

República Dominicana  
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Escuela de Medicina  
Hospital Salvador B. Gautier  
Residencia de Cardiología

RELACION DE LA DILATACION DE LA AURICULA IZQUIERDA CON EVENTO  
CEREBROVASCULAR EN EL HOSPITAL SALVADOR B. GAUTIER. 2014-2015.



Tesis de pos grado para optar por el título de:

**CARDIOLOGÍA**

Sustentado por

Dr. Ruddy Miguel Garcia Safadit

Asesores

Dr. Claudio Almonte (Clínico)

Dra. Claridania Rodríguez (Metodológico)

Distrito Nacional: 2015

Los conceptos emitidos en la presente de tesis de pos-grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante de la misma.

## CONTENIDO

Resumen

Abstract

I. Introducción...	1
I.1. Antecedentes.	2
I.2. Justificación.	3
I.3. Propósito	4
II. Planteamiento del Problema.	5
III. Objetivos.	8
III.1. General.	8
III.2. Específicos.	8
IV. Marco Teórico.	9
IV.1. Enfermedad cerebrovascular	9
IV.1.2. Clasificación de la enfermedad cerebrovascular	10
IV.1.2.1. Enfermedad cerebrovascular isquémica.	10
IV.1.2.2. Isquemia cerebral focal.	10
IV.1.2.3. Infarto cerebral	10
IV.1.2.4. Clasificación según el perfil evolutivo	11
IV.1.2.5. Clasificación por el mecanismo de producción.	11
IV.1.2.6. Clasificación según la etiología.	11
IV.1.2.7. Clasificación según las características de neuroimagen	12
IV.1.2.8. Clasificación según la topografía vascular.	13
IV.1.2.9. Clasificación según el tamaño de la arteria ocluida	13
IV.1.2.10. Clasificación por la topografía parenquimatosa	13
IV.2. Hemorragia cerebral.	14
IV.2.1. Hemorragia intracerebral	14
IV.2.2. Hemorragia profunda	14
IV.2.3. Hemorragia lobar.	14
IV.2.4. Hemorragia cerebelosa	15
IV.2.5. Hemorragia cerebelosa	15
IV.2.6. Hemorragia intraventricular.	15

IV.2.7. Hemorragia subaracnoidea . . . . .	15
IV.3. Epidemiología . . . . .	15
IV.4. Prevalencia . . . . .	17
IV.4.1. Mortalidad . . . . .	17
IV.4.2. Impacto socioeconómico . . . . .	17
IV.4.3. El coste del ictus . . . . .	18
IV.4.4. Factores de riesgo . . . . .	19
IV.4.5. Factores de riesgo no modificables . . . . .	20
IV.4.6. Factores de riesgo modificables bien documentados . . . . .	21
IV.4.7. Factores de riesgo modificables menos documentados. . . . .	24
IV.5. Isquemia cerebral global . . . . .	28
IV.6. Aspectos relevantes de las asnamnesis . . . . .	30
V. Operacionalización de las variables . . . . .	35
VI. Material y método. . . . .	36
VI.1. Tipo de estudio . . . . .	36
VI.2. Demarcación geográfica. . . . .	36
VI.3. Universo. . . . .	36
VI.4. Población. . . . .	37
VI.5. Criterios de inclusión. . . . .	37
VI.6. Criterios de exclusión. . . . .	37
VI.7. Instrumento de recolección de datos . . . . .	37
VI.8. Procedimiento. . . . .	37
VI.8. Tabulación. . . . .	38
VI.9. Análisis. . . . .	38
VI.10. Aspectos éticos. . . . .	38
VII. Resultados. . . . .	40
VIII. Discusión. . . . .	46
IX. Conclusiones. . . . .	48
XI. Referencias. . . . .	49
XI. Anexos. . . . .	55
XI.1. Cronograma. . . . .	55

XII.2. Instrumento de recolección de datos . . . . .	56
XII.3. Costos y recursos . . . . .	57
XII.4. Evaluación. . . . .	58

## RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo con el objetivo de determinar la relación entre el aumento de la dimensión de la aurícula izquierda y los eventos cerebrovasculares en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período 2014 al 2015. Se randomizaron 76 pacientes durante el análisis de los datos que fue llevado a cabo por el sistema operativo SPSS statistics versión 20, donde de los 76 pacientes estudiados, 41 (53.9%) eran del sexo masculino la población según los hallazgos observados más afectada por la enfermedad cerebrovascular fue el sexo masculino con un 34.2% de los casos estudiados frente a un 15.8%. El promedio de edad de los pacientes estudiados fue de 65.22 +/- 15.11, observándose una ligera mayor edad para los pacientes controles (sin enfermedad cerebrovascular) 66.03 +/- 12.91 con respecto a los casos de pacientes con ECV 64.26 +/- 17.55. La edad por rangos más afectadas fue la comprendida entre los 71 a 80 años con 14 casos de ECV para un (18.4%) Los grupos comparados prácticamente eran homogéneos, notándose que los factores de riesgo y comorbilidades más frecuente en los pacientes estudiados eran la hipertensión arterial sistémica (88.2%), la diabetes mellitus (14.5%) y la dislipidemia (7.9%). Con respecto a los hallazgos Ecocardiográficos generales no observamos diferencias significativas en lo que respecta al tamaño ventricular izquierdo, si observamos que el grupo de los paciente que habían padecido de enfermedad cerebrovascular, estaban más afectado por paciente que tenían disminución de la fracción de eyección, con 6 paciente en total para un (7.8%) de la totalidad de los casos. Con respecto a la función diastólica es relevante denotar que el grupo de los pacientes que presentaron enfermedad cerebrovascular, evidenciamos de forma más frecuente disfunción diastólica en grado II, (10.5%) de los paciente con respecto al 1.3% de los paciente que no lo presentaban esto probablemente debido al continuum fisiopatológico de la hipertensión arterial

**Palabras claves:** aurícula izquierda, eventos cerebrovasculares, comorbilidades, hallazgos Ecocardiográficos



## ABSTRACT

He was a retrospective descriptive study with the objective of determining the relationship between the increase in the size of the left atrium and the cerebrovascular events in the Hospital Salvador B. Gautier, in the period to 2014 to 2015. Is electrophysiological 76 patients during the analysis of the data was carried out by the operating system SPSS statistics version 20, where 76 patients studied, 41 (53.9%) were male according to findings observed more people affected by cerebrovascular disease was the male with a 34.2% of the cases studied with a 15.8%. The average age of the patients studied was 65.22 /-15.11, observed a slight older patients controls (without cerebrovascular disease) 66.03 /-12.91 with respect to the cases of patients with CVD 64.26 / - 1755. The age ranges most affected was the range between 71 to 80 years with 14 cases of CVD for a (18.4%) Practically compared groups were homogeneous, noting that the risk factors and comorbid conditions more frequent in the patients studied were the systemic arterial hypertension (88.2%), diabetes mellitus (14.5%) and Dyslipidemia (7.9%). With respect to the findings General echocardiographic did not observe significant differences with respect to the ventricular size left, if we look at that the Group of patients who had suffered from cerebrovascular disease, were more affected by patient who had decreased ejection fraction, with 6 total patient for a (7.8%) of all cases. Regarding diastolic function is relevant to denote that the Group of patients that presented cerebrovascular disease, showed way more frequent diastolic dysfunction in grade II, (10.5%) of the patient with respect to 1.3% of patients that it had no this is probably due to the physiopathological arterial hypertension continuum.

**Key words:** left atrium, cerebrovascular events, Comorbidities, echocardiographic findings.

## I. INTRODUCCION

La aurícula izquierda es una importante estructura en el corazón a la cual se le denotan 3 principales funciones, 1-) La conducción de sangre hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole ventricular, 2-) Reservorio de sangre durante la sístole ventricular y 3-) función de bomba, al aportar un 20 a 30 por ciento del gasto cardiaco durante la sístole auricular. Su estructura puede alterarse por distintos fenómenos patológicos como: la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, la hipertensión arterial, la hipertrofia ventricular izquierda y ser causa y consecuencia de la fibrilación auricular. Todas estas entidades pueden ser factores de riesgos que se relacionan de forma directa o indirecta con la presencia de eventos cerebrovasculares.

Los eventos cerebrovasculares son de las principales causas de morbimortalidad y conlleva a un gran gasto público a las autoridades de salud a nivel mundial. Por esta razón día a día se buscan nuevos métodos de evaluar los factores predecesores de la aparición de estos eventos.

Se han realizados varios estudios, con respecto a la asociación de fenómenos cardiovasculares y eventos trombo –embólicos, así como alteraciones estructurales a nivel de la morfología cardiaca con la ayuda de la ecocardiografía, como causa de enfermedad cerebrovascular. En nuestro caso hemos querido asociar el aumento del tamaño de la aurícula izquierda mediante el uso de la ecocardiografía, para determinar su efecto como factor de riesgo para la presencia de enfermedad cerebrovascular en nuestro medio y así conforme los resultados obtenidos, hacer estrategias de intervención que puedan evitar la presencia de esta importante entidad en nuestra población de pacientes.

En este sentido hemos querido estudiar cuál de los diferentes métodos de la medición del tamaño de la aurícula izquierda es el más específico a la hora de valorar su asociación con eventos cerebrovasculares, comparando la medición del diámetro de la aurícula izquierda tanto en eje largo como en apical cuatro cámaras y la medición del área y el volumen auricular indexado.

## 1.1. Antecedentes

La aurícula izquierda es una cavidad cardiaca que guarda especiales funciones en la hemodinámica cardiaca participando como reservorio de sangre y en el aporte del gasto cardiaco, pero así como participa en estas funciones que son parte fundamental de la homeostasis cardiaca es también afectada por diferentes entidades patológicas que hace que cambie su estructura de manera precoz. Como es la hipertensión arterial, la falla cardiaca, la fibrilación auricular y hasta la obesidad. Pero fue en el estudio de EJ Benjamín publicado en 1995 como parte de los muchos otros estudios que han sido publicados utilizando la población del Framingham Heart Study, donde se destacó la asociación de la dilatación de la aurícula izquierda y la presencia de evento cerebrovasculares y muerte. La población incluida en el estudio fueron mayores de 50 años y se observó que la presencia de dilatación de la aurícula izquierda se asociaba a que ocurriera un accidente cerebrovascular 2.4 veces más para hombre y 1.4 veces para mujeres con un riesgo de muerte de 1.3 y 1.4 veces más para hombre y mujeres respectivamente. Vaziri et al en el mismo año también a partir de la población de Framingham quien nos demostró la influencia de la hipertensión arterial en la dilatación de la aurícula izquierda. <sup>(1, 2)</sup>

Pero fue en el estudio de Di Tullio, *et al.*, publicado en el 1999 donde se recalcó que esta asociación de presencia de accidente cerebrovascular isquémico e hipertensión arterial era multiétnico, especificando que la forma de medición era el diámetro de la aurícula en forma bidimensional asociada con el índice de masa corporal del individuo observándose en este estudio que la asociación estuvo presente en los hombres (OR ajustada 2,81, 95% CI 1,42-5,57), pero no en las mujeres (OR ajustada 1,08 IC 95% 0,70-1,66), y en pacientes con edad <60 años (OR ajustada 3,78, IC del 95% 1,36 a 10,54), pero no > 60 años (OR ajustada 1,23, 95% CI 0,84-1,81). El análisis de subgrupos mostró que el riesgo está presente en los hombres en todos los subgrupos de edad. En las mujeres, la falta de asociación entre el índice de la aurícula izquierda y el accidente cerebrovascular fue más fuertemente influenciada por la hipertrofia ventricular izquierda. Se observó una tendencia hacia una asociación entre el índice de la aurícula izquierda y el accidente cerebrovascular mayor en los sujetos de raza blanca (OR ajustada 1,81, IC 95%



0,81-4,09) y los hispanos (OR ajustada 1,61, IC 95% 0,98-2,65), pero fue menos evidente en los negros (OR ajustado 1.25, 95% CI 0,74-2,14).<sup>3</sup>

Pero uno de los estudios más importante en la valoración de la correlación existente entre la presencia de accidente cerebrovasculares y la dilatación de la aurícula izquierda fue el realizado por Barnes, *et al.*, el cual fue un estudio retrospectivo donde el método de valoración de la dilatación de la aurícula izquierda fue la medición del volumen indexado. En este estudio el Volumen de la aurícula izquierda de 32 ml/m<sup>2</sup> o mayor (hazard ratio [HR], 1,63; intervalo de confianza [IC], 1,08-2,46) era independiente de la edad (HR, 1,04; IC, 1,2 a 1,7), la diabetes (HR, 1,91 , IC, 1,07-3,41), infarto de miocardio (HR, 1,64; IC, 1,01-2,64), y la hiperlipidemia (HR, 1,55; IC, 1,01-2,37) para la predicción del primer ictus isquémico. Cuando cuartiles de dimensión de la aurícula izquierda se representaron frente cuartiles de volumen indexado, un gradual aumento en el riesgo con cada incremento cuartil fue evidente sólo para el volumen de la aurícula izquierda indexado. Además, un volumen auricular de 32 ml/m<sup>2</sup> o mayor se asoció con un aumento del riesgo de mortalidad (HR, 1,30; IC, 1,09-1,56), independiente de la edad, el sexo y el estado de un derrame cerebral. Estas investigaciones nos incentivaron a valorar la relación de la dilatación de la aurícula izquierda y los métodos más específico y sensible para relacionarlo con eventos cerebrovasculares.<sup>4</sup>

## I.2. Justificación

Las enfermedades Cerebrovasculares siguen manteniendo en el 3er lugar dentro de las causas de muerte en todas las edades. Así mismo constituye la primera causa de ingreso por enfermedades neurológicas con una incidencia anual global de 800 casos por 100 mil habitantes, en países desarrollados se estima que hasta un 5 por ciento de los adultos mayores de 60 años sufren alguna forma de estas afecciones. En nuestro hospital (Salvador B. Gautier), representa de las principales causas de ingreso y de fallecimiento.

Es importante el impacto que sobre la pérdida en la calidad (y cantidad) de vida, que generan los eventos cerebrovasculares con respecto a esto, se ha encontrado un impacto negativo de la enfermedad que transita desde 1.39 por ciento hasta 3.99

por ciento en hombres mayores de 65 años de edad, todo esto sumado a los enormes costos económicos que implica para la sociedad y la familia, el cuidado de estos enfermos. Debemos aclarar que esta entidad es la primera causa de discapacidad y de años de vida saludable perdidos en nuestro país.

Conociendo el impacto que tiene desde el punto de vista social y económico es importante conocer marcadores que identifiquen y antecedan la aparición de estos eventos por lo que hemos querido identificar la relación existente entre la dilatación auricular izquierda y la presencia de eventos cerebrovasculares, y así los resultados de nuestro estudio sean utilizados para la intervención y la prevención de este grupo de padecimientos.

### I.3. Propósito

La aurícula izquierda tiene diferentes funciones importante en la hemodinámica cardíaca y es una cavidad que ofrece mucha información por los cambios que esta presenta en las diferentes entidades nosológicas que afectan el corazón, en ese sentido hemos querido investigar la relación existente en los cambios de la dimensión en la aurícula izquierda y su relación en la presencia de accidente cerebro vasculares y el método de cuantificación que de forma más sensible se relaciona con este evento cardiovascular.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La dimensión de la aurícula izquierda se ha relacionado a varios procesos patológicos cardiovasculares como la hipertensión, la falla cardíaca, miocardiopatías restrictivas, disfunción diastólica, presencia de fibrilación auricular y su tratamiento, así como la presencia de eventos cerebrovasculares. En esta investigación hemos querido constatar la relación de la presencia de la dilatación de la aurícula izquierda y los eventos cerebrovasculares instaurados. Además valorar el método idóneo para la cuantificación de esta cavidad observando las medidas de corte para que aumente el riesgo de la presencia de tan deletérea patología.

También deseamos valorar cuales otros determinantes ecocardiográficos puede estar alterado y es un indicador para la presencia de accidente cerebrovasculares y conjuntamente con esto determinar los factores de riesgo que de forma más incidentes influyen la presencia de estos.

Las Enfermedades Cerebrovasculares (ECV) constituyen la tercera causa de muerte, entre la población adulta, en los países desarrollados. Su incidencia, con diferencias atribuibles al método de estudio, oscila entre 150-200 casos/100.000 habitantes por año. En Estados Unidos la tasa del ictus en general en el 2003 fue de 71.0/ 100 000 habitantes, ligeramente menor que el año anterior que fue de 75.0/ 100 000 habitantes. En Cuba la incidencia se calcula que oscilan alrededor de 200 casos por 100 000 habitantes. Por lo que anualmente deben haber 20 000 casos nuevos y calculando que al año mueren mas de un 30 por ciento, existe un total aproximado de 8000 de fallecidos anuales, o sea que debería de haber un acumulo de prevalencia de 50 000 enfermos por año estando esta cifra por debajo de los indicadores de la enfermedad, no obstante es necesario exponer los siguientes datos, el número de defunciones respecto a la década del 70 ha venido en aumento respecto a los años posteriores, entonces se reportaban 896 defunciones/ 100000 habitantes y en el año 2003 se reportaron 1187 defunciones/ 100000 habitantes. Comparando con décadas anteriores, la tasa de mortalidad muestra una tendencia a disminuir, que oscila entre 35 a 200/100000 habitantes por años en los diversos países estudiados.

La Enfermedad Cerebrovascular (ECV) una causa de muerte importante, en especial en los países desarrollados, el registro de La Organización Mundial de la salud, (OMS) y el grupo Multinacional Monitoring of trends and determinants of Cardiovascular Disease MONICA, Observaron que uno de cada cuatro pacientes con infarto Cerebral muere y la mortalidad aumenta según los factores de riesgo cardiovasculares asociados durante los últimos 15 Años. Además se registró un descenso significativo en la incidencia de la ECV en los países industrializados pero aún conserva el 3er lugar entre las causas de muerte. Esta disminución significativa en la cantidad de accidentes no puede explicarse sin el empleo de diversos tratamientos preventivos, junto con un mejor control de los factores de riesgos, los cuales se clasificaron en dos grandes grupos los no modificables o denominados marcadores de riesgo entre los que se estudiaron: el género el cual el masculino tiene mayor predominancia con respecto al femenino, asocian a un mayor riesgo de padecerlo, por lo que en esta investigación se hizo énfasis en pacientes jóvenes menores de 45 años.

En relación con los factores de riesgos modificables o tratables los cual son de vital importancia, pues el correcto control de los mismos nos permitió realizar una prevención primaria precoz de la Enfermedad Cerebrovascular entre éstos la Hipertensión Arterial (HTA) incrementándose de dos a cuatro veces el riesgo, un descenso de 5–6 mmHg de la presión diastólica reduce la incidencia de Enfermedad Cerebrovascular en un 42 por ciento. Un descenso de la sistólica entre 10 a 12 mmHg reduce la incidencia en un 38 por ciento.

Así como también Enfermedades Cerebrovasculares previos y transitorios aumentan 3 veces el riesgo de dicha patología en un 10-15 por ciento y en un 33 de los casos tanto previos como transitorios respectivamente. De igual forma los hábitos de vida en los cuales se incluyen tabaco, consumo excesivo de alcohol e inactividad física. Todos estos factores se han asociado a un aumento del riesgo, en cuanto al tabaco lo incrementa entre 1.5 a 2 el riesgo de padecer Enfermedad Cerebrovascular y el fumador que deja completamente de fumar, reduce dramáticamente el riesgo de tener Enfermedad Cerebrovascular después de cinco años de no fumar, un exfumador tiene el mismo riesgo de Enfermedad Cerebrovascular que un individuo

que nunca haya fumado, la inactividad física predispone a la HTA, facilita la elevación del LDL (disminuye la fracción HDL) y empeora la tolerancia de la glucosa. No hay estudios concretos sobre Enfermedad Cerebrovascular y la actividad física. Es recomendable hacer 30 a 60 minutos de actividad moderada como caminar, bicicleta u otra actividad aeróbica 3 ó 4 veces por semana. Es por lo que hacemos el siguiente planteamiento: ¿Cuál es la relación entre el aumento de la dimensión de la aurícula izquierda y los eventos cerebrovasculares en el Hospital Salvador B. Gautier, en el período 2014 al 2015?



### **III. OBJETIVOS**

#### **III.1. General**

1. Determinar la relación entre el aumento de la dimensión de la aurícula izquierda y los eventos cerebrovasculares en el Hospital Salvador B. Gautier, en el período 2014 al 2015.

#### **III.2. Específicos**

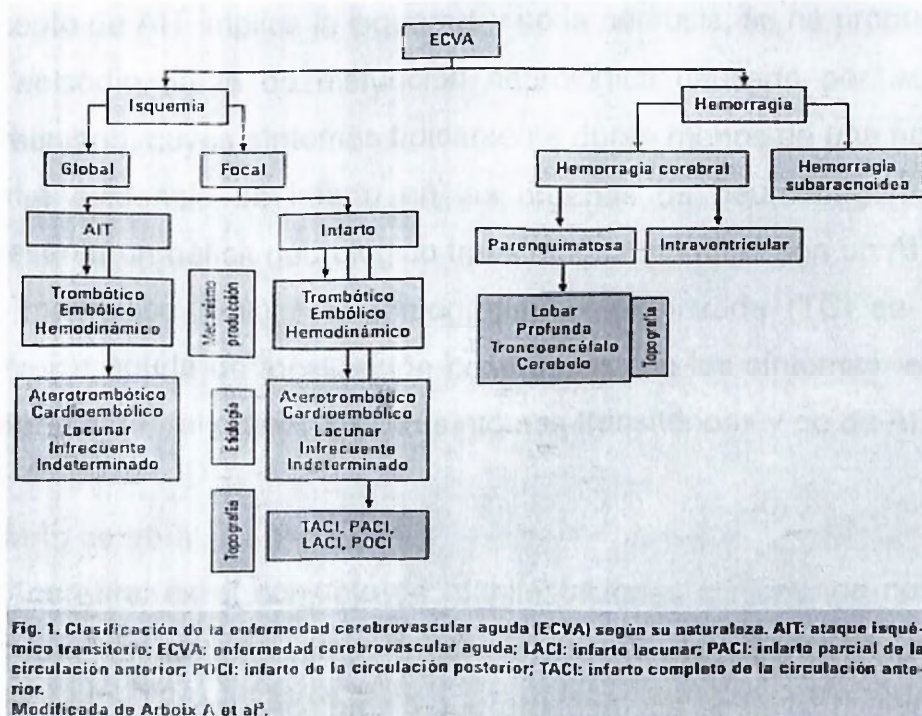
1. Valorar el método más sensible y específico en la valoración de la dimensión de la aurícula izquierda.
2. Determinar otros hallazgos ecocardiográficos relacionado con la presencia eventos cerebrovasculares.
3. Valorar factores de riesgos para eventos cardiovasculares y su relación con la dilatación de la aurícula izquierda.

## IV. MARCO TEÓRICO

### IV.1. Enfermedad cerebrovascular

La enfermedad cerebrovascular se caracteriza por la pérdida repentina de la circulación de la sangre a un área del cerebro, normalmente en un territorio vascular, resultando en una pérdida correspondiente de la función neurológica. También llamado previamente accidente cerebrovascular (ACV), es un estado no específico de la lesión cerebral con la disfunción neuronal que tiene varias causas fisiopatológicas. Estos se pueden dividir en 2 tipos: hemorrágico o isquémico. Accidente cerebrovascular isquémico agudo es causado por la oclusión trombótica o embólica de una arteria cerebral.

La clasificación más sencilla y extendida de las enfermedades cerebrovasculares (ECV) es la que hace referencia a su naturaleza, que la divide en dos grandes grupos: isquémica y hemorrágica. Asimismo, y al considerar en ellas variables como la etiología, la localización o el mecanismo de producción, se aplican distintos términos con el objetivo de mejorar su descripción. La isquemia se produce como consecuencia de la falta de aporte sanguíneo al encéfalo, mientras que la hemorragia se debe a la extravasación de sangre por la rotura de un vaso sanguíneo intracraneal. (5 - 10)



#### IV.1.2. Clasificación de la enfermedad cerebrovascular

##### IV.1.2.1. Enfermedad cerebrovascular isquémica

En el término isquemia cerebral se incluyen todas las alteraciones del encéfalo secundarias a un trastorno del aporte circulatorio, ya sea cualitativo o cuantitativo. La isquemia puede afectar solamente a una zona del encéfalo (isquemia focal) como cuando se ocluye una arteria cerebral, comprometer a todo el encéfalo de forma simultánea (isquemia global) como sucede en caso de una parada cardíaca o hipotensión grave. La isquemia focal es la forma más frecuente de afectación vascular del cerebro.

##### IV.1.2.2. Isquemia cerebral focal

Se habla de accidente isquémico transitorio (AIT) cuando los síntomas/signos provocados por la isquemia cerebral revierten por completo sin que haya infarto agudo asociado, o de infarto cerebral cuando el déficit neurológico focal produce una necrosis tisular que se observa en neuroimagen. El concepto clásico para distinguir el AIT del infarto cerebral, basado que los síntomas/signos provocados por la isquemia revirtiesen o no en menos de 24 horas ha sido superado. Ataque isquémico transitorio. Como la mayoría de los AIT tiene una duración inferior a una hora, y dado que el concepto de AIT implica la isquemia y no la necrosis, se ha propuesto definirlo como «un episodio breve de disfunción neurológica causado por isquemia focal cerebral o retiniana, cuyos síntomas típicamente duran menos de una hora, y sin que se demuestre evidencia de infarto en las pruebas de neuroimagen». Así, si un paciente presenta un déficit neurológico transitorio compatible con un AIT, pero en la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC) se aprecia una lesión isquémica aguda de localización congruente con los síntomas, el diagnóstico será de «infarto cerebral que cursó con síntomas transitorios» y no de AIT.

##### IV.1.2.3. Infarto cerebral.

El infarto cerebral es el conjunto de manifestaciones clínicas, de neuroimagen o patológicas que aparecen como consecuencia de la alteración en el aporte sanguíneo a una zona del encéfalo, lo que produce una necrosis tisular y determina

un déficit neurológico focal habitualmente de duración mayor de 24 horas. El infarto cerebral puede clasificarse a su vez en función de diversas variables.

#### IV.1.2.4. Clasificación según el perfil evolutivo.

1. infarto progresivo o en evolución. Cuando las manifestaciones clínicas evolucionan hacia el empeoramiento, ya sea por intensificación de los déficits neurológicos iniciales, por la adición de nuevos síntomas y/o signos o por ambas circunstancias.

2. Infarto con tendencia a la mejoría o con secuelas mínimas. Cuando sigue un curso regresivo y a las 3 semanas del inicio de los síntomas se ha conseguido una recuperación igual o superior al 80% del déficit inicial.

3. Infarto estable. Cuando el déficit neurológico inicial no se modifica tras haber transcurrido al menos 24 horas en los ictus carotídeos y 72 horas en los vertebro-basilares.

#### IV.1.2.5. Clasificación por el mecanismo de producción.

1. Trombótico. La lesión isquémica se produce por la estenosis u oclusión trombótica de una arteria intracraneal o extracraneal (troncos supra-aórticos) como consecuencia generalmente de la alteración aterosclerótica de su pared.

2. Embólico. La oclusión arterial se produce por un émbolo originado en otro punto del sistema vascular: a) arterial, b) cardíaco o c) de la circulación sistémica, si existe un defecto del tabique auricular (embolia paradójica) y en las fístulas arteriovenosas pulmonares.

3. Hemodinámico. Está ocasionado por un bajo gasto cardíaco, hipotensión arterial o un fenómeno de "robo de flujo" en un territorio arterial cuyo segmento inicial está ocluido o tiene una estenosis significativa.

#### IV.1.2.6. Clasificación según la etiología.

El infarto cerebral, dependiendo de la etiología, se clasifica en aterotrombótico, cardio-embólico, lacunar, de causa infrecuente o inhabitual y de causa indeterminada.



#### IV.1.2.7. Clasificación según las características de neuroimagen.

El estudio con TC o con RM craneal permite observar las siguientes alteraciones:

1. Infarto cerebral isquémico. La zona lesionada presenta únicamente necrosis tisular. En la TC se aprecia como una lesión hipodensa, y en la RM con difusión como una zona hiperintensa. La RM permite visualizar la lesión isquémica más precozmente que la TC.

2. Infarto cerebral hemorrágico. Cuando en el área del infarto se demuestra la existencia de contenido hemático. Este tipo de infarto es más frecuente cuando el origen es cardioembólico (debido a la lisis del émbolo y la repermeabilización de la arteria) y en los infartos de origen venoso (por la llegada de sangre arterial al tejido infartado). La transformación hemorrágica de un infarto se ha clasificado en función de los hallazgos en la TC en: a) infarto hemorrágico tipo I, con petequias en los márgenes del infarto; b) infarto hemorrágico tipo II, con petequias confluentes dentro de la zona del infarto; c) hemorragia parenquimatosa tipo I, con sangre en menos del 30 por ciento del área de infarto y con efecto de masa ligero y d) hemorragia parenquimatosa tipo II, con sangre en más del 30 por ciento del área de infarto y con un evidente efecto de masa.

3. Infarto cerebral silente. Se encuentra en pacientes asintomáticos y sin historia conocida de ictus que tienen lesiones isquémicas en la TC o la RM. Una cuarta parte de los pacientes con ictus isquémico sintomático presentan en la TC cerebral lesiones isquémicas silentes, porcentaje que se dobla cuando se utiliza la RM.

4. Leucoaraiosis. Este término significa rarefacción de la sustancia blanca del cerebro. En la TC se aprecia como hipo-densidades y en las secuencias de RM potenciadas en T2 como hiperintensidades. La leucoaraiosis puede adoptar diversas formas como: a) bandas periventriculares de escaso grosor; b) casquetes en las astas ventriculares frontales y occipitales; c) envoltura simétrica de todo el sistema ventricular; d) envoltura asimétrica e irregular del sistema ventricular y e) áreas irregulares y asimétricas de tamaño variable en la corona radiata y el centro semioval.

5. Penumbra isquémica. El patrón de neuroimagen que observa la presencia de una lesión isquémica en la RM por difusión rodeada de un área mayor de



hipoperfusión (al menos superior al 20%), se conoce como *mismatch perfusión-difusión* e indica la presencia de tejido cerebral isquémico no funcionando pero potencialmente recuperable. Los pacientes con *mismatch* serían los candidatos ideales para recibir terapia trombolítica.

#### IV.1.2.8. Clasificación según la topografía vascular.

1. Infarto cerebral de origen arterial. Cuando la lesión vascular está situada en el territorio arterial carotídeo o vertebrobasilar. El infarto puede ser territorial total cuando afecta a todo el territorio de una arteria determinada, o parcial cuando compromete a parte del territorio vascular (superficial o profundo).

2. Infarto de territorio frontera. Cuando la lesión isquémica se sitúa en el territorio frontera de dos arterias principales, como la arteria cerebral anterior y la cerebral media o la arteria cerebral media y la cerebral posterior o entre el territorio superficial y profundo de una misma arteria. Suelen deberse a un mecanismo hemodinámico.

3. Infarto de origen venoso. Cuando el infarto cerebral es consecuencia de la oclusión de un seno venoso y/o una vena cerebral.

#### IV.1.2.9. Clasificación según el tamaño de la arteria ocluida.

1. Infarto por afectación de vaso arterial grande. Se refiere a la afectación del tronco o ramas principales de las arterias carótidas internas, arterias vertebrales o arteria basilar.

2. Infarto por afectación de vaso pequeño. Se refiere a la afectación de las arterias lenticuloestriadas, talamogeniculadas, talamoperforantes o paramedianas del tronco.

Estos infartos se llaman de tipo lacunar y tienen un tamaño inferior a 15 mm. Los síndromes lacunares clásicos son: hemiparesia pura, síndrome sensitivo hemicorporal puro, hemiparesia atáxica, disartria-mano torpe y síndrome sensitivo-motor.

#### IV.1.2.10. Clasificación por la topografía parenquimatosa.

Una clasificación topográfica sencilla y ampliamente difundida es la del *Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP)*<sup>8</sup> que permite en función de datos

clínicos valorar la localización y el tamaño de la lesión. Los infartos se clasifican basándose en una serie de criterios clínicos: infarto completo de la circulación anterior o TACI (*total anterior circulation infarction*), infarto parcial de la circulación anterior o PACI (*partial anterior circulation infarction*), infarto lacunar o LACI (*lacunar infarction*) e infarto de la circulación posterior o POCI (*posterior circulation infarction*).

## IV.2. Hemorragia cerebral

Se define como hemorragia cerebral o ictus hemorrágico a la extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso. Representan aproximadamente el 15-20 por ciento de todos los ictus. Dependiendo de dónde se produzca primariamente el sangrado se distingue:

### IV.2.1. Hemorragia intracerebral

La HIC o hemorragia parenquimatosa es una colección hemática dentro del parénquima cerebral producida por la rotura espontánea (no traumática) de un vaso, con o sin comunicación con el sistema ventricular o con espacios subaracnoideos, y cuyo tamaño, localización y causas pueden ser muy variables. Dependiendo de la topografía del sangrado, la HIC se puede clasificar en:

### IV.2.2. Hemorragia profunda.

Es de localización subcortical, fundamentalmente en los ganglios basales y tálamo. El 50 por ciento se abren al sistema ventricular y su principal factor de riesgo (FR) es la hipertensión arterial (HTA).

### IV.2.3. Hemorragia lobar.

Puede ser cortical o subcortical, y localizarse en cualquier parte de los hemisferios (frontal, parietal, temporal, occipital). Su etiología es muy variada, siendo las causas más frecuentes las malformaciones vasculares, los tumores, las discrasias sanguíneas y el tratamiento antitrombótico. La causa más frecuente en ancianos no hipertensos suele ser la angiopatía amiloide.

#### IV.2.4. Hemorragia cerebelosa.

El sangrado se localiza primariamente en el cerebelo y la etiología hipertensiva es la más común. Los datos clínicos y hallazgos exploratorios variarán según el volumen (si es superior a 3 cm se asocia a un curso rápidamente progresivo y fatal), localización y extensión.

#### IV.2.5. Hemorragia de tronco cerebral.

La protuberancia es la localización más común de las hemorragias del tronco, y el bulbo la topografía más infrecuente. Suelen ser graves, salvo los casos de hemorragias puntiformes o de pequeño tamaño.

#### IV.2.6. Hemorragia intraventricular.

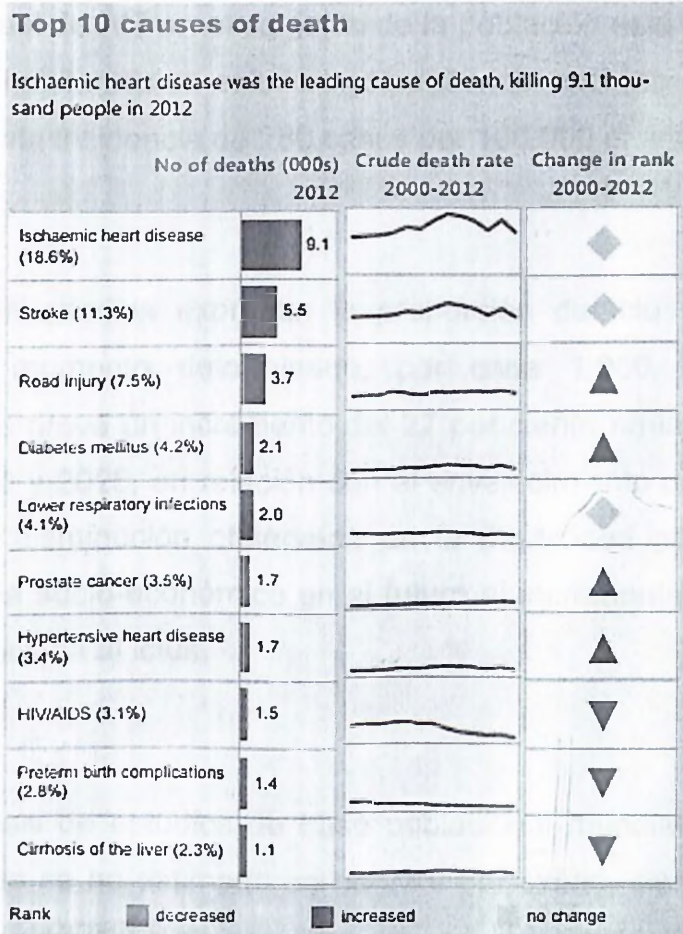
El sangrado se produce de forma inicial y exclusiva en el interior de los ventrículos cerebrales y su presentación clínica suele ser similar a la de la HSA. Se denomina también hemorragia intraventricular primaria, en contraposición a la secundaria producida por extensión a los ventrículos de una hemorragia parenquimatosa.

#### IV.2.7. Hemorragia subaracnoidea.

La HSA espontánea o no traumática se debe a la extravasación de sangre directamente en el espacio subaracnoideo, siendo la causa más frecuente la rotura de un aneurisma congénito. Un tipo especial de HSA es la de localización perimesencefálica caracterizada por su excelente pronóstico.

### IV.3. Epidemiología

La epidemiología estudia la frecuencia con que ocurren las enfermedades, su distribución y los factores que se asocian a ellas. La edad media con que acontece el primer ictus en los varones es de 69,8 años (60,8-75,3), mientras que en las mujeres es de 74,8 años (66,6-78,0). En República Dominicana, la enfermedad cerebrovascular es la segunda causa de muerte en nuestro país, siendo 5.5 muerte por cada 100,000 habitantes entre el 2000 al 2012 y correspondiendo a un 11 % de las muertes en República Dominicana (ver figura 2).



La Organización Mundial de la Salud (OMS) sitúa la incidencia promedio mundial de ictus en aproximadamente 200 casos por 100.000 habitantes al año, si bien existen marcadas diferencias entre los distintos países. La incidencia de ictus se incrementa de forma progresiva con cada década de vida a partir de los 55 años, ocurriendo más de la mitad de los casos en pacientes mayores de 75 años.

En un metaanálisis de estudios de base poblacional, la incidencia de ictus en sujetos con menos de 45 años fue de 10-30 casos por 100.000 habitantes al año, mientras que en los mayores de 55 el rango era de 420-650 casos por 100.000 habitantes al año, y en el grupo de edad de 75-84 años de 1.200-2.000 casos por 100.000 habitantes al año<sup>9</sup>. En este estudio, el 67-80 por ciento de los casos incidentes fueron ictus isquémicos, el 7-20 por ciento hemorragias intracerebrales y el 1-7 por ciento HSA.



La incidencia anual de AIT en el conjunto de la población está en torno a los 35-65 casos por 100.000 habitantes en estudios comunitarios, encontrándose en un estudio «puerta a puerta» una incidencia de 280 casos por 100.000 al año.

#### IV.4. Prevalencia

Los datos de prevalencia expresan la proporción de ictus existentes en una población en un momento determinado, por cada 1.000, 10.000 o 100.000 habitantes. La OMS prevé un incremento del 27 por ciento en la incidencia del ictus entre los años 2000 y 2025, en relación con el envejecimiento de la población. Este hecho, unido a la disminución observada en la mortalidad por ictus, plantea un importante problema socio-económico en el futuro al incrementarse la prevalencia y la discapacidad asociada al ictus.

##### IV.4.1. Mortalidad

En un metaanálisis de estudios de base poblacional mundial, la mortalidad a lo largo del primer mes se ha estimado en un 22.9 por ciento, siendo superior para la HIC (42%) y la HSA (32%) y menor para el ictus isquémico (16%). Los datos de mortalidad intrahospitalaria por ictus en España oscilan entre el 16.7 por ciento y el 25 por ciento, siendo menor en los ictus isquémicos que en los hemorrágicos, y se incrementa con la edad.

##### IV.4.2. Impacto socioeconómico

Según la OMS el ictus ocupa en Europa el segundo lugar en cuanto a la carga global de enfermedad, una medida que considera la mortalidad y la discapacidad. El ictus es responsable del 6.8 por ciento de los años de vida perdida ajustados por discapacidad (AVAD), un porcentaje superior al originado por la enfermedad de Alzheimer y los accidentes de tráfico juntos. El ictus es el condicionante más importante de discapacidad permanente en el adulto, la segunda causa de demencia tras la enfermedad de Alzheimer, y el motivo más frecuente de hospitalización neurológica, constituyendo alrededor del 70 por ciento de los ingresos en los servicios de neurología.



Aproximadamente las tres cuartas partes de los ictus afectan a pacientes mayores de 65 años, y debido a las previsiones de envejecimiento poblacional, se espera un incremento de su incidencia en los próximos años. Un elevado porcentaje de los pacientes que han sufrido un ictus quedan con secuelas incapacitantes como parálisis, problemas de equilibrio, trastornos del habla, déficits cognitivos, dolor o alteraciones emocionales, entre otros síntomas, lo que determina que en un 35-45 por ciento de los casos se encuentren en situación de dependencia parcial o completa. De los pacientes mayores de 65 años con dependencia, el 73 por ciento son consecuencia de la ECV.

#### IV.4.3. El coste del ictus

Desde una perspectiva socioeconómica, se estima que el ictus consume entre el 3 y el 4 por ciento del gasto sanitario total en los países desarrollados. Las estimaciones sobre las repercusiones económicas del ictus en España consideran que el coste medio sanitario directo por paciente es de alrededor de 15.268 euros el primer año, destinándose el 70 por ciento al periodo de hospitalización. Los factores que se asocian a un incremento del coste son la duración del ingreso, el tipo de ictus (mayor en la HSA y menor en el ictus lacunar), la gravedad del ictus y la intensidad de las secuelas. Los costes indirectos y los cuidados informales de los pacientes dependientes tras el ictus son superiores al gasto sanitario, estimándose en torno a 21.500 euros por paciente y año, con un rango que oscila entre 6.500 y 31.400 euros.

La supervivencia tras el ictus no va pareja a una recuperación total, ya que hasta el 90 por ciento de los pacientes quedan con secuelas que en el 35-45 por ciento de los casos incapacitan al individuo de forma parcial o total para su autonomía en las actividades de la vida diaria, generándose una demanda de cuidados con un considerable gasto sanitario y social. Este aspecto tiene especial importancia, dado que un 25 por ciento de los ictus afectan a personas todavía en situación laboral activa.

#### IV.4.4. Factores de riesgo

Un factor de riesgo puede definirse como la característica biológica o hábito que permite identificar a un grupo de personas con mayor probabilidad que el resto de la población general para presentar una determinada enfermedad a lo largo de su vida. Su identificación permite establecer estrategias y medidas de control en los sujetos que todavía no han padecido la enfermedad (prevención primaria), o si ya la han presentado evitar o reducir el riesgo de recidivas (prevención secundaria). Los estudios epidemiológicos han identificado un gran número de factores de riesgo para el ictus, lo que refleja la heterogeneidad de este síndrome (tabla 1). Los factores de riesgo de ictus se dividen habitualmente en: factores modificables, potencialmente modificables y no modificables, y de acuerdo con la solidez de la evidencia en factores bien documentados o menos documentados. El peso de los diferentes factores de riesgo entre hemorragia cerebral y HSA se señala en la tabla 2.

Recientemente, el estudio INTERSTROKE puso de manifiesto cómo sólo diez factores de riesgo que se asocian con el 90 por ciento del riesgo de ictus, tanto isquémico como hemorrágico. Se encontró que la hipertensión arterial, el tabaquismo, la diabetes mellitus, el sedentarismo, el índice cintura-cadera patológico, el consumo excesivo de alcohol, el estrés psicosocial, la depresión, las causas cardíacas, la relación lipoproteína B/A1 y una dieta de riesgo fueron los factores de riesgo para sufrir un ictus isquémico.

##### Factores de riesgo del ictus isquémico

No modificables	Bien documentados	Menos documentados
Edad	Hipertensión arterial	Obesidad
Sexo	Tabaquismo	Síndrome metabólico
Raza	Diabetes mellitus	Consumo de drogas
Nivel sociocultural	Dislipidemia	Alcoholismo
Localización geográfica	Estenosis carotídea	Apnea obstructiva del sueño
Factores hereditarios	Fibrilación auricular	Anticonceptivos orales
	Otras cardiopatías	Migraña
	Endocarditis infecciosa	Hiperhomocisteinemia
	Estenosis mitral	Elevación de la Lp(a)
	Infarto miocardio reciente	Estados inflamatorios e infecciones

	Anemia de células recientes	Estado de hipercoagulabilidad
	Terapia hormonal	
	Ictus isquémico o AIT previo	
	Sedentarismo	
	Factores dietéticos	

Los factores de riesgos asociados con un riesgo significativo de ictus hemorrágico fueron la hipertensión arterial (HTA), el tabaquismo, la dieta de riesgo, el consumo excesivo de alcohol y el índice cintura-cadera patológico. El carácter general de este bloque temático sobre las enfermedades cerebrovasculares, limita la consideración de los factores de riesgos a un breve resumen de los mismos. Numerosos trabajos han revisado de forma profunda y exhaustiva los factores de riesgo del ictus.

#### IV.4.5. Factores de riesgo no modificables

##### Edad y sexo.

La edad avanzada es un factor de riesgo independiente tanto para el ictus isquémico como hemorrágico. La incidencia de ictus aumenta más del doble en cada década a partir de los 55 años. Alrededor del 75 por ciento de los ictus se producen en sujetos con más de 65 años. Los varones tienen mayor riesgo para cualquier tipo de ictus (sobre todo los relacionados con la aterosclerosis), excepto la HSA que es más frecuente en la mujer.

##### Antecedentes familiares

La historia familiar de ictus se asocia a un mayor riesgo de padecerlo, lo que se ha relacionado con la transmisión de una mayor susceptibilidad genética al ictus o predisposición a presentar los factores de riesgos clásicos y a compartir factores culturales, sociales y ambientales.

Tabla 2. Factores de riesgo de ictus hemorrágicos

Factor de riesgo	Hemorragia cerebral	Hemorragia subaracnoidea
Edad	++	+
Sexo femenino	-	+
Raza/etnia	+	+
Hipertensión	++	+
Tabaquismo	?	++
Consumo excesivo de alcohol	++	?
Anticoagulación	++	?
Angiopatia amiloide	++	0
Anticonceptivos orales	0	?
Hipocolesterolemia	?	0

++: fuerte evidencia; +; evidencia directa moderada; -: evidencia inversa moderada;  
?: evidencia dudosa; 0: no hay relación  
Tomada de: Sacco RL et al<sup>42</sup>.

#### IV.4.6. Factores de riesgo modificables bien documentados

##### Hipertensión arterial.

La Hipertensión arterial (sistólica, diastólica o sisto-diastólica) es el factor de riesgo más importante después de la edad, tanto para el ictus isquémico como para la hemorragia cerebral. El riesgo de ictus se incrementa de forma proporcional con el aumento de la presión arterial, tanto en varones como en mujeres, y en todos los grupos de edad. El riesgo de ictus es entre 3 y 5 veces superior en los pacientes con Hipertensión arterial. El riesgo de cardiopatía isquémica e ictus se incrementa de forma lineal a partir de cifras de 115/75 mm Hg. El tratamiento de la Hipertensión arterial se asocia con una reducción del 35-44 por ciento en el riesgo de sufrir un ictus.

##### Tabaquismo

El tabaquismo constituye un importante factor de riesgo tanto para el ictus isquémico como para la hemorragia cerebral. El riesgo de ictus es un 50 por ciento mayor en los fumadores que en los no fumadores. Asimismo, el consumo de tabaco se asocia a un riesgo 2-3 veces mayor de ictus hemorrágico, en especial de HSA. El riesgo se incrementa de forma directa al número de cigarrillos fumados al día, es mayor en las mujeres que en los hombres y también se incrementa con la exposición

pasiva al humo del tabaco. El riesgo de ictus se reduce al cabo de 3-5 años de suprimir el tabaco. En los sujetos de edad avanzada, el riesgo de ictus atribuible al tabaquismo tiene un peso menor que en los sujetos más jóvenes.

### Diabetes

La diabetes es un factor de riesgo independiente de ictus isquémico. El riesgo para sufrir un ictus aumenta entre 2,5 y 4 veces en los hombres y entre 3,6 y 5,8 veces en las mujeres. Los ictus lacunares son más frecuentes en los pacientes con diabetes e hipertensión arterial. Los diabéticos, además de una mayor predisposición a desarrollar aterosclerosis, tienen una prevalencia mayor de HTA, dislipidemia y obesidad. El riesgo de ictus es mayor en los pacientes con diabetes no insulino-dependiente respecto a los insulino-dependientes.

En pacientes con diabetes mellitus, el control estricto de la presión arterial (inferior a 130/80 mm Hg) se asocia con una disminución del riesgo de ictus de hasta del 40 por ciento.

### Dislipidemia

Aunque la hipercolesterolemia es unos importantes factores de riesgo para la enfermedad coronaria, su asociación con un mayor riesgo de ictus ha sido muy controvertida. Se ha encontrado una relación positiva entre niveles elevados de colesterol total y de colesterol LDL y mayor riesgo de ictus, aunque sobre todo en menores de 45 años. Las estatinas reducen el riesgo relativo de ictus en un 21 por ciento, sin aumentar la incidencia de hemorragia cerebral. La reducción en el riesgo de ictus se centra sobre todo en pacientes con un elevado riesgo cardiovascular.

### Estenosis carotídea

La ateromatosis carotídea es un factor de riesgo de ictus isquémico que se incrementa con el grado de estenosis arterial. Las estenosis carotídeas se localizan generalmente en la bifurcación y porción inicial de la carótida interna. Su prevalencia aumenta con la edad, afectando al 0.5 por ciento de las personas menores de 50 años y a cerca del 10 por ciento de las mayores de 80 años asintomáticas. La



estenosis carotídea asintomática mayor del 50 por ciento se detecta en aproximadamente el 5-10 por ciento de sujetos con más de 65 años, y las mayores del 80 por ciento en el 1 por ciento de la población. El riesgo anual de ictus en estenosis carotídeas asintomáticas entre el 50-90 por ciento es del 1-3 por ciento. El estudio ACAS (*Asympomatic Carotid Atherosclerosis Study*) mostró que en pacientes con estenosis carotídea asintomática entre el 60-99 por ciento la endarterectomía reduce el riesgo de ictus o muerte un 5.9 por ciento a los 5 años respecto al tratamiento médico. En prevención secundaria los beneficios de la endarterectomía carotídea tienen un impacto mucho más importante.

### Fibrilación auricular

El 20 por ciento de los ictus isquémicos son de origen cardioembólico, representando la fibrilación auricular (FA) el factor etiológico en casi el 50% de estos casos. El riesgo de ictus en los pacientes con FA no valvular se incrementa con la edad, y es hasta cinco veces mayor que en el resto de la población. La concurrencia de otros factores de riesgo como la edad avanzada, la HTA, la diabetes, la insuficiencia cardíaca o antecedentes de AIT incrementan a su vez el riesgo de ictus. Los pacientes con FA paroxística y FA crónica presentan un riesgo similar de ictus isquémico. Cuando la FA paroxística está relacionada con el síndrome del seno enfermo el riesgo de tromboembolismo es especialmente elevado. La FA valvular (reumática) se asocia con un riesgo de ictus 18 veces mayor.

### Terapia hormonal

La terapia hormonal sustitutiva aumenta el riesgo de ictus y otros episodios vasculares como el tromboembolismo venoso. El riesgo parece aumentar en relación con la duración del tratamiento.

### Sedentarismo

Existe una relación inversa entre actividad física y riesgo de ictus (isquémico y hemorrágico), tanto en varones como en mujeres. El ejercicio físico aumenta la sensibilidad a la insulina, reduce la agregación plaquetaria, contribuye a la pérdida de

peso, a reducir la presión arterial y a aumentar los niveles de colesterol HDL. El ejercicio físico moderado, durante al menos 30 minutos diarios, se asocia a una reducción en el riesgo de ictus. La mayoría de las guías para la prevención del ictus recomiendan realizar diariamente ejercicio físico de intensidad moderada.

## Dieta

Algunos hábitos dietéticos se relacionan con un mayor riesgo de ictus, como el consumo excesivo de sal (al aumentar la presión arterial), las grasas animales o los déficits de folato, vitamina B<sub>6</sub> y vitamina B<sub>12</sub> (que se asocia a hiperhomocisteinemia). El consumo de pescado, al menos una vez por semana, y de tres o más piezas de fruta al día reduce el riesgo de ictus. Debe limitarse el consumo de sal, las grasas saturadas y el colesterol, y consumir cantidades adecuadas de pescado, vegetales, fruta y aceite de oliva. La dieta mediterránea constituye el patrón de alimentación ideal para la prevención de las enfermedades vasculares.

### IV.4.7. Factores de riesgo modificables menos documentados

#### Obesidad

Se ha observado una asociación entre la obesidad y un mayor riesgo de ictus, lo que puede deberse a su frecuente asociación con la HTA, la dislipidemia, la hiperinsulinemia y la intolerancia a la glucosa. La obesidad abdominal (aumento del índice cintura-cadera) se ha asociado con un incremento del riesgo de ictus isquémico de hasta tres veces, sobre todo en varones. Los pacientes con síndrome metabólico, en cualquiera de sus definiciones, presentan un incremento significativo de ictus en general y de ictus isquémico en particular.

#### Alcohol

El consumo elevado de alcohol tiene un efecto dosis dependiente sobre el riesgo de ictus isquémico y hemorrágico. El consumo de más de 150 g/día de alcohol se asocia a un riesgo dos veces superior de ictus hemorrágico. La ingesta elevada y continuada de bebidas con alcohol puede provocar HTA, alteraciones de la coagulación, arritmias cardiacas y disminución del flujo sanguíneo cerebral.

## Apnea obstructiva del sueño

Las apneas/hipopneas acompañadas de desaturación de la oxihemoglobina de más del 4 por ciento se asocian de forma independiente con un mayor riesgo de enfermedad coronaria e ictus. Sin embargo, no existen aún estudios que hayan demostrado una reducción del riesgo al tratar las apneas del sueño con equipos de CPAP (presión positiva constante en la vía aérea).

## Drogas

El consumo de drogas es una causa cada vez más frecuente de ictus en los adolescentes y los adultos jóvenes. El abuso en el consumo de cualquier droga aumenta en más de 6 veces el riesgo de padecer un ictus. La cocaína o el crack se asocian a un elevado riesgo de ictus isquémico y hemorrágico y las anfetaminas y sus derivados, como el éxtasis, con el ictus isquémico, la HSA y la hemorragia cerebral.

## Anticonceptivos orales

Los anticonceptivos orales aumentan el riesgo de ictus isquémico y, sobre todo, de trombosis venosa cerebral. El riesgo se relaciona con la dosis de estrógenos, siendo mayor para los anticonceptivos con altas dosis (primera generación), siendo superior en las mujeres fumadoras, sobre todo si presentan estados de trombofilia.

## Migraña

Se ha observado un incremento del riesgo de ictus isquémico en las personas con migraña, sobre todo en la migraña con aura. El riesgo es mayor en las mujeres que además toman anticonceptivos orales.

## Hiperhomocisteinemia

La hiperhomocisteinemia se ha asociado a un mayor riesgo de enfermedad vascular e ictus, sobre todo en el adulto joven. Los niveles elevados de homocisteína pueden reducirse mediante la suplementación con ácido fólico y complejo vitamínico

B. Sin embargo, no hay estudios que hayan demostrado que con la normalización de la hiperhomocisteinemia se reduzca el riesgo de ictus.

### Etiopatogenia

El conocimiento de los factores etiológicos y de los mecanismos involucrados en la producción del ictus es imprescindible para poder establecer un diagnóstico adecuado y poner en marcha medidas eficaces de prevención y tratamiento.

### Isquemia cerebral

El AIT y el infarto cerebral pueden compartir los mismos factores etiopatogénicos, si bien el peso específico de cada uno de ellos no tiene por qué ser igual en ambas entidades nosológicas.

### Mecanismos de producción

#### Trombótico.

Cuando es secundario a la estenosis u oclusión de una arteria intracraneal o extracraneal (troncos supra-aórticos), producida generalmente por la alteración aterosclerótica de la pared de la arteria, por lo que a menudo se suele denominar mecanismo aterotrombótico. Aunque lo más frecuente es que el trombo se forme en una lesión aterosclerosa, este mecanismo también puede ocurrir en otro tipo de lesión vascular.

#### Embólico.

Cuando la oclusión de una arteria, habitualmente intracraneal, está producida por un émbolo originado en otro punto del sistema vascular. El émbolo puede tener diversas fuentes: a) arterial (embolismo arteria-arteria), al desprenderse el trombo de la pared de una arteria intracraneal, de un tronco arterial supra-aórtico o del cayado aórtico; b) cardíaco (émbolo corazón-arteria); c) de la circulación sistémica, si existe un defecto del tabique auricular (embolia paradójica) y en las fístulas arteriovenosas pulmonares. Los émbolos pueden ser ateromatosos, fibrino-plaquetarios, de



colesterol, de elementos sépticos, de aire, de grasa, de material cartilaginoso, de células tumorales o de cuerpos extraños.

Hemodinámica.

Está ocasionado por un bajo gasto cardíaco, hipotensión arterial o bien durante una inversión de la dirección del flujo sanguíneo por fenómeno de robo en un territorio arterial, cuyo segmento proximal presenta una oclusión o estenosis significativa. La perfusión cerebral en esa zona se ve entonces críticamente disminuida, al no existir flujo colateral compensatorio o ser insuficiente. También pueden producirse infartos de origen hemodinámico en la región limítrofe de dos territorios arteriales principales, dando lugar a los llamados infartos frontera. Las localizaciones habituales en estos casos son entre la arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media y entre esta y la arteria cerebral posterior.

Subtipos etiológicos

Ictus aterotrombótico o por arteriosclerosis de grandes vasos.

Es imprescindible la presencia de arteriosclerosis clínicamente generalizada o la demostración de oclusión o estenosis en arterias cerebrales, correlacionable con la clínica del paciente.

Ictus de tipo lacunar o por enfermedad arterial de pequeño vaso.

Cursa clínicamente con un síndrome lacunar, y la microateromatosis y la lipohialinosis de las arteriolas perforantes son el sustrato patológico más frecuente en los ictus lacunares.

Ictus cardioembólico.

Es imprescindible la demostración de una cardiopatía embolígena (estenosis mitral reumática, trombo intracardiaco, endocarditis, prótesis aórtica o mitral, fibrilación auricular, etc.) y la ausencia de oclusión o estenosis arterial cérvico-cerebral significativa concomitantemente.



Ictus de causa inhabitual.

Cuando se ha descartado el origen cardioembólico, lacunar o aterotrombótico. Suele estar ocasionado por una arteriopatía distinta de la aterosclerótica (displasia fibromuscular, enfermedad de Moya-Moya, síndrome de Sneddon, disección arterial, etc.), o por una enfermedad sistémica (conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, trastorno de la coagulación, etc.).

Entre los ictus de causa infrecuente se pueden considerar los infartos de origen venoso, por trombosis de una vena encefálica, siendo los factores causales y predisponentes muy variados (infecciones, enfermedades hematológicas, fármacos, deshidratación, embarazo y puerperio, etc.). La oclusión de una vena cerebral produce un trastorno del retorno venoso en esa zona del cerebro. Cuando el aumento en la presión tisular y en las venas de drenaje hace que la presión de perfusión arterial se encuentre por debajo del umbral isquémico, se producirá un infarto venoso.

Ictus de etiología indeterminada.

En este tipo de ictus pueden distinguirse varias situaciones clínicas o subtipos:

1. Por la coexistencia de dos o más etiologías potenciales.
2. Por causa desconocida o criptogénica a pesar de un completo estudio.
3. Por estudio incompleto o insuficiente.

IV.5. Isquemia cerebral global.

Está ocasionada por un descenso importante, rápido y generalmente breve del aporte sanguíneo al conjunto del encéfalo. La gravedad y extensión del daño isquémico dependerá de la intensidad y duración de la alteración hemodinámica responsable de la isquemia, pero comprometerá a ambos hemisferios cerebrales de forma difusa, pudiendo asociarse lesiones en el tronco cerebral y el cerebelo. La disminución del flujo sanguíneo cerebral por debajo de los umbrales mínimos necesarios para el funcionamiento cerebral afecta de forma simultánea a todo el encéfalo. Las posibles causas de isquemia cerebral global son variadas: paro cardíaco, arritmias, shock sistémico, cirugía cardíaca, etc. Clínicamente puede dar

lugar a síndromes neurológicos focales, por infarto en los territorios frontera (corticales y/o subcorticales) de las grandes arterias intracraneales (arterias cerebral anterior, media y posterior), uni o bilateralmente. Cuando la isquemia global es intensa y prolongada, el daño cerebral puede determinar un estado vegetativo persistente o la muerte cerebral<sup>36</sup>.

### Hemorragia cerebral

El ictus hemorrágico consiste en la extravasación de sangre en el interior del parénquima cerebral o en el espacio sub-aracnoideo, como consecuencia de la rotura espontánea, no traumática, de un vaso sanguíneo, arterial o venoso, por diversos mecanismos.<sup>1,3-5</sup> Los factores etiológicos en la HIC y la HSA se señalan en detalle en la actualización «Hemorragia intracerebral. Hemorragia subaracnoidea».

### Hemorragia intracerebral

La etiología más frecuente de la HIC espontánea es la HTA y probablemente después, aunque en una proporción mucho menor, la angiopatía amiloide. Otras posibilidades etiológicas abarcan desde las malformaciones vasculares (aneurismas, malformaciones arteriovenosas, cavernomas), fármacos (antitrombóticos, simpaticomiméticos), tóxicos (alcohol, cocaína, algunos venenos), enfermedades hematológicas (discrasias sanguíneas, coagulopatías) y arteriopatías inflamatorias cerebrales, hasta los tumores primarios o metastásicos.

### Hemorragia subaracnoidea

La causa más frecuente (85% de los casos) de la HSA espontánea (no traumática), es la rotura de un aneurisma congénito, siguiéndole en frecuencia la HSA perimesencefálica no aneurismática (10%), debida posiblemente a un sangrado venoso y cuyo pronóstico es excelente. Tras la rotura aneurismática, las posibilidades etiológicas en la HSA se distribuyen en una amplia miscelánea de causas infrecuentes (vasculopatías, tumores, fármacos, etc.).

## Valoración clínica

En todo paciente con sospecha de presentar un ictus debe realizarse una valoración que recoja de forma rápida y protocolizada los principales datos clínicos, lo que facilitará el establecimiento de las exploraciones complementarias más adecuadas, la orientación diagnóstica y la terapéutica.<sup>37-40</sup>

### IV.6. Aspectos relevantes de la anamnesis

#### Hora de inicio de los síntomas

Es un dato importante ya que, en caso de ictus isquémico, sólo se dispone de un máximo de 3-4,5 horas desde el inicio de los síntomas para administrar el tratamiento trombolítico intravenoso. Por otra parte, las hemorragias intracerebrales se producen con mayor frecuencia durante el día, mientras que el infarto cerebral suele acontecer con cierta frecuencia durante la noche.

#### Circunstancias en que se presentaron los síntomas

La instauración súbita durante un esfuerzo o coincidiendo con un pico hipertensivo sugiere un ictus hemorrágico, mientras que la aparición durante una hipotensión grave y/o mantenida orienta hacia un ictus hemodinámico. Si los síntomas se presentan tras un traumatismo cervical, y existe dolor cervical o facial es probable una disección arterial.

#### Síntomas de presentación

El conocimiento de los síntomas ayuda a establecer el carácter vascular del déficit neurológico y a localizar en su caso el territorio arterial y cerebral afectado por el ictus. Asimismo, la presencia de algunos síntomas puede condicionar la aplicación de medidas terapéuticas (las convulsiones contraindican el tratamiento trombolítico con rt-PA). El inicio del cuadro con una cefalea intensa y súbita y la disminución del nivel de conciencia apoyan la posibilidad de una HSA. Si los síntomas deficitarios neurológicos se acompañan de cefalea, alteración de la conciencia e HTA es más probable un ictus hemorrágico.

## Perfil evolutivo de los síntomas

La evolución de los síntomas puede orientar hacia un AIT, un ictus establecido o un ictus en progresión. Debe indagarse sobre el antecedente de síntomas deficitarios transitorios, a los que pudo no haberse dado importancia por su brevedad, y que apoyan un ictus isquémico.

## Información sobre enfermedades asociadas, factores de riesgo y fármacos recibidos

En pacientes con fibrilación auricular y deficiente control de la anticoagulación con valores elevados de INR (ratio internacional normalizada) y mal control de la HTA es probable un ictus hemorrágico, mientras que si los valores de INR son muy bajos lo más probable es un ictus isquémico. La presencia de una cardiopatía isquémica o una arteriopatía periférica apoyan la existencia de una enfermedad ateromatosa generalizada y sugiere con mayor probabilidad un ictus isquémico. Algunos fármacos (por ejemplo el ácido acetilsalicílico) podrían contraindicar el tratamiento con rt-PA intravenoso en caso de ictus isquémico, los fármacos hipotensores condicionar la evolución del ictus y la insulina inducir síntomas deficitarios focales por hipoglucemia.

## Aspectos relevantes de la exploración física

La exploración clínica inicial se centra en la evaluación neurológica y neurovascular.

## Evaluación neurológica

El examen neurológico es el elemento fundamental de la exploración física, y sus objetivos fundamentales son: confirmar la sospecha clínica de ictus mediante la demostración de signos de déficit neurológico focal que corresponden a un territorio vascular (carotídeo o vértebro-basilar) y establecer la extensión e intensidad de la lesión cerebral, mediante la aplicación de escalas de valoración neurológicas específicas como la escala de ictus NIHSS (tabla 1). La exploración neurológica debe hacerse de forma sistematizada, e incluir la valoración del nivel de conciencia, el lenguaje, los pares craneales, la función motora, la sensibilidad, los reflejos

profundos y superficiales, la marcha cuando es posible y las pruebas cerebelosas. En las escalas de valoración neurológica van a quedar reflejados los principales hallazgos obtenidos en la exploración neurológica. La presencia de episodios de *limb shaking* durante la exploración sugieren una estenosis crítica de la arteria carótida interna contralateral, mientras que la de un síndrome de Horner una posible disección carotídea.

### Evaluación neurovascular

La evaluación neurovascular incluye los aspectos del examen físico relacionados con el sistema vascular y en especial con los segmentos arteriales cervicales e intracraneales.

La inspección de la piel y las mucosas permite detectar lesiones como telangiectasias, *livedo reticularis*, púrpuras, eritemas, etc. que podrían estar relacionadas con enfermedades causantes de ictus (vasculitis, lupus, enfermedad de Behçet, endocarditis, síndrome de Sneddon). Los angiomas cutáneos pueden orientar hacia la posible existencia de una malformación arteriovenosa (MAV). Los xantomas en miembros y xantelasma en párpados son indicativos de una dislipidemia y las lesiones hemorrágicas sugieren una enfermedad hematológica de base, o un deficiente control del tratamiento anticoagulante. La presencia de proptosis, quemosis conjuntival y oftalmoplejía dolorosa plantean la posibilidad de una fístula carótida-cavernosa o una trombosis del seno cavernoso. La dilatación de los vasos episclerales, con inyección conjuntival y dilatación de la arteria temporal con hiperpulsatibilidad pueden acompañar en ocasiones a la oclusión de la arteria carótida interna. La asimetría en la palpación de los pulsos radiales se observa en el síndrome de «robo de la subclavia» y la ausencia de pulsos distales en miembros inferiores sugiere una arteriopatía periférica y ateromatosis generalizada. La palpación dolorosa de arterias temporales endurecidas y sin pulso sugiere una arteritis de células gigantes. La auscultación cardíaca puede detectar signos sugestivos de cardiopatía embolígena como podría ser una arritmia cardíaca o una estenosis mitral. La auscultación arterial debe centrarse en el hueco supraclavicular, región laterocervical, órbitas y cráneo, bilateralmente, y tiene como objetivo la de-



tección de soplos que indiquen una estenosis arterial. La detección de un soplo carotídeo en un paciente con síntomas deficitarios neurológicos contralaterales es un hallazgo de gran importancia diagnóstica y pronóstica. Aunque la auscultación de un soplo cervical es sugestiva de estenosis ateromatosa, no puede excluirse la posibilidad de una displasia fibromuscular, disección carotídea o enfermedad de Takayasu. Los soplos orbitarios pueden sugerir una MAV o una fístula carótido-cavernosa. La medida de la presión arterial debe realizarse en ambos brazos y con el paciente en decúbito. El conocimiento de la presión arterial permite, además de diagnosticar estados de hipo o HTA, condicionar la posible administración de rt-PA intravenosa en el ictus isquémico, si la PA es mayor de 185/110 mmHg. La anisofimia con diferencia superior a 20 mmHg en la presión sistólica entre ambos brazos sugiere una estenosis significativa de la arteria subclavia. El examen del fondo de ojo permite apreciar las repercusiones de la HTA y la diabetes en forma de exudados y hemorragias retinianas. En pacientes con placas de ateroma ulceradas en la bifurcación carotídea y arteria carótida interna pueden llegar a observarse émbolos de colesterol y de agregados fibrino-plaquetares en las arteriolas retinianas, sobre todo cuando han tenido episodios recientes de amaurosis fugaz.

El ictus es una urgencia médica

Cuando se produce un ictus, lo fundamental es la atención neurológica urgente. Para ello, son aspectos esenciales la identificación de los síntomas de alarma por el paciente, la puesta en marcha, la adecuada coordinación entre los especialistas de Atención Primaria, los servicios de urgencia y los centros sanitarios mediante la activación del llamado "*código ictus*", la rapidez en el diagnóstico, la atención en unidades de ictus y el inicio precoz del tratamiento.<sup>41</sup> En la actualidad se puede afirmar que no sólo es posible reducir la frecuencia del ictus, sino también modificar su historia natural. Las unidades de ictus ofrecen el cuidado más efectivo del ictus en fase aguda: reducen la estancia hospitalaria, la mortalidad, las complicaciones sistémicas y neurológicas, la dependencia al alta y el gasto sanitario. El ictus es una urgencia médica, donde cada minuto que transcurre desde el inicio de los síntomas hasta que se instaura el tratamiento es fundamental. A medida que pasa el tiempo

las posibilidades de recuperación se reducen; “el tiempo es cerebro”. En otro capítulo de esta unidad temática se detallan los componentes, la sistemática de actuación y la importancia de la denominada “cadena asistencial en el ictus”

## V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Indicador	Escala
Sexo	Características fenotipo de la persona para distinguirlo por genero	Masculino Femenino	Nominal
Edad	Tiempo transcurrido desde el momento del nacimiento hasta la muerte	Años cumplidos	Ordinal
Comorbilidades	Evolución y el proceso de atención a pacientes con múltiples enfermedades a la vez.	HTA DME Dislipidemia Cardiopatía isquémica ERC Fumadores Insuficienc cardíaca	Nominal
Hallazgos ecocardiográfico	Es una prueba diagnóstica fundamental porque ofrece una imagen en movimiento del corazón.	Leve Moderado Severo	Nominal
Impacto de la dilatación de la aurícula izquierda en la enfermedad cerebrovascular	Se trata de un ensayo clínico aleatorizado que pretende evaluar el impacto de la dilatación en el agua durante de una isquemia del corazón.	Anormal Leve Moderado Severo	Nominal

## VI. MATERIAL Y MÉTODOS

### VI.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo con el objetivo de determinar la relación entre el aumento de la dimensión de la aurícula izquierda y los eventos cerebrovasculares en el Hospital Salvador B. Gautier, en el período 2014 al 2015. (Ver anexo XII.1. Cronograma)

### VI.2. Demarcación geográfica

El estudio fue llevado a cabo en el departamento de medicina interna del Hospital Francisco Moscoso Puello, Santo. Domingo. Republica Dominicana. Este es un Hospital general cuya población principal pertenece a los sectores norte del distrito nacional y la provincia Santo Domingo, además es un Hospital de Referencia Nacional. El mismo se encuentra ubicado en la avenida Nicolás de Ovando, esquina calle Josefa Brea ensanche Luperon y frente al Ensanche Capotillo. (Ver mapa).



### VII.3. Universo

Se tomaron todos pacientes admitidos en el departamento de neurología del hospital Salvador B. Gautier, durante el periodo del 2014 al 2015 con diagnóstico de accidente cerebrovascular (de cualquier tipo), a los cuales se le realizaran ecocardiograma transtoracico y se le determinara el tamaño de la aurícula izquierda mediante 3 métodos de medición (volumen, área y diámetro), además se le registraran los diferentes hallazgos ecocardiográficos en la población estudiada, así



como los factores de riesgo cardiovasculares y lo compararemos con individuos elegidos de forma aleatoria que acudan al departamento de ecocardiografía del mismo hospital. Se tomarán como medidas las recomendadas por el comité de la asociación europea y americana de eco cardiografía hechas en el 2005.

### VI.3. Muestra

Tomando en cuenta las comorbilidades y los factores de riesgo podemos notar que los grupos comparados prácticamente eran homogéneos, notándose que los factores de riesgo y comorbilidades más frecuente en los pacientes estudiados eran la hipertensión arterial sistémica.

### VI.5. Criterios

#### VI.5.1. Criterios de inclusión

Pacientes con dimensión de la aurícula izquierda y los eventos cerebrovasculares en el Hospital Salvador B. Gautier, en el período 2014 al 2015.

#### VI.5.2. Criterios de exclusión

Estuvieron excluidos todos los pacientes atendidos en el Hospital Salvador B. Gautier, en el período 2014 al 2015, fuera del período de estudio.

### VI.6. Instrumento de recolección de la información

Para la recolección de la información se elaboró un formulario con aporte de los asesores en base a los datos que nos aporta la historia clínica que se utiliza este centro de salud de donde se obtuvieron los resultados recogidos, en el cual contiene variables biológicas y no biológicas. El protocolo contiene datos antropométricos.

### VI.7. Procedimiento

Se seleccionó el tema conjuntamente con la búsqueda de las referencias y en mayo se elaboró el anteproyecto, será sometido y será aprobado en septiembre, se enviara en julio la revisión de los expedientes guardados en el archivo del período en el Hospital Salvador B. Gautier, en el período 2014 al 2015.

## VI.8. Tabulación

Las operaciones de tabulación de la información obtenida serán a través de revisión de los expedientes para el llenado de los formularios, y luego procesados mediante programas de computadoras.

## VI.9. Análisis

Los resultados obtenidos de los datos recolectados, son ofrecidos en cuadros y gráficos prueba de chi cuadrado, objeto de un análisis teórico que permite una mejor interpretación de los resultados, al final de los mismos ofrecemos las conclusiones y recomendaciones de lugar.

## VII.9. Aspecto ético.

El presente estudio será ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki<sup>1</sup> y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).<sup>2</sup> El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo serán sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de Enseñanza del Hospital Salvador B. Gautier, en el período 2014 al 2015, cuya aprobación será el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos serán manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por clave asignada y manejada únicamente por la investigadora. Todos los informantes identificados durante esta etapa serán **abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.**

Todos los datos recopilados en este estudio serán manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento, manejándose los datos que

potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada en otros autores, será justificada por su llamada correspondiente.

## VII. RESULTADOS

Se randomizaron 76 pacientes durante el análisis de los datos que fue llevado a cabo por el sistema operativo SPSS statistics versión 20, donde de los 76 pacientes estudiados, 41 (53.9%) eran del sexo masculino y 35 (46.1%) fueron del sexo femenino, la población según los hallazgos observados más afectada por la enfermedad cerebrovascular fue el sexo masculino con un 34.2% de los casos estudiados frente a un 15.8% (OR, 3.32; intervalo de confianza [CI], 1.29 to 8.53; P= 0.11). El promedio de edad de los pacientes estudiados fue de 65.22 +/- 15.11, observándose una ligera mayor edad para los pacientes controles (sin enfermedad cerebrovascular) 66.03 +/- 12.91 con respecto a los casos de pacientes con ECV 64.26 +/- 17.55. La edad por rangos más afectadas fue la comprendida entre los 71 a 80 años con 14 casos de ECV para un (18.4%). (Tabla I).

### Características de la población en estudio

Tomando en cuenta las comorbilidades y los factores de riesgo podemos notar que los grupos comparados prácticamente eran homogéneos, notándose que los factores de riesgo y comorbilidades más frecuente en los pacientes estudiados eran la hipertensión arterial sistémica (88.2%), la diabetes mellitus (14.5%) y la dislipidemia (7.9%).

### Hallazgos Ecocardiográficos (Tabla II).

Con respecto a los hallazgos Ecocardiográficos generales no observamos diferencias significativas en lo que respecta al tamaño ventricular izquierdo, si observamos que el grupo de los paciente que habían padecido de enfermedad cerebrovascular, estaban más afectado por paciente que tenían disminución de la fracción de eyección, con 6 paciente en total para un (7.8%) de la totalidad de los casos. Con respecto a la función diastólica es relevante denotar que el grupo de los pacientes que presentaron enfermedad cerebrovascular, evidenciamos de forma más frecuente disfunción diastólica en grado II, (10.5%) de los paciente con respecto al 1.3% de los paciente que no lo presentaban esto probablemente debido al continuum fisiopatológico de la hipertensión arterial. (Tabla II).



**Tabla I. Impacto de la dilatación de la aurícula izquierda en la enfermedad cerebrovascular  
Características de las población en estudio**

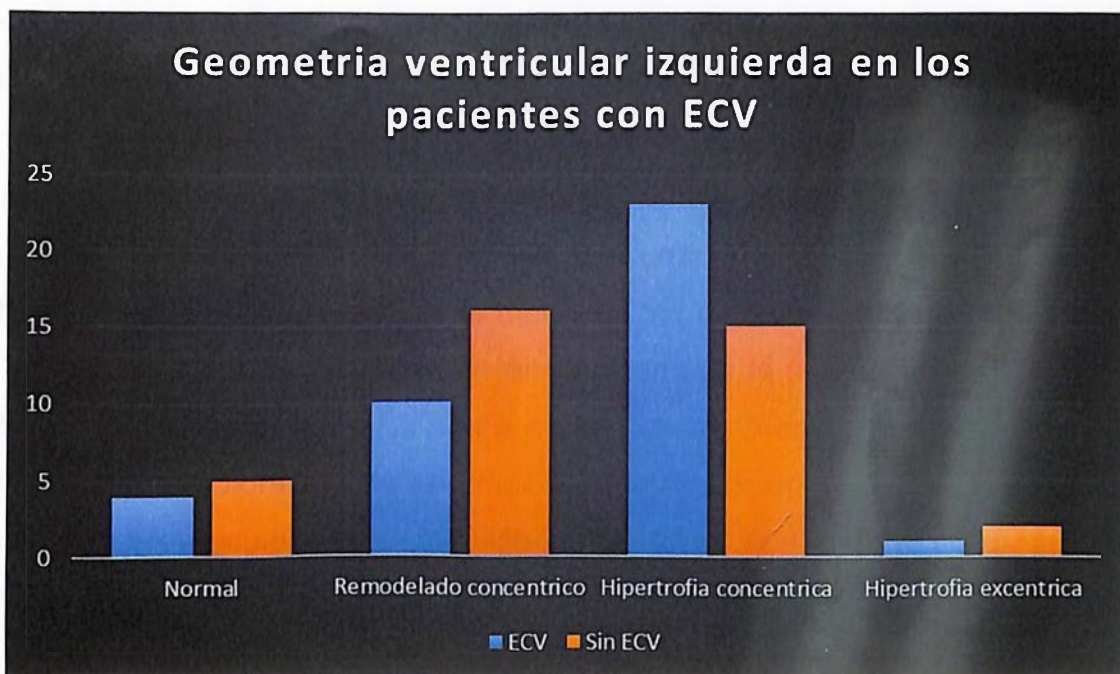
Característica	ECV	Sin ECV	No. Total	Porcentajes	
Población	38 (50.0 %)	38 (50.0 %)	76	100%	
Masculinos	26 (34.2%)	15 (19.7%)	41	53.9%	
Edad	64.26+/-17.55	66.03 +/- 12.91	65.22 +/- 15.11		
Edad por rango					
18 a 30 a	1 (1.3%)	0 (0%)	1	1.3%	
31- 40 a	3 (3.9%)	0 (0%)	3	3.9%	
41- 50 a	3 (3.9%)	4 (5.3%)	7	9.2%	
51 – 60 a	3 (3.9%)	8 (10.5%)	11	14.5%	
61 – 70 a	8 (10.5%)	12 (15.8%)	20	26.3%	
71 – 80 a	14 (18.4%)	9 (11.8%)	23	30.3%	
81 – 90 a	6 (7.9%)	4 (5.3%)	10	13.2%	
>90 a	0 (0%)	1 (1.3%)	1	1.3%	
Comorbilidades	ECV	Sin ECV	No. Total	Odd Ratio/ Intervalo de confianza	Valor de P
HTA	34 (44.7%)	33 (43,4%)	67 (88.2%)	OR, 1.28; [CI], 0.318 to 5.21	0.72
DM2	5 (6.6%)	6 (7.9%)	11 (14.5%)	OR, 0.808; [CI], 0.22 to 2.91	0.74
Dislipidemia	4 (5.3%)	2 (2.6%)	6 (7.9%)	OR, 2.11; [CI], 0.36 to 12.3	0.39
Cardiopatía isquémica	4 (5.3%)	1 (1.3%)	5 (6.6%)	OR, 4.35; [CI], 0.46 to 40.8	0.16
ERC	2 (2.6%)	1 (1.3%)	3 (3.9%)	OR, 2.05; [CI], 1.78 to 23.6	0.55
Fumadores	5 (6.6%)	0	5 (6.6%)		0.11
Insuficiencia cardíaca	3 (3.9%)	0	3 (3.9%)	OR, 2.08; [CI], 1.64 to 2.64	0.77

Los hallazgos relacionados al aumento del grosor parietal tanto del septum interventricular como de la pared posterior, tuvieron una tendencia inusual a lo que nos habíamos interiormente predispuesto, observamos que los niveles de grosor en la gradación de la hipertrofia leve de ambas paredes fueron mayor en el grupo de los pacientes controles, 6 (7.9%) para los pacientes con ECV versus 17 (22.4%) para los casos para los controles (OR 0.25; [CI]; 0.087 to 0.76), P= 0.011 para el septum y 12 (15.8%) para los paciente con ECV y 17 (22.4%) para los pacientes control, (OR 0.63; [CI] 0.24 to 1.62), P= 0.34, en la pared posterior, aunque esta diferencia no son estadísticamente significativa. Si observamos una elevación inversa a lo anteriormente observado, evidenciando una asociación de los pacientes con

hipertrofia moderada de las paredes septal y posterior con la presencia de ECV, esta asociación sin significancia estadística.

Tabla II. Hallazgo Ecocardiográficos	ECV	Sin ECV	Total (%)	Odd ratio y IC	Valor de P
<b>Diámetro Ventricular izquierdo</b>					
Normal	37 (48.7%)	33 (47.4%)	73 (96.1%)	OR 2.05; [CI];0.178 to 23.6	
Levemente dilatado	1 (1.3%)	2 (2.6%)	3 (3.9%)		
<b>Fracción de eyección</b>					
Normal	32 (42.1%)	38 (50%)	70(92.1%)		
Levemente deprimida	2 (2.6%)	0	2 (2.6%)		
Moderadamente deprimida	1 (1.3%)	0	1 (1.3%)		
Severamente deprimida	3 (3.9%)	0	3 (3.9%)		
<b>Función Diastólica</b>					
Normal	4 (5.3%)	12 (15.8%)	16 (21.1%)		
Grado I	26 (34.2%)	25 (32.9%)	51(67,1%)		
Grado II	8 (10.5%)	1 (1.3%)	9 (11.8%)		
<b>Grosor septum IV</b>					
Hipertrófico	36 (47.4%)	33 (43.4%)	69(90.8%)	OR 2.7; [CI]; 0.49 to 15	0.23
Leve	6 (7.9%)	17 (22.4%)	23 (30.3%)	OR 0.25; [CI];0.087 to 0.76	0.011
Moderado	21 (27.6%)	10 (13.2%)	31 (40.8%)	OR 3.45; [CI]; 1.31 to 9.07	0.010
Severo	9 (11.8%)	6 (7.9%)	15 (20%)	OR 1.65; [CI];0.52 to 5.22	0.387
<b>Pared posterior</b>					
Anormal	29 (38.2%)	27 (35.5%)	56 (73.7%)	OR 1.31; [CI] 0.47 to 3.6	0.60
Leve	12 (15.8%)	17 (22.4%)	29 (38.2%)	OR 0.63; [CI] 0.24 to 1.62	0.34
Moderado	10 (13.2%)	7 (9.2%)	17 (22.4%)	OR 1.80; [CI] 0.61 to 5.3	0.28
Severo	7 (9.2%)	3 (3.9%)	10 (13.2%)	OR 2.6; [CI] 0.62 to 11.57	0.175





Con respecto a la geometría ventricular, observamos solo una relación directamente proporcional entre la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y la presencia de enfermedad cerebrovascular. (Grafico I).

#### Dilatación auricular izquierda y su asociación con enfermedad cerebrovascular

Evaluamos las dimensiones de la aurícula izquierda tomando en cuenta las 3 formas de valoración de la misma, mediante diámetro, área y volumen auricular izquierdo, encontrando como resultado, que el aumento de la aurícula izquierda independientemente de la forma como se evalué, se relaciona de forma directa a la presencia de evento cerebrovascular, todo los resultados evidenciando significancia estadística, (ver tabla III), observamos que como gradación individual de la dimensión de la aurícula izquierda el grado de dilatación que más se asociaba a los ECV tanto la medición del diámetro, como del volumen fue cuando la misma estaba moderadamente dilatada, cuando medimos diámetros observamos que cuando estaba la aurícula izquierda dilatada de forma moderada se observó en 9 casos (11.8%) con ECV, sin ningún caso que no lo tuviera, (OR 2.3 [CI] 1.75 to 3.0 P= 0.001, viendo estos mismos resultados midiendo volumen auricular donde

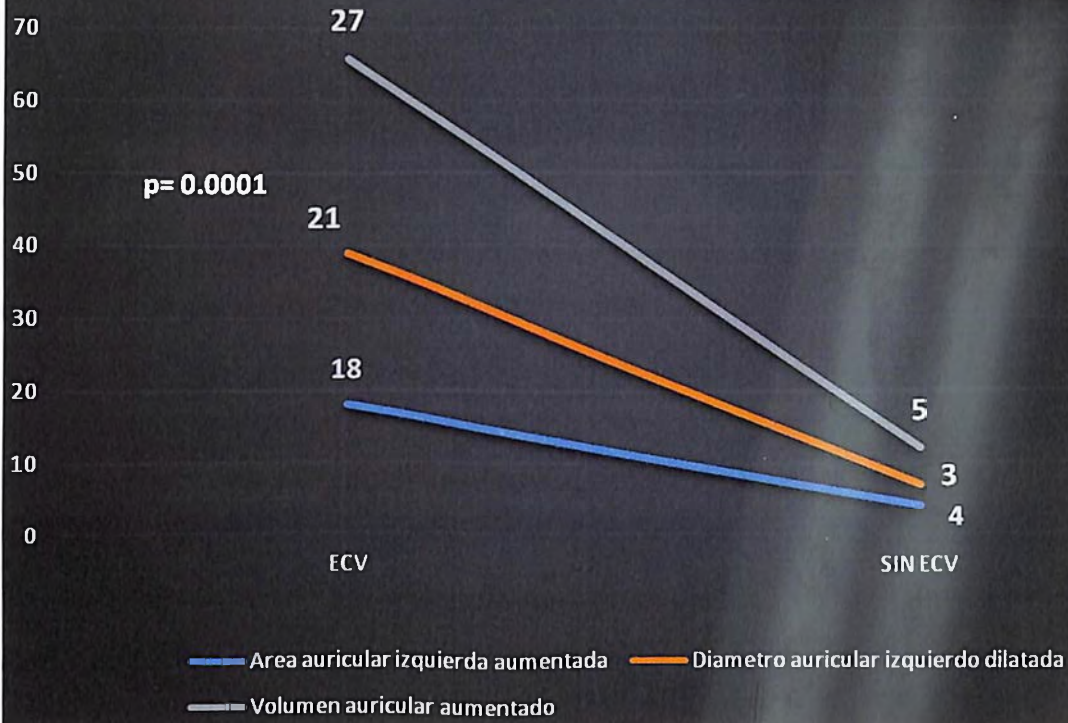
observamos que 11 paciente (14.5%) tenían el volumen auricular izquierdo dilatado de forma moderada con respecto a 1 (1.3%), (OR 15.07 [CI] 1.8 – 123.8) P= 0.001.

La forma de medición que más evidencio alteración fue la realización de volumen auricular izquierdo que al relacionarla con la presencia de evento cerebrovasculares, fue la forma de valoración más específica, con una especificidad de (75.0%) y una sensibilidad de (84.4%), seguida de la medición por diámetro auricular izquierdo que es la forma más sensible de medición en relación con la presencia de ECV con un (87.5%) de sensibilidad y (67.3%) de especificidad. Siendo la menos sensible y específica para la valoración de la relación de la dilatación auricular izquierda y los eventos cerebrovasculares la medición del área con un (81.8%) y (63%) respectivamente.

Tabla III. Impacto de la dilatación de la aurícula izquierda en la enfermedad cerebrovascular					
	ECV	SIN ECV	Total	OR [INTERVALO DE CONFIANZA]	P
<b>Diámetro auricular izquierdo</b>					
Anormal	21 (27.6%)	3 (3.9%)	24 (31.6%)	OR 14.41[CI] 3.7 to 55.1	0.0001
Leve	10 (13.2%)	2 (2.6%)	12 (15.8%)	OR 6.42 [CI] 1.30 to 31.7	0.12
Moderado	9 (11.8%)	0 (0)	9 (11.8%)	OR 2.3 [CI] 1.75 to 3.0	0.001
Severo	2 (2.6%)	1 (1.3%)	3 (3.9%)	OR 2.05 [CI] 0.17 to 23.6	0.55
<b>Área auricular izquierda</b>					
Anormal	18 (23.7%)	4 (5.3%)	22 (28.9%)	OR 7.65[CI] 2.26 to 25.8	0.0001
Leve	9 (11.8%)	3 (3.9%)	12 (15.8%)	OR 3.62 [CI] 0.89 to 14.62	0.059
Moderado	7 (9.2%)	1 (1.3%)	8 (10.5%)	OR 8.35 [CI] 0.97 to 71.6	0.025
Severo	2 (2.6%)	0 (0%)	2(2.6%)	OR 2.05 [CI] 1.62 to 2.59	0.152
<b>Volumen auricular izquierdo</b>					
Anormal	27 (35.5%)	5 (6.6%)	32 (42.1%)	OR 16.2 [CI] 5.01 – 52.3	0.0001
Leve	7 (9.2%)	1 (1.3%)	8 (10.5%)	OR 8.3 [CI] 0.97 – 71.6	0.25
Moderada	11 (14.5%)	1 (1.3%)	12 (15.8%)	OR 15.07 [CI] 1.8 – 123.8	0.001
Severo	9 (11.8%)	3 (3.9%)	12 (15.8%)	OR 3.62 [CI] 0.89 – 14.6	0.069



### Dilatacion auricular izquierda en ECV (Comparacion de mediciones)





## VIII. DISCUSIÓN

El diámetro auricular izquierdo es un marcado o sello fisiopatológico de los fenómenos cardiovasculares, cualquiera que deseemos mencionar, tanto de la hipertensión, la cardiopatía isquémica, la falla cardiaca, las miocardiopatías y la arritmias cardiaca, actuando incluso hasta de predictor de aparición de entidades nosológicas tan importante como la fibrilación auricular y como la que traemos en nuestro trabajo a acotación, la enfermedad cerebrovascular, por eso nuestro interés de investigar en esta esfera de la ecocardiografía.

La dilatación de la aurícula izquierda, como una teoría que proponemos es la repercusión de los fenómenos cardiovasculares que primero se evidencia como antesala de los eventos cardiovasculares mayores, como se observa no solo en los resultado arrojado por nuestro trabajo, sino en trabajo mayores y más elaborados como el realizado por Faustino et al, publicado en Cardiovascular Ultrasound en el 2014, que coincide que los paciente fibrilación auricular izquierda no valvular y aumento del volumen y área de la aurícula izquierda se asocian más a la presencia de ECV. Pero si se considera que la relación de la presencia de ECV, y la dilatación auricular izquierda guarda un común denominador que es la etiología embolica es interesante el trabajo propuesto por Shaikh et al. Y publicado en el BMC Neurology en el 2013, donde se concluyó que ligeros incrementos de los diámetros auriculares izquierdo se relacionaban con eventos cerebrovascular de origen isquémicos (no embolicos), por la relación común de estos eventos con la hipertensión arterial. Pero así como podemos de mencionar decenas de evidencia que nos hablan de la importancia y la valoración pronostica que nos puede arrojar la valoración del tamaño auricular izquierdo.

Entendemos y queremos recalcar que utilizamos en nuestro estudio la evaluación del diámetro anteroposterior auricular izquierdo, conociendo que es una técnica por la forma anatómica de la aurícula izquierda que tiene gran limitación, pero dada la facilidad y rapidez de su realización decidimos agregar a nuestra valoración.

Es relevante mencionar los cambios en la medición del volumen auricular izquierdo según la guía de cuantificación de cavidades 2015 propuesta por el ilustre Dr. R Lang, donde nos hablan que los valores normales la medición del volumen

auricular izquierda van desde 16 a 34 ml indexado por la superficie corporal, conociendo este dato y analizando los resultados de nuestro estudio, donde al haber iniciado el estudio desde el año pasado nos regimos por la anterior guía de cuantificación del 2005, observamos que donde evidenciamos que había mayor caso de eventos cerebrovasculares incluso estadísticamente significativo era en la categoría moderada, la cual según la guía anterior (2005) iba de 34 a 39 ml/m<sup>2</sup>, donde inicia la categoría de leve en la actual, coincidiendo de nuestra parte con los cambios realizado por la guía actual.

## IX. CONCLUSIONES

1. Se randomizaron 76 pacientes durante el análisis de los datos que fue llevado a cabo por el sistema operativo SPSS statistics versión 20, donde de los 76 pacientes estudiados, 41 (53.9%) eran del sexo masculino.
2. Los hallazgos observados más afectada por la enfermedad cerebrovascular fue el sexo masculino con un 34.2% de los casos estudiados frente a un 15.8% (OR, 3.32; intervalo de confianza [CI], 1.29 to 8.53; P= 0.11).
3. El promedio de edad de los pacientes estudiados fue de 65.22 +/- 15.11, observándose una ligera mayor edad para los pacientes controles (sin enfermedad cerebrovascular) 66.03 +/- 12.91 con respecto a los casos de pacientes con ECV 64.26 +/- 17.55.
4. La edad por rangos más afectadas fue la comprendida entre los 71 a 80 años con 14 casos de ECV para un (18.4%).
5. Cuando medimos diámetros observamos que cuando estaba la aurícula izquierda dilatada de forma moderada se observó en 9 casos (11.8%) con ECV, sin ningún caso que no lo tuviera.
6. La forma de medición que más evidencio alteración fue la realización de volumen auricular izquierdo que al relacionarla con la presencia de evento cerebrovasculares, fue la forma de valoración más específica, con una especificidad de (75.0%) y una sensibilidad de (84.4%)
7. Los eventos cerebrovasculares la medición del área con un (81.8%) y (63%) respectivamente.
8. La dilatación auricular izquierda se relaciona a la presencia de eventos cerebrovasculares. No evidenciamos ningún oro hallazgo ecocardiográficos que influya de forma significativa a la presencia de evento cerebrovascular.

## X. REFERENCIAS

1. Benjamin EJ, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA, Levy D. Left atrial size and the risk Of stroke and death. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1995;92:835-841.
2. Vaziri SM, Larson MG, Lauer MS, et al. Influence of blood pressure on left atrial size. The Framingham Heart Study. *Hypertension* 1995;25:1155-60.
3. Di Tullio MR, Sacco RL, Sciacca RR, et al. Left atrial size and the risk of ischemic stroke in an ethnically mixed population. *Stroke* 1999;30:2019-24.
4. Barnes ME, Miyasaka Y, Seward JB, et al. Left atrial volume in the prediction of first ischemic stroke in an elderly cohort without atrial fibrillation. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1008-14.
5. Díez-Tejedor E, Soler R. Concepto y clasificación de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Castillo J, Álvarez Sabín J, Martí-Vilalta JL, Martínez Vila E, Matías-Guiu J, editores. *Manual de enfermedades vasculares cerebrales*. 2ª ed. Barcelona: Prous Science; 1999. p. 43-54.
6. Acuerdo para el uso del término ICTUS. En: Díez-Tejedor E, editor. *Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus*. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología. Barcelona: Prous Science; 2006.
7. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez Sabín J. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. En: Díez Tejedor E, editor. *Guía para el diagnóstico y el tratamiento del ictus*. Barcelona: Prous Science; 2006. p. 1-23.
8. Arboix A, Rubio F. ¿Qué es el ictus? Clasificación y tipos etiológicos. En: Díez Tejedor E, editor. *Ictus. Una cadena asistencial*. Madrid: Mayo Ediciones; 2004. p. 3-18.
9. Martí-Vilata JL, Martí-Fàbregas J. Nomenclatura de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Martí-Vilata JL, editor. *Enfermedades vasculares cerebrales*. 2ª ed. Barcelona: Prous Science; 2004. p. 31-42.
10. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez-Sabín J, en nombre del Comité de Redacción ad hoc del Grupo de estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Ictus. Tipos etiológicos y criterios diagnósticos. *Neurología*. 2002;17 Supl 3:3-12.

11. Díez-Tejedor E, Soler R. Concepto y clasificación de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Castillo J, Álvarez Sabín J, Martí-Vilalta JL, Martínez Vila E, Matías-Guiu J, editores. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. 2ª ed. Barcelona: Prous Science; 1999. p. 43-54.2. Acuerdo para el uso del término ICTUS. En: Díez-Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología. Barcelona: Prous Science; 2006.
12. Martí-Vilata JL, Martí-Fàbregas J. Nomenclatura de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Martí-Vilata JL, editor. Enfermedades vasculares cerebrales. 2ª ed. Barcelona: Prous Science; 2004. p. 31-42.
13. Easton JD, Albers GW, Caplan LR, Saver JL, Sherman DG for the TIA Working Group. Reconsideration of TIA terminology and definitions. *Neurology*. 2004;62:29-34.
14. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*. 1991;337:1521-6.
15. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurology*. 2003;2:43-53.
16. Díaz J, Pérez-Sempere A. Magnitud del problema y factores de riesgo. En: Díez-Tejedor E, editor. Ictus. Una cadena asistencial. Madrid: Ediciones Mayo S.A; 2004. p. 19-37
- 17.11. Pérez-Sempere A, Díaz-Guzman J. Epidemiología de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Martí-Vilata JL, editor. Enfermedades vasculares cerebrales. 2ª ed. Barcelona: Prous Science; 2004. p. 1-6.
18. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Política Social. Madrid 2009.
19. Di Carlo A, Launer LJ, Breteler MM, Fratiglioni L, Lobo A, Martínez-Lage J, et al. Frequency in stroke in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. *Neurology*. 2000;54 Suppl 5:28-33.



20. Aymerich Soler N, Herrera Isasi M. Epidemiología del ictus en el anciano. En: Gállego J, Martínez-Vila E, editores. El ictus en la persona mayor. Madrid: Línea de Comunicación; 2009. p. 1-11.
21. Díaz-Guzmán J, Egido-Herrero JA, Gabriel-Sánchez R, Barberà G, Fuentes B, Fernández-Pérez C, et al; Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Incidencia de ictus en España. Bases metodológicas del estudio Iberictus. Rev Neurol. 2008;47:617-23.
22. Mortalidad cardiovascular en España. Año 2000. Boletín epidemiológico semanal. 2003;11(21):241-52.
23. Bermejo F, Vega S, Morales JM, Díaz J, López L, Parra D, et al. Prevalence of stroke in two samples (rural and urban) of old people in Spain. A pilot door-to-door study carried out by health professionals. Neurología. 1997;12(4):157-61.
24. Boix R, del Barrio JL, Saz P, Reñé R, Manubens JM, Lobo A, et al. Stroke prevalence among the spanish elderly: an analysis based on screening surveys. BMC Neurology. 2006;6(36):1-1
25. Instituto Nacional de Estadística [Internet]. Defunciones según la causa de muerte. 2006. Disponible en: [www.ine.es](http://www.ine.es)
26. Müller-Nordhorn J, Binting S, Roll S, Willich SN. An update on regional variation in cardiovascular mortality within Europe. Eur Heart J. 2008;29(10):1316-26.
27. WHO [Internet]. Revised Global Burden of Disease (GBD) 2002. Estimates of mortality, YLL, YLD and DALYs by sex, age and cause, for 14 WHO subregions for 2002 as reported in the World Health Report 2004. [Consultado 15/4/2008] Disponible en: <http://www.who.int/healthinfo/bodgbd2002revised/en/index.html>
28. Fundación Española de Enfermedades Neurológicas. (Internet). Impacto sociosanitario de las enfermedades neurológicas en España. Disponible en: <http://feen.es>.
29. Organización Mundial de la Salud. [Internet]. [Consultado 10/9/2007]. The atlas of disease cardiovascular and stroke. Disponible en: <http://who.int/home-page/index.es.shtml>
30. Organización Mundial de la Salud. [Internet]. [Consultado 10/9/2007]. Previsiones de cambio en la población. Disponible en: <http://who.int/home-pare/index.es.shtml>

31. Álvarez-Sabín J, Alonso de Leciñana M, Gállego J, Gil-Peralta A, Casado I, Castillo J, et al. Plan de atención sanitaria al ictus. Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. *Neurología*. 2006;21:717-26.
32. Instituto Nacional de Estadística. [Internet]. Encuesta sobre discapacidades deficiencias y estado de salud. 1999. Disponible en: <http://www.ine.es>
33. Evers S, Struijs J, Ament A, Genugten M van, Jager J, Bos G. International comparison of stroke cost studies. *Stroke*. 2004;35(5):1209-15.
34. Martínez-Vila E, Irimia P. The cost of stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2004; 17 Suppl 1:124-9.
35. Jorgensen N, Cabañas M, Oliva J, Rejas J, Leon T. Los costes de los cuidados informales asociados a enfermedades neurológicas discapacitantes de alta prevalencia en España. *Neurología*. 2008;23(1):29-39.
36. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischemic and haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case control study. *Lancet*. 210;376:112-23.
37. Fuentes B, Díez Tejedor E, Gil Núñez A, Gil Peralta A, Matías Guiu J. Guía para el tratamiento preventivo de la isquemia cerebral. En: Díez-Tejedor E, editor. *Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus*. Barcelona: Prous Science; 2006. p. 133-83.
38. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. *Stroke*. 2006;37(6):1583-633.
39. Rundek T, Sacco RL. Risk factor management to prevent first stroke. *Neurol Clin*. 2008;26(4):1007-45.
40. Grupo de trabajo de la Guía de Prevención del Ictus. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. *Guía de práctica clínica sobre la prevención primaria y secundaria del ictus*. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia d'Avaluació de

Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2008. Guia de pràctica clínica:AATRM N.º 2006/15.

41. Álvarez Sabín J. Etiopatogenia de la isquemia cerebral focal. En: Castillo J, Martínez-Vila E, editores. Trombosis, fármacos antitrombóticos y enfermedad cerebrovascular. Barcelona: J.R. Prous; 1995. p. 381-409.
42. Matías-Guiu J, Martínez-Vila E, Martí-Vilalta JL. Isquemia cerebral global. Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Barcelona: Prous JR; 1992. p. 1-93.
43. Leira R, Castillo J. Aproximación clínica al paciente con ictus. En: Díez-Tejedor E, editor. Evaluación general y neurológica. Ictus. Una cadena asistencial. Madrid. Mayo Ediciones; 2004. p. 53-69.
44. Martínez-Vila E, Pomares E. La exploración neurovascular. En: Castillo J, Álvarez-Sabín J, Martí-Vilalta JL, Martínez-Vila E, Matías-Guiu J, editores. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona: Prous Science; 1999. p. 63-70.
45. Martínez-Vila E, Gastón I. Exploración neurovascular. En: Castillo J, Álvarez-Sabín J, Martí-Vilalta JL, Martínez-Vila E, Matías-Guiu J, editores. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona: Prous Editores; 1995. p. 41-6.
46. Navarro R, Terrero JM. Examen general. En: Martí-Vilalta JL, editor. Enfermedades vasculares cerebrales. 2ª ed. Barcelona: Prous Science; 2004. p. 138-47.
47. Gil-Núñez A, Vivancos J. Cadena asistencial del ictus. En: Díez-Tejedor E, editor. Ictus. Una cadena asistencial. Madrid: Ediciones Mayo; 2004. p. 39-51.
48. Sacce RL, Benjamin EJ, Broderick JD, Dyken M, Easten JD, Feinberg WM, et al. Risk factors. *Stroke*. 1997;28:1507-17.
49. Giovanni Tripepi, et al. Left Atrial Volume Monitoring and Cardiovascular Risk in Patients with End-Stage Renal Disease: A Prospective Cohort Study *J Am Soc Nephrol* 18: 1316–1322, 2007.
50. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP: Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *New Engl J Med* 1990, 322(22):1561–1566.

51. Appleton CP, Galloway JM, Gonzalez MS, Gaballa M, Basnight MA: Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease: additional value of analyzing left atrial size, left atrial ejection fraction and the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow
52. Feigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, Anderson CS: Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2003, 2(1):43–53.
53. Benjamin EJ, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA, Levy D. Left atrial size and the risk of stroke and death. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1995;92:835-841.
54. Di Tullio MR, Sacco RL, Sciacca RR, et al. Left atrial size and the risk of ischemic stroke in an ethnically mixed population. *Stroke* 1999;30:2019-24
55. Barnes ME, Miyasaka Y, Seward JB, et al. Left atrial volume in the prediction of first ischemic stroke in an elderly cohort without atrial fibrillation. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1008-14.
56. Shaikh et al. Left atrial volumes and associated stroke subtypes. *BMC Neurology* 2013, 13:149
57. Faustino et al. Which method of left atrium size quantification is the most accurate to recognize thromboembolic risk in patients with non-valvular atrial fibrillation? *Cardiovascular Ultrasound* 2014, 12:28
58. Lang et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging *Journal of the American Society of Echocardiography* January 2015
59. Lang et al. Recomendaciones para la Cuantificación de las Cavidades: Informe del Comité de Guías y Estándares de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y del Grupo Redactor de la Cuantificación de las Cavidades, desarrollado conjuntamente con la Asociación Europea de Ecocardiografía, rama de la Sociedad Europea de Cardiología *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-1463

## XI. ANEXOS.

### XI.1. Cronograma.

Actividades	Tiempo: 2015
Selección del tema	Enero
Búsqueda de referencias	Febrero
Elaboración del anteproyecto	Marzo
Sometimiento y aprobación	Abril
Recolección de la información	Abril
Tabulación y análisis de la información	Abril
Redacción del informe	Abril
Revisión del informe	Abril
Encuadernación	Mayo
Presentación	Mayo



XI.2 Instrumento de recolección de datos.

RELACIÓN ENTRE EL AUMENTO DE LA DIMENSIÓN DE LA AURÍCULA IZQUIERDA Y LOS EVENTOS CEREBROVASCULARES EN EL HOSPITAL SALVADOR B. GAUTIER, EN EL PERÍODO 2014 AL 2015.

Nombre: \_\_\_\_\_ Expediente # \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

1. Sexo: Masculino \_\_\_\_\_ Femenino \_\_\_\_\_

2. Edad: \_\_\_\_\_ años

3. Comorbilidades: Hipertensión arterial \_\_\_\_\_ DME \_\_\_\_\_

Dislipidemia \_\_\_\_\_ Cardiopatía isquémica \_\_\_\_\_

ERC \_\_\_\_\_ Fumadores \_\_\_\_\_ Insuficiencia cardíaca

4. Hallazgos ecocardiográfica: Leve \_\_ Moderado \_\_\_\_\_ Severo \_\_\_\_\_

5. Impacto de la dilatación de la aurícula izquierda en la enfermedad cerebrovascular: Anormal \_\_\_\_\_ Leve \_\_\_\_\_ Moderado \_\_\_\_\_ Severo \_\_\_\_\_.

### XII.3. Costos y recursos.

XII.3.1. Humanos				
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Un investigador o sustentante</li> <li>• Dos asesores</li> <li>• Archivistas y digitadores</li> </ul>				
XII.3.2. Equipos y materiales		Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)		3 resmas	130.00	390.00
Papel Mistique		3 resmas	80.00	540.00
Lápices		1 docena	180.00	36.00
Borras		6 unidades	3.00	24.00
Bolígrafos		1 docena	4.00	36.00
Sacapuntas		6 unidades	3.00	18.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.; CD-ROM 52x Impresora HP 932c Scanner: Microteck 3700 Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector				3.00
Cartuchos HP 45 A y 78 D		2 unidades		1,200.00
Calculadoras		2 unidades		150.00
				10,000.00
XII.3.3. Información				
Adquisición de libros				
Revistas				
Otros documentos				
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)				
XII.3.4. Económicos				
Papelería (copias )		1200 copias	2.00	2,400.00
Encuadernación		12 informes	800.00	9,600.00
Alimentación				2,200.00
Transporte				3,000.00
Imprevistos				3,000.00
			<b>Total</b>	<b>\$33,197.00</b>

XIII.4. Evaluación

Sustentante:

*Dr. Ruddy M. Garcia S.*

Dr. Ruddy Miguel Garcia Safadit

Asesores:

*[Signature]*

Dr. Claudio Almonte (Clínico)

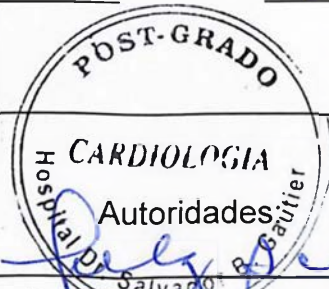
*[Signature]*

Dra. Claridania Rodríguez (Metodológico)

Jurado:

*[Signature]*

*[Signature]*



*[Signature]*  
Dr. Fulgencio Severino  
Coordinador de la Residencia

*[Signature]*  
Dr. Fulgencio Severino  
Jefe Departamento de Cardiología



*[Signature]*  
Dr. John González  
Jefe de Enseñanza



*[Signature]*  
Dr. José Asilis Zaiter  
Decano Facultad de Ciencias de la Salud



Fecha de presentación: 31.08.2015

Calificación: 95