECV en participantes de estudio.

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Secuelas		
Motoras	15	13,9
Sensitivas	16	14,8
Mixtas	55	20,9
No secuelas	22	20,4

4.1.3. Evaluar el deterioro neurológico de pacientes con enfermedad cerebrovascular según la escala NIHSS en los participantes del estudio

Como tercer objetivo, se planteó la evaluación del déficit neurológico de los pacientes con ECV mediante la escala NIHSS durante las primeras 24 horas de evento. Se observó que el 37.0% de los participantes del estudio

presentaron un déficit moderado, seguido de 32.4% con un categoría leve. En la siguiente imagen se detalla la evaluación mediante la escala NIHSS.

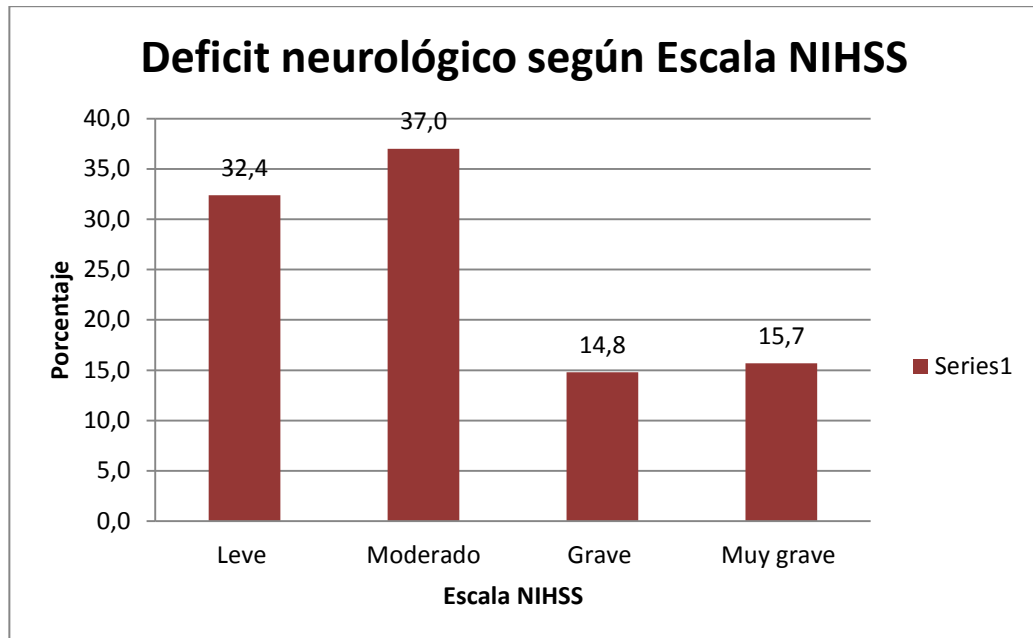


Figura 1. Déficit neurológico de pacientes con ECV mediante la Escala NIHSS durante las primeras 24 horas.

4.1.4. Relacionar el grado de deterioro neurológico vs manifestaciones clínicas en los participantes del estudio.

Finalmente, se realizó un análisis de relación entre el déficit neurológico y las secuelas manifestadas por los pacientes. Para ello, se empleó el análisis de Chi-cuadrada en las variables o categorías más frecuentes dentro de la población de estudio. Los resultados indican la existencia de una relación significativa entre las variables en mención, puesto que el valor de significancia fue menor que el valor p (0.05); a excepción de la relación entre secuelas sensitivas y una categorización moderada.

Tabla 3. Relación Escala NIHSS vs presencia de secuelas motoras en pacientes con ECV participantes de estudio según Chi-cuadrado

Variable	Secuelas motoras			X2
	SI	NO		
Escala NIHSS				
Leve	SI	1	34	0,045
	NO	14	59	
Moderado	SI	14	26	0,000
	NO	1	67	

Tabla 4. Relación Escala NIHSS vs presencia de secuelas sensitivas en pacientes con ECV participantes de estudio según Chi-cuadrado

Variable	Secuelas sensitivas			X2
	SI	NO		
Escala NIHSS				
Leve	SI	11	24	0,002
	NO	5	68	
Moderado	SI	5	35	0,811
	NO	11	57	

Tabla 5. Relación Escala NIHSS vs presencia de secuelas mixtas en pacientes con ECV participantes de estudio según Chi-cuadrado

Variable	Secuelas mixtas			X2
	SI	NO		
Escala NIHSS				
Leve	SI	1	34	0,004
	NO	21	52	
Moderado	SI	21	19	0,000
	NO	1	67	

Tabla 6. Relación Escala NIHSS vs ausencia de secuelas en pacientes con ECV participantes de estudio según Chi-cuadrado

Variable	No secuelas			X2
	SI	NO		
Escala NIHSS				
Leve	SI	22	13	0,000
	NO	0	73	
Moderado	SI	0	40	0,000

	NO	22	46	
--	----	----	----	--

Dentro del análisis no se incluyó las categorías de la escala NIHSS “Grave” y “Muy grave”, puesto que se evidenció que no que los individuos en estas categorías no presentaron complicaciones derivadas del evento cerebrovascular.

4.2. Discusión de resultados

La enfermedad cerebrovascular constituye un problema de salud pública que representa la tercera causa de muerte en países industrializados¹⁹. Las estimaciones del Estudio Global de Carga de Enfermedades, Lesiones y Factores de Riesgo (GBD 2010) clasificaron el ECV como la segunda causa más común de muerte⁵³ y la tercera causa más común de años de vida ajustados por discapacidad en todo el mundo en 2010⁵⁴. Revisiones sistemáticas previas indican que la incidencia de ECV está aumentando en países de ingresos bajos y medianos, a diferencia de países e altos ingresos donde se ha producido una disminución del 42% en las últimas 4 décadas⁵⁵. En Ecuador, pese a la importancia e impacto de la ECV la literatura es escasa y no se han publicado análisis respecto a su comportamiento. No obstante, Moreno et al., concluye que la ECV constituye la causa número uno de muerte en el país y es la única con un patrón constante en tendencia en los últimos 25 años⁵⁶.

Se ha indicado que ECV es más prevalente en individuos adultos mayores, aunque se han generado reportes en individuos jóvenes⁶. Datos que se corroboran en este estudio, pues se encontró individuos jóvenes con ECV como ha sido descrito en el apartado de resultados. Así, se indicó que los hombres tiene ECV más frecuente que las mujeres; datos descrito en investigaciones previas⁴⁶⁻⁴⁸.

Tanto es ECV isquémico como el hemorrágico han sido estudiados ampliamente. En la actualidad se reconoce que poseen frecuencias similares^{2,8}, datos reproducidos en la investigación. A su vez, este cuadro se ha asociado a diversas comorbilidades que constituyen factores de riesgo para su manifestación^{31,35}. Entre ellas la hipertensión arterial y diabetes mellitus cobran gran importancia por el complejo proceso fisiopatológico que supone para el organismo^{57,58}. Este estudio indicó que la HTA y la DM fueron comorbilidades frecuentes en los participantes, lo que puede atribuirse a su elevada prevalencia en la población ecuatoriana.

En este estudio, se realiza una valoración pronóstica a partir del déficit manifestado por los pacientes durante las primeras 24 horas de evento, evidenciándose que el 100% de los participantes refieren algún grado de déficit neurológico; siendo la categoría “Moderado” la más frecuente con el 37.0%. La escala NIHSS ha sido validada y aplicada a pacientes con ECV en diversas poblaciones, concluyendo que esta herramienta es útil para la evaluación de la gravedad del ECV agudo⁵⁹⁻⁶¹. También, ha sido adaptada a una versión en español que permite una mayor disponibilidad y uso de rutina en las unidades médicas.

Finalmente, se realizó un análisis de relación entre el déficit neurológico y la manifestación de secuelas producidas por ECV, encontrándose una relación significativa. No obstante, se requiere de un análisis más exhaustivo y a mayor escala que permita inferir la real asociación entre las variables en mención.

CAPÍTULO 5: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. Conclusión

- Se concluye que la ECV se presenta tanto en adultos mayores, como adultos jóvenes, siendo más prevalente en el sexo masculino. Así, el tipo ECV más frecuente fue el hemorrágico.
- Entre las categorías evaluadas por NIHSS, las manifestaciones mixtas (motoras y sensitivas) fueron las más frecuentes. Un número bastante considerable de participantes indicó el desarrollo de al menos una complicación sea motora o sensitiva.
- Según el análisis del déficit neurológico, se corrobora que la categoría “Moderado” fue la más frecuente; aunque en todos los participantes describen algún grado de afectación neurológica posterior al evento.
- Se observó una relación significativa entre las categorías de déficit neurológico, a excepción de aquellos con manifestaciones sensitivas vs categoría moderado.

5.2. Recomendaciones

- El desarrollo de estudios a mayor escala, que permitan determinar con mayor exactitud el comportamiento de ECV en la población ecuatoriana. Así como su impacto en la calidad de vida y el pronóstico del mismo. Además, de la categorización del grupo etáreo según los diversos grupos de edades: adultos jóvenes, adultos, adultos mayores y ancianos. Para de esta forma, realizar una descripción y evaluación del pronóstico según la etapa de vida; puesto que los cambios morfológicos y fisiológicos se ven influenciados por la edad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Petrone L, Nannoni S, Del Bene A, Palumbo V, Inzitari D. Branch Atheromatous Disease: A Clinically Meaningful, Yet Unproven Concept. *Cerebrovasc Dis Basel Switz.* 2016;41(1-2):87-95.
2. Caplan L. Overview of the evaluation of stroke [Internet]. UptoDate. 2018. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-evaluation-of-stroke?search>
3. Vila A, Ochoa O, De diego C, Bladé J, Bobé F, Jariod M, et al. Incidencia y letalidad del ictus isquémico en la población mayor de 60 años del área de Tarragona, España (2008-2011). *Rev Neurol.* 2014;59(11):490-6.
4. Forti P, Maioli F, Procaccianti G, Nativio V, Lega M-V, Coveri M, et al. Independent predictors of ischemic stroke in the elderly: prospective data from a stroke unit. *Neurology.* 2013;80(1):29-38.
5. Kammersgaard LP, Jorgensen HS, Reith J, Nakayama H, Pedersen PM, Olsen TS. Short- and long-term prognosis for very old stroke patients. The Copenhagen Stroke Study. *Age Ageing.* 2004;33(2):149-54.
6. Gonzalez-Henares A, Clua-Espuny J, Gil-Guillen V, Panisello-Tafalla A, Queralt-Tomas M, Ripolles-Vicente R, et al. Incidence and preventability of haemorrhagic strokes. Results of the Ebrictus register. *Rev Neurol.* 2016;62(9):385-95.
7. Sorgun M, Kuzu M, Ozer I, Yilmaz V, Ulukan C, Cotur L, et al. Risk Factors, Biomarkers, Etiology, Outcome and Prognosis of Ischemic Stroke in Cancer Patients. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2018;19(3):649-53.
8. Caplan L. Etiology, classification, and epidemiology of stroke [Internet]. UptoDate. 2018. Disponible en:

<https://www.uptodate.com/contents/etiology-classification-and-epidemiology-of-stroke>

9. SONEPSYN. Guía de Práctica Clínica para el manejo de pacientes con Ictus en Atención Primaria [Internet]. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo de la Comunidad de Madrid. 2009. Disponible en: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_466_Ictus_AP_Lain_Entr_compl.pdf
10. Guinot B, Martínez C, Vilar F. Accidentes cerebrovasculares. Guía de actuación clínica en A.P. [Internet]. Clínica Almazora. 2009. Disponible en: <http://www.san.gva.es/documents/246911/251004/guiasap02avc.pdf>
11. Leciñana A, Pérez G, Díez E. Recomendaciones para el tratamiento y prevención del ictus, 2004. Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular (SIECV). Acta NeurolColomb. 2004;20(4):160-89.
12. Amaro S, Chamorro A. Progress in cerebrovascular disease research in the last year. J Neurol. 2012;259(2):391-4.
13. Aghdashi M, Seidmardani S-M, Vossoughian S, SeyedMokhtari SA. Very Rare Presentation of Cerebrovascular Accident in 20-Year-Old Man With Familial Mediterranean Fever-Case Report. Clin Med Insights Case Rep. 2018;11:1179547617749208.
14. Sun Y, Zhang G, Hu R, Wang C. Epidemiological survey of cerebrovascular disease among population in Inner Mongolia autonomous region. Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi Zhonghua Liuxingbingxue Zazhi. 2015;36(9):925-8.
15. Wang W, Jiang B, Sun H, Ru X, Sun D, Wang L, et al. Prevalence, Incidence, and Mortality of Stroke in China: Results from a

- Nationwide Population-Based Survey of 480 687 Adults. *Circulation*. 2017;135(8):759-71.
16. Krishnamurthi RV, Moran AE, Forouzanfar MH, Bennett DA, Mensah GA, Lawes CMM, et al. The global burden of hemorrhagic stroke: a summary of findings from the GBD 2010 study. *Glob Heart*. 2014;9(1):101-6.
 17. Bennett DA, Krishnamurthi RV, Barker-Collo S, Forouzanfar MH, Naghavi M, Connor M, et al. The global burden of ischemic stroke: findings of the GBD 2010 study. *Glob Heart*. 2014;9(1):107-12.
 18. Krishnamurthi RV, Moran AE, Feigin VL, Barker-Collo S, Norrving B, Mensah GA, et al. Stroke Prevalence, Mortality and Disability-Adjusted Life Years in Adults Aged. *Neuroepidemiology*. 2015;45(3):190-202.
 19. Lopez M, Davalos A. Advances in cerebrovascular disease research in the last year. *J Neurol*. 2011;258(1):168-72.
 20. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *LancetNeurol*. 2007;6(3):215-22.
 21. Lavados PM, Sacks C, Prina L, Escobar A, Tossi C, Araya F, et al. Incidence, case-fatality rate, and prognosis of ischaemic stroke subtypes in a predominantly Hispanic-Mestizo population in Iquique, Chile (PISCIS project): a community-based incidence study. *Lancet Neurol*. 2007;6(2):140-8.
 22. Cote R, Battista RN, Wolfson C, Boucher J, Adam J, Hachinski V. The Canadian Neurological Scale: validation and reliability assessment. *Neurology*. 1989;39(5):638-43.

23. Brott T, Adams HPJ, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. 1989;20(7):864-70.
24. Wityk RJ, Pessin MS, Kaplan RF, Caplan LR. Serial assessment of acute stroke using the NIH Stroke Scale. *Stroke*. 1994;25(2):362-5.
25. Leifer D, Bravata DM, Connors JJB 3rd, Hinchey JA, Jauch EC, Johnston SC, et al. Metrics for measuring quality of care in comprehensive stroke centers: detailed follow-up to Brain Attack Coalition comprehensive stroke center recommendations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42(3):849-77.
26. Caplan LR. TIAs: we need to return to the question, «What is wrong with Mr. Jones?». *Neurology*. 1988;38(5):791-3.
27. Caplan LR. Terms describing brain ischemia by tempo are no longer useful: a polemic (with apologies to Shakespeare). *Surg Neurol*. 1993;40(2):91-5.
28. Turner N. The Effects of Left vs Right Hemisphere Cerebrovascular Accident, and Treatment [Internet]. Honors Research Project. 2016. Disponible en: http://ideaexchange.uakron.edu/honors_research_projects/253/
29. Xu W, Gao L, Li T, Shao A, Zhang J. Efficacy and risks of anticoagulation for cerebral venous thrombosis. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(20):e10506.
30. Saber H, Amiri A, Thrift AG, Stranges S, BavarsadShahripour R, Farzadfard MT, et al. Epidemiology of Intracranial and Extracranial Large Artery Stenosis in a Population-Based Study of Stroke in the Middle East. *Neuroepidemiology*. 2017;48(3-4):188-92.

31. Cardona P, Escrig A. Small vessel cerebrovascular disease. *HipertensRiesgoVasc*. 2018;
32. Kraft P, Schuhmann MK, Garz C, Jandke S, Urlaub D, Menci S, et al. Hypercholesterolemia induced cerebral small vessel disease. *PloS One*. 2017;12(8):e0182822.
33. Caplan LR. Intracranial branch atheromatous disease: a neglected, understudied, and underused concept. *Neurology*. 1989;39(9):1246-50.
34. Kitamura T, Arakawa S, Murao K, Kitazono T, Ago T. Paradoxical Brain Embolism in Elderly Subjects with Small Atrial Septal Defects. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc*. 2018;27(7):1987-91.
35. Caplan LR. Intracerebralhaemorrhage. *Lancet Lond Engl*. 1992;339(8794):656-8.
36. Kase CS. Intracerebralhaemorrhage. *BaillieresClin Neurol*. 1995;4(2):247-78.
37. Inagawa T. Risk Factors for Cerebral Vasospasm Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Review of the Literature. *World Neurosurg*. 2016;85:56-76.
38. Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MH, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during. *Lancet Glob Health*. 2013;1(5):e259-281.
39. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135(10):e146-603.

40. Akinyemi RO, Owolabi MO, Ihara M, Damasceno A, Ogunniyi A, Dotchin C, et al. Stroke, Cerebrovascular Diseases and Vascular Cognitive Impairment in Africa. *Brain Res Bull.* 2018;
41. Goldstein L. Use and utility of stroke scales and grading systems [Internet]. UptoDate. 2018. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/use-and-utility-of-stroke-scales-and-grading-systems?search>
42. Adams HPJ, Davis PH, Leira EC, Chang KC, Bendixen BH, Clarke WR, et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology.* 1999;53(1):126-31.
43. Josephson SA, Hills NK, Johnston SC. NIH Stroke Scale reliability in ratings from a large sample of clinicians. *Cerebrovasc Dis Basel Switz.* 2006;22(5-6):389-95.
44. Lyden P, Raman R, Liu L, Emr M, Warren M, Marler J. National Institutes of Health Stroke Scale certification is reliable across multiple venues. *Stroke.* 2009;40(7):2507-11.
45. Peters HT, White SE, Page SJ. The National Institutes of Health Stroke Scale Lacks Validity in Chronic Hemiparetic Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc.* 2015;24(10):2207-12.
46. Nilanont Y, Komoltri C, Saposnik G, Cote R, Di Legge S, Jin Y, et al. The Canadian Neurological Scale and the NIHSS: development and validation of a simple conversion model. *Cerebrovasc Dis Basel Switz.* 2010;30(2):120-6.
47. Hand B, Page SJ, White S. Stroke Survivors Scoring Zero on the NIH Stroke Scale Score Still Exhibit Significant Motor Impairment and Functional Limitation. *Stroke Res Treat.* 2014;2014:462681.

48. Alasheev AM, Andreev AY, Gonysheva YV, Lagutenko MN, Lutskovich OY, Mamonova AV, et al. A Comparison of Remote and Bedside Assessment of the National Institute of Health Stroke Scale in Acute Stroke Patients. *Eur Neurol.* 2017;77(5-6):267-71.
49. Martin-Schild S, Albright KC, Tanksley J, Pandav V, Jones EB, Grotta JC, et al. Zero on the NIHSS does not equal the absence of stroke. *Ann Emerg Med.* 2011;57(1):42-5.
50. Wendt M, Tutuncu S, Fiebach JB, Scheitz JF, Audebert HJ, Nolte CH. Preclusion of ischemic stroke patients from intravenous tissue plasminogen activator treatment for mild symptoms should not be based on low National Institutes of Health Stroke Scale Scores. *J StrokeCerebrovascDis Off J NatlStrokeAssoc.* 2013;22(4):550-3.
51. CES. Ley Organica de Educación Superior [Internet]. Consejo de Educación Superior. 2010. Disponible en: http://www.ces.gob.ec/index.php?option=com_phocadownload&view=category&id=11:ley-organica-de-educacion-superior&Itemid=137
52. Asamblea Nacional. Constitución del Ecuador [Internet]. Asamblea Nacional del Ecuador. 2008. Disponible en: http://www.asambleanacional.gov.ec/documentos/constitucion_de_bolsillo.pdf
53. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Lond Engl.* 2012;380(9859):2095-128.
54. Murray CJL, Vos T, Lozano R, Naghavi M, Flaxman AD, Michaud C, et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global

- Burden of Disease Study 2010. *Lancet Lond Engl*. 2012;380(9859):2197-223.
55. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *LancetLondEngl*. 2014;383(9913):245-54.
 56. Moreno D, Santamaría D, Ludeña C, Barco A, Vázquez D, Santibañez R. Enfermedad Cerebrovascular en el Ecuador: Análisis de los Últimos 25 Años de Mortalidad, Realidad Actual y Recomendaciones. *Rev Ecuat Neurol*. 2016;25(25):1-3.
 57. Angeli A, di CesareMannelli L, Trallori E, Peat TS, Ghelardini C, Carta F, et al. Design, Synthesis, and X-ray of Selenides as New Class of Agents for Prevention of Diabetic Cerebrovascular Pathology. *ACS Med ChemLett*. 2018;9(5):462-7.
 58. Haight T, Nick Bryan R, Erus G, Hsieh M-K, Davatzikos C, Nasrallah I, et al. White matter microstructure, white matter lesions, and hypertension: An examination of early surrogate markers of vascular-related brain change in midlife. *NeuroImageClin*. 2018;18:753-61.
 59. Nilanont Y, Phattharayuttawat S, Chiewit P, Chotikanuchit S, Limsriwilai J, Chalernpong L, et al. Establishment of the Thai version of National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) and a validation study. *J Med AssocThailChotmaiHetThangphaet*. 2010;93Suppl 1:S171-178.
 60. Montaner J, Alvarez-Sabin J. NIH stroke scale and its adaptation to Spanish. *NeuroIBarc Spain*. 2006;21(4):192-202.
 61. Kasner SE. Clinical interpretation and use of stroke scales. *LancetNeurol*. 2006;5(7):603-12.

ANEXOS

ANEXO 1

CARTA DE AUTORIZACION HOSPITALARIA

 Ministerio de Salud Pública

Hospital Universitario de Guayaquil
Docencia e Investigación



Autorización Nro.0050-DI-HUG-2016
Guayaquil, 10 de Agosto de 2016

Guayaquil, 10 de Agosto del 2016

AUTORIZACIÓN

Se autoriza al Sr. **NUÑEZ LOOR MAC WESLEY** portador de la Cédula de Identidad Nro. 1311564056, estudiante de sexto año de la carrera de Medicina de la Facultad de Ciencias Médicas "Enrique Ortega Moreira" de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo, para realizar su proyecto de tesis "**Valoración de Pronóstico de pacientes con accidentes cerebro vasculares mediante la aplicación de la Escala de Ictus del Instituto Nacional de Salud (NIHSS) en el Hospital Universitario de Guayaquil**" bajo la tutoría de la Dra. Arlines Piña.

Particular que informo para los fines pertinentes.

Atentamente;


Dra. María Elena Vera Gordillo
Subdirectora de Docencia e Investigación



Elaborado por: Ing. Elizabeth Naranjo Jara – Analista de Docencia e Investigación
Revisado y autorizado por: Dra. María Elena Vera Gordillo – Dermatóloga

Km.23 Vía Perimetral (contiguo al mercado de transferencia de víveres de monte bello)
Teléfonos: PBX 593 (4) 2150009 ext.: 149
www.salud.gob.ec

ANEXO 2

ESCALA NIHSS

Escala NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale. Fechas/hora:

1a. Nivel de conciencia	Alerta	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Somnolencia	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Obnubilación	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Coma	3	3	3	3	3	3	3	3	3
1b. Nivel de conciencia Preguntas verbales ¿En qué mes vivimos? ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2
1c. Nivel de conciencia. Ordenes motoras 1. Cierre los ojos, después ábralos. 2. Cierre la mano, después ábrala.	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2
2. Mirada conjugada (voluntariamente o reflejos óculocefálicos, no permitidos óculo-vestibulares) Si lesión de un nervio periférico: 1 punto.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia parcial de la mirada	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Paresia total o desviación forzada	2	2	2	2	2	2	2	2	2
3. Campos visuales (confrontación) Si ceguera bilateral de cualquier causa: 3 puntos. Si extinción visual: 1 punto	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Hemianopsia parcial	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Hemianopsia completa	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Ceguera bilateral	3	3	3	3	3	3	3	3	3
4. Paresia facial	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia leve (asimetría al sonreír.)	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Parálisis total de músc. facial inferior	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Parálisis total de músc. facial superior e inferior.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
5. Paresia de extremidades superiores (ES) Se explora 1º la ES no parética. Debe levantar el brazo extendido a 45º (decúbito) ó a 90º (sentado). No se evalúa la fuerza distal Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 10°.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 10° sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Claudica y toca la cama en menos de 10°.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa..	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	Extremidad amputada o inmovilizada	9	9	9	9	9	9	9	9	9
6. Paresia de extremidades inferiores (EI) Se explora 1º la EI no patética. Debe levantar la pierna extendida y mantener a 30°. Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 5°.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 5° sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Claudica y toca la cama en menos de 5°.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa.	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	Extremidad amputada o inmovilizada.	9	9	9	9	9	9	9	9	9
7. Ataxia de las extremidades. Dedo-nariz y talón-rodilla. Si déficit motor que impida medir disimetría: 0 pt.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ataxia en una extremidad.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ataxia en dos extremidades.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
8. Sensibilidad. Si obnubilado evaluar la retirada al estímulo doloroso. Si déficit bilateral o coma: 2 puntos.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve o moderada hipoestesia.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Anestesia.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
9. Lenguaje. Si coma: 3 puntos. Si intubación o anartria: explorar por escritura.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Afasia leve o moderada.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Afasia grave, no posible entenderse.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Afasia global o en coma	3	3	3	3	3	3	3	3	3
10. Disartria. Si afasia: 3 puntos	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve, se le puede entender.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Grave, ininteligible o anartria.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Intubado. No puntúa.	9	9	9	9	9	9	9	9	9
11. Extinción-Negligencia-Inatención. Si coma: 2 puntos.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Inatención/extinción en una modalidad	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Inatención/extinción en más de una modalidad.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
TOTAL										

Figura 2. Escala de Valoración de Deficit Neurológico NIHSS

ANEXO 3

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

FICHA RECOLECTORA DE DATOS			
EDAD		COMORBILIDADES	
SEXO		HIPERTENSION	
		DIABETES	
TIPO DE ECV		EVOLUCION	
ISQUEMICO		VIVO	
HEMORRAGICO		MUERTO	
SECUELAS			
MOTORAS			
SENSITIVAS			
MIXTAS			
NO SECUELAS			
ESCALA NIHSS		VALOR ESCALA	
LEVE		LEVE <4	
MODERADO		MODERADO <16	
GRAVE		GRAVE <25	
MUY GRAVE		MUY GRAVE ≥25	