

PREVALENCIA, TERRITORIOS VASCULARES AFECTADOS Y  
FACTORES DE RIESGO DEL INFARTO CEREBRAL DE VASO GRANDE  
EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO ERASMO MEOZ DE CÚCUTA.

Diego Francisco Lizarazo Ortega

Diana Marcela Garzón Gómez

Universidad de Pamplona

Facultad de Salud

Medicina

Cúcuta

2018

PREVALENCIA, TERRITORIOS VASCULARES AFECTADOS Y  
FACTORES DE RIESGO DEL INFARTO CEREBRAL DE VASO  
GRANDE EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO ERASMO MEOZ DE  
CÚCUTA.

Diego Francisco Lizarazo Ortega

Diana Marcela Garzón Gómez

Tutor metodológico: Dr. Omar Perez

Tutor científico: Dr. Jairo Lizarazo

Universidad de Pamplona

Facultad de Salud

Medicina

Cúcuta

2018

## **Contenido**

- 1.** Resumen
- 2.** Introducción
- 3.** Epidemiología
- 4.** Etiología y Fisiopatología
- 5.** Características clínicas
- 6.** Diagnóstico
- 7.** Tratamiento
- 8.** Objetivos
  - 8.1** Objetivos específicos
- 9.** Metodología
- 10.** Resultados
- 11.** Discusión
- 12.** Conclusiones
- 13.** Recomendaciones
- 14.** Agradecimientos
- 15.** Bibliografía

## **Resumen del proyecto**

El objetivo principal del presente proyecto es determinar la prevalencia de infarto cerebral de vaso grande en los pacientes que ingresan al Hospital Erasmo Meoz utilizando sus historias clínicas como instrumento de recolección de datos. Para tal efecto, se diseñó un instrumento para recopilar la información consignada en las historias clínicas. Se tendrán en cuenta las variables de sexo, edad, antecedentes personales y familiares, haciendo énfasis en los factores de riesgo para ECV. Igualmente, se obtendrá la información sobre los diferentes síntomas y signos neurológicos que presentaron los pacientes. Además, se revisarán las imágenes diagnósticas tomografía axial computadorizada o (resonancia magnética en caso de que el paciente la tenga) para identificar los diferentes territorios arteriales cerebrales afectados y en los casos en que el daño se produjo en el territorio de la arteria cerebral media se utilizará la escala ASPECTS, en el instrumento también registrará el estado del paciente al salir del HUEM.

Debido a los escasos registros que existen actualmente y la repercusión ya conocida de esta patología en las personas afectadas, se diseñó este estudio descriptivo que permite conocer no solo el flujo de pacientes con diagnóstico de infarto cerebral en la institución, sino también el territorio vascular más afectado mediante el uso de estudios imagenológico complementarios.

**Palabras claves:** Ictus de vaso grande, stroke, infarto cerebral, enfermedad cerebrovascular, embolia cerebral, arterioesclerosis

## **Introducción**

### **Enfermedad cerebrovascular**

La enfermedad cerebrovascular (**ECV**) es conocida como un grupo de patologías que se caracteriza por disfunción focal del tejido cerebral asociada a un desequilibrio entre el aporte y los requerimientos de oxígeno y otros sustratos**(1-3)**.

De manera global, la ECV se clasifica en isquémica (incluye el infarto cerebral de vaso grande, el infarto cerebral de vaso pequeño o lacunar y la isquemia cerebral transitoria) y hemorrágica que abarca la hemorragia parenquimatosa y la hemorragia subaracnoidea espontánea**(2)**. En términos generales, el 80% de los eventos cerebrovasculares (ECV) son isquémicos y el 20% son hemorrágicos **(4)**. De igual forma la ECV se puede categorizar de acuerdo al tiempo de evolución en agudo y crónico.

### **Epidemiología del ECV**

Se calcula que en el año 2013 ocurrieron en el mundo unas 6,5 millones de muertes por ECV (51% por infartos cerebrales) y que 25,7 millones de personas sobrevivieron a un ECV. Esto significó 113 millones de años de vida ajustados a discapacidad (AVAD) (58% debido a infartos cerebrales) y 10,3 millones de nuevos ECV. En el periodo 1990-2013 hubo un aumento significativo en el número absoluto de AVAD debidos a infartos cerebrales y de muertes debidas a

infartos cerebrales y a ECV hemorrágico. También, aumentaron los supervivientes y la incidencia de ECV isquémico y hemorrágico. De manera significativa, la carga del ECV continúa recayendo en los países en desarrollo, en los cuales ocurren el 75,2% de las muertes por ECV y el 81% de los AVAD. Globalmente, la contribución proporcional de AVAD relacionados con ECV y de muertes debidas al ECV comparada con todas las otras enfermedades, aumentó del 3,54% y 9,66% en 1990 a 4,62% y 11,75% en 2013, respectivamente. Pero esta tendencia de aumento de los AVAD y de la muerte por ECV ocurre en los países en desarrollo, mientras que los países industrializados no muestran cambios **(5)**.

La incidencia del ECV crece en forma exponencial con la edad, de un 0,3% en la tercera y cuarta décadas de la vida hasta un 30% en la octava y novena décadas de la vida; en promedio un 1-2% de la población sufre un ECV al año. En países europeos, la incidencia de ECV se ha reportado en 114 casos por 100.000 personas y por año en Francia, 350 en Alemania, 223 en Italia, 141-220 en España y 161 en el Reino Unido**(4)**. En Estados Unidos, el ECV mata 140000 personas al año, es decir responde por el 5% de todas las muertes y es la tercera causa de mortalidad en ese país, superada únicamente por las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. En total, más de 795000 personas sufren un ECV al año en Estados Unidos y de estos, unos 610000 son primeros o nuevos eventos.

El 87% de todos los ECV observados en esta nación son de origen isquémico y significan un costo económico de 34 mil millones de dólares anuales. De igual manera, el ECV es una de las principales causas de discapacidad a largo plazo y

reduce la movilidad en más del 50% de los supervivientes mayores de 65 años **(6-7)**.

En el contexto latinoamericano se reportan prevalencias entre 174 y 651 por 100.000 personas. Se cree que existe subregistro de la información que sumado a la falta de recursos humanos y económicos supone una limitación a la hora de conocer el verdadero impacto de esta enfermedad.**(2)**

En nuestro país los datos que se tienen de prevalencia, difieren de una región a otra y no discriminan entre eventos isquémicos o hemorrágicos. Entre los estudios más representativos que se han realizado en Colombia sobre la prevalencia del ECV están el estudio de Girón, Santander, el cual mostró una prevalencia de 1.600 por 100.000 y el estudio de Sabaneta, Antioquia que registró 559 por 100.000.**(2)**

El infarto cerebral de vaso grande **(ICVG)** es responsable de 46% de las apoplejías y del 13% de los ataques isquémicos transitorios <sup>8</sup>. El ICVG se asocia con un aumento de 4,5 veces del riesgo de muerte y de 3 veces menos probabilidad de tener un buen desenlace **(9)**. En pacientes con isquemia cerebral aguda se ha encontrado oclusión aguda de las arterias en frecuencias variables (22,5-88,5%) dependiendo del método diagnóstico utilizado (angiografía por sustracción digital, angiografía por resonancia magnética y angiografía por tomografía computadorizada) **(9)**.

Un estudio epidemiológico realizado en los Estados Unidos calculó la incidencia anual de oclusión de vaso arterial grande en 24 por 100.000 **(10)**. En Dinamarca, en el 28,7% de los infartos cerebrales agudos se evidenció lesión de vaso grande<sup>9</sup>. En Chile, se estimó una incidencia anual de 2 por 100.000 **(11)**. En Argentina, se encontró que el ICVG fue la causa del 20% de los infartos cerebrales **(12)**. No encontramos estudios colombianos que evalúen la epidemiología del ICVG.

### **Etiología y fisiopatología del ECV**

El ECV isquémico es un trastorno heterogéneo con más de 100 patologías implicadas en su patogénesis **(13)**. Sin embargo, las patologías más importantes implicadas en su génesis son la ateromatosis, el embolismo y la vasculitis. El ECV isquémico se puede manifestar en la forma de ECV trombótico (tipo de vaso grande y tipo de vaso pequeño), embólico (con y sin factor cardiaco o arterial conocido), hipoperfusión sistémica (ECV isquémico en zonas limítrofes) o trombosis venosa **(14)**. Independiente de la causa, en la mayoría de los casos (85-90%) la afectación de la irrigación arterial del cerebro es el evento primario de los ECV agudos. La baja reserva respiratoria y la completa dependencia del metabolismo aeróbico hacen que el tejido cerebral sea particularmente vulnerable a los efectos de la isquemia. Generalmente, se observa un espectro de gravedad en la región afectada del cerebro, dependiendo de la presencia de circulación colateral. De esta forma, una parte del parénquima cerebral denominada núcleo sufre la muerte inmediata, mientras que el resto puede ser parcialmente lesionado

y tiene potencial de recuperación; esta última se denomina área en penumbra **(14)**.

La fisiopatología de la ECV es compleja e involucra mecanismos de excitotoxicidad, vías inflamatorias, daño oxidativo, desequilibrios iónicos, apoptosis, angiogénesis y neuroprotección. El resultado final de la cascada isquémica iniciada por ACV agudo es la muerte neuronal junto con la pérdida irreversible de la función neuronal **(14)**.

El ACV isquémico es una enfermedad heterogénea y multifactorial regulada por factores de riesgos modificables y no modificables. Los factores modificables incluyen la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la enfermedad coronaria; entre los factores no modificables tenemos la edad, el sexo y la raza. Otros menos bien documentados factores de riesgo son la localización geográfica, el estatus socioeconómico y el alcoholismo **(15)**. La fibrilación auricular es el factor de riesgo más importante para el ACV isquémico de origen embólico. Otros factores de riesgo conocidos son el tabaquismo, la obesidad, el sedentarismo, la hipertrofia del ventrículo izquierdo, el índice cintura-cadera, la lipoproteína a, el factor de von Willebrand, el número de leucocitos en sangre, la proteína C reactiva, la homocisteína, el estrés oxidativo por especies de oxígeno reactivo, el fibrinógeno y el factor VIII de la coagulación **(15)**.

## Características clínicas del ECV

El perfil clínico clásico del ECV isquémico es el de un evento agudo, muchas veces súbito, de alteración neurológica focal o global. En la mayoría de los casos se va a observar un déficit motor o sensitivo focal, una alteración del lenguaje o del habla o un deterioro del estado de conciencia o confusión mental. También, se puede presentar con crisis convulsivas. En últimas, las manifestaciones clínicas van a depender del tamaño y del área del encéfalo afectado. Un buen examen clínico ayuda, en muchos casos, a establecer con certeza el área lesionada del sistema nervioso central. Sin embargo, basados solo en los hallazgos clínicos no es posible diferenciar el ECV isquémico del ECV hemorrágico parenquimatoso (16).

En las tablas 1 y 2 se resumen las manifestaciones clínicas más importantes de la oclusión arterial en los territorios de la arteria carótida interna y del sistema vertebro-basilar.

**Tabla 1.** Manifestaciones clínicas de la oclusión de la circulación carotídea

ARTERIA OCLUIDA	MANIFESTACIONES CLINICAS
Arteria oftálmica	Ceguera monocular transitoria
Arteria coroidea anterior	Hemiparesia densa contralateral
Arteria recurrente de Heubner	Disartria, debilidad en extremidades contralateral
Arteria cerebral anterior	Debilidad contralateral en extremidades y abulia, inercia de movimiento
ACM segmento M1	Hemiplegia espástica contralateral, déficit visual
ACM segmento M2	Hemiparesia facial y extremidad superior con déficit visual
ACM hemisferio izquierda (rama superior)	Afasia motora, apraxia de extremidades superiores
ACM hemisferio izquierda (rama inferior)	Afasia receptiva
ACM hemisferio no dominante superior	Apraxia en extremidad superior izquierda exclusion de espacio visual izquierda
ACM hemisferio No dominante inferior	Confusión, delirio, apraxia construccional

ACM: Arteria cerebral media.

Referencia (17)

**Tabla 2.** Manifestaciones clínicas de la oclusión de la circulación vertebro-basilar

ARTERIA OCLUIDA	MANIFESTACIÓN CLÍNICA
Arteria vertebral o espinal anterior	Propiocepción disminuida, debilidad en pierna y brazo, debilidad lingual
Arteria posterocerebelar inferior (Síndrome de Wallenberg)	Dolor facial y periorbitario, nistagmus horizontal, desviación tónica de la mirada, ataxia ipsilateral, diplopía, vértigo, náuseas, S. horner, disfagia, hipo, disfonía, disminución del gusto.
Arteria basilar proximal	Ataxia de extremidades, debilidad para la abducción, parálisis facial, debilidad braquial, crural o facial, oftalmoplejía internuclear, propiocepción disminuida.
Arteria cerebelar anteroinferior	Nistagmus, vértigo, náusea, vómitos, sordera neurosensorial, tinnitus, ataxia de extremidades, parálisis facial, dolor facial y periorbitario, Síndrome de Horner ipsilateral, parestesias faciales y corporales.
Arteria basilar media circunferencial	Ataxia de extremidades, oftalmoplejía internuclear, paresia braquial, crural o facial, propiocepción disminuida. Disminución del reflejo corneal, Síndrome de Horner, mentón desviado ipsilateralmente.
Arteria basilar distal	Ataxia de extremidades, oftalmoplejía internuclear, paresia braquial, crural o facial, propiocepción disminuida.
Arteria cerebelar superior	Ataxia de extremidades, oftalmoplejía internuclear, propiocepción disminuida. Disminución del reflejo corneal, Síndrome de Horner.
Arteria cerebral posterior proximal, ramas tuberotalámicas	Disfasia, deterioro del procesamiento de la visión estereoscópica
Arteria ventrolateral	Parestesias y debilidad contralateral, dolor.
Arteria coroidea posterior	Hemianopsia parcial
Arteria paramedial	Somnolencia, trastorno de consciencia, amnesia, demencia talámica.

Referencia (17)

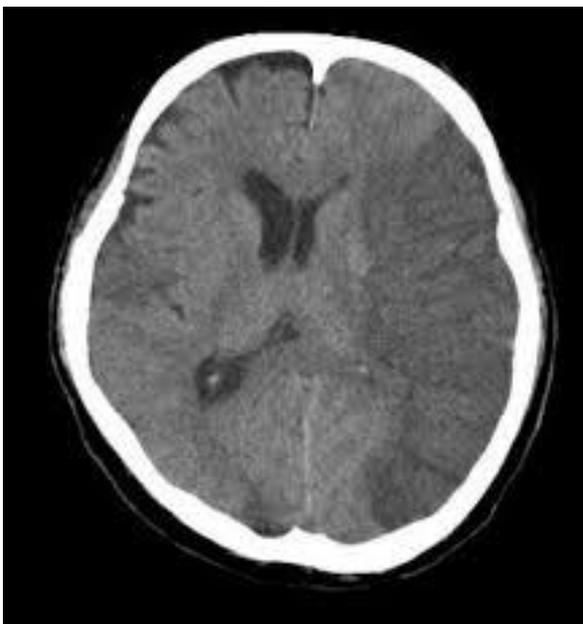
### Diagnóstico del ECV

El diagnóstico del ECV isquémico se basa en las imágenes diagnósticas. Todo paciente con un cuadro clínico de déficit neurológico agudo con manifestaciones focales del sistema nervioso central debe ser sometido a una tomografía computarizada (TC) de cráneo. La presencia de lesiones hipodensas del parénquima encefálico en un determinado territorio vascular confirma el diagnóstico; la ausencia de lesiones en un estudio inicial no descarta el diagnóstico pero sí indica la aproximación terapéutica. La TC tiene la ventaja de su mayor disponibilidad y la rapidez de su realización; adicionalmente, es excelente para identificar la hemorragia cerebral (18). En caso de duda diagnóstica la

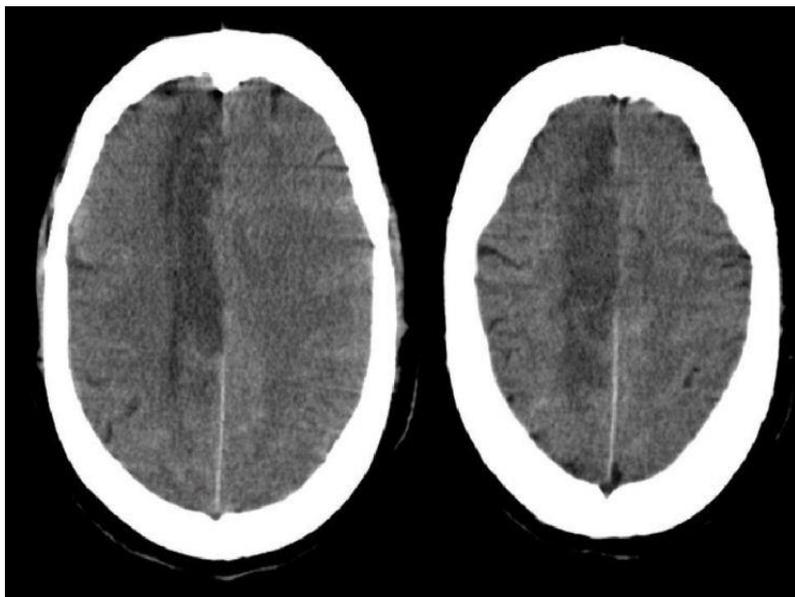
resonancia magnética de difusión (MRI DWI) tiene una alta sensibilidad para detectar lesiones isquémicas encefálicas. En casos seleccionados será necesaria la realización de estudios angiográficos cerebrales (angiorresonancia cerebral, angioTC o angiografía cerebral). Igualmente, es importante la búsqueda de fuentes de émbolos cardíacos mediante un ecocardiograma ya sea transtorácico o transesofágico y de un estudio de eco-doppler de las arterias del cuello. Inicialmente, se debe descartar una hipoglucemia sintomática. Igualmente, es importante la realización de un electrocardiograma y en casos seleccionados, de una monitorización electrocardiográfica de 24 horas **(18)**.

A continuación, se presentan algunas imágenes de TC de infartos cerebrales de vaso grande según el territorio arterial afectado.

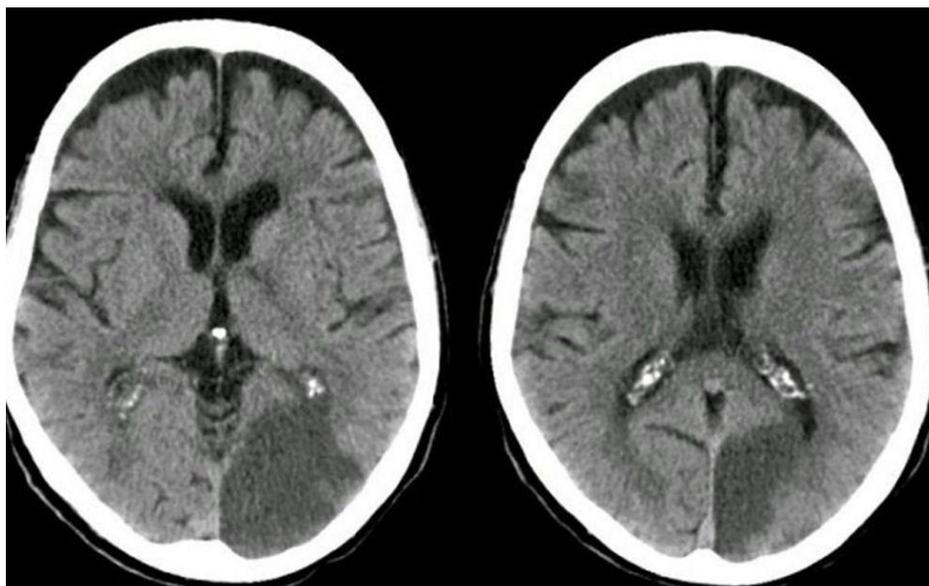
**Figura 1.** TC de cráneo simple. Infarto cerebral en territorio de la arteria cerebral media.



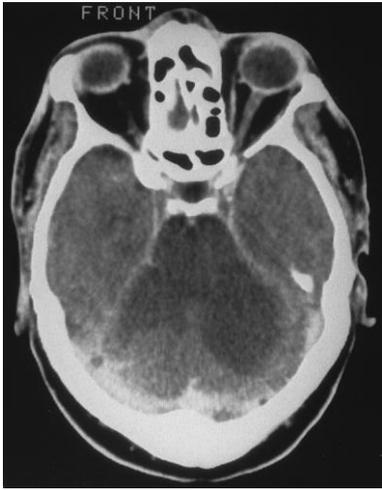
**Figura 2.** TC de cráneo simple. Infarto cerebral en territorio de la arteria cerebral anterior.



**Figura 3.** TC de cráneo simple. Infarto cerebral en territorio de la arteria cerebral posterior



**Figura 4.** TC de cráneo simple. Infarto en territorio vertebro-basilar



### **Tratamiento del ECV**

Las estrategias terapéuticas en el ECV isquémico tienen dos principales objetivos: la restauración del flujo cerebral y la minimización de los efectos deletéreos de la isquemia sobre las neuronas. Se han hecho grandes avances en las últimas dos décadas y actualmente se cuenta con la endarterectomía carotídea, los trombolíticos, la trombectomía, la terapia anticoagulante, los agentes antiplaquetarios, los agentes neuroprotectores y, el tratamiento de los factores de riesgo asociados como la hipertensión arterial y la hiperlipidemia **(17)**.

Las terapias más exitosas para limitar el daño de la oclusión arterial aguda son la trombólisis mediante la aplicación de un trombolítico por vía intravenosa y la trombectomía mecánica de un trombo alojado proximalmente en la arteria carótida interna o en la arterial cerebral media. El éxito de estas medidas terapéuticas

depende principalmente de su rápida instauración; para la trombólisis se tiene una ventana terapéutica de hasta 4,5 horas y para la trombectomía se acepta hasta 24 horas**(19)**. Además, se hace necesario contar con un equipo humano y tecnológico de alto nivel que permita, en forma permanente, la atención de pacientes con ictus. Entre las otras medidas terapéuticas generales está el uso de antiagregantes plaquetarios en casos de una etiología aterotrombótica y de anticoagulantes cuando se trata de una cardioembolia. Igualmente, el uso de hipolipemiantes, antihipertensivos y antidiabéticos son de amplio uso dependiendo de los factores de riesgo de los pacientes **(19)**. De igual suerte, es fundamental el tratamiento de rehabilitación que se debe instaurar tempranamente y el soporte psicológico **(19)**.

Muchos pacientes quedan con secuelas, entre ellas el deterioro cognitivo, el déficit motor, la incontinencia esfinteriana, el dolor neuropático y la epilepsia. Estos pacientes requieren de un equipo interdisciplinario para un mejor manejo de su enfermedad.

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Identificar la frecuencia de territorios vasculares arteriales que se afectan en el infarto cerebral agudo de vaso grande, mediante la revisión de historias clínicas y neuroimagenes de los pacientes atendidos por el servicio de neurología del HUEM entre julio del 2017 y febrero del 2018.

## **Objetivos específicos**

- Determinar el grado de afectación de la vasculatura cerebral en pacientes con ACV isquémico.
- Conocer las complicaciones que se generan a nivel de otros sistemas distantes al sitio de la lesión.

## **Metodología**

Para lograr los objetivos propuestos en la investigación se enmarcó en el diseño de un estudio epidemiológico tipo descriptivo, en donde se pudo identificar la frecuencia de territorios vasculares arteriales que se afectan en el ICVG en pacientes que fueron tratados en el Hospital Universitario Erasmo Meoz (HUEM) en el periodo comprendido entre julio del 2017 y febrero del 2018.

Para lograr desarrollar todos los objetivos propuestos dividimos el trabajo metodológico en una serie de actividades agrupadas en dos fases, primero se determinó la frecuencia en que se presentó la afectación de algún territorio vascular para lo cual se revisaron todos los diagnósticos de las historias clínicas y se verificó la información con la información suministrada por la oficina de epidemiología del HUEM, además se revisaron las imágenes diagnósticas (TAC o resonancia magnética) de los pacientes para identificar los diferentes territorios arteriales cerebrales afectados. En el instrumento también se registró el estado del paciente al salir del HUEM.

En la segunda fase se utilizó un instrumento para recopilar la información consignada en las historias clínicas. Se tuvieron en cuenta las variables de sexo, edad, antecedentes personales y familiares, usamos cuadros de riesgo relativo para organizar la información en aquellos pacientes que ingresaron por un cuadro de infarto cerebral agudo y sus diferentes factores de riesgo. Igualmente, se obtuvo la información sobre los diferentes síntomas y signos neurológicos que presentaron después del evento vascular los pacientes del estudio. Para el análisis de la información se utilizó el paquete estadístico IBM SPSS.

Tipo de estudio: Se realizó un estudio poblacional descriptivo de corte transversal entre julio del 2017 y febrero de 2018, en los pacientes del servicio de neurología del HUEM de la ciudad de Cúcuta.

Criterios de inclusión:

Se seleccionaron individuos de 18 años de edad o más que fueron hospitalizados por ACV y que tuvieron como diagnóstico de egreso hospitalario infarto cerebral.

Criterios de exclusión:

Pacientes menores de 18 años de edad y los pacientes sin imágenes diagnósticas del ACV.

***Determinar el grado de afectación de la vasculatura cerebral en pacientes con ACV isquémico***

Para lograr Identificar la frecuencia de territorios vasculares arteriales que se afectan en el infarto cerebral agudo de vaso grande, de los pacientes atendidos en el HUEM entre julio del 2017 y febrero del 2018, nos apoyamos en la TAC de cráneo que crea una serie de imágenes transversales del área afectada y que supone beneficios como el hecho de descartar rápidamente una hemorragia, también se puede observar las áreas de isquemia cerebral, muestran ocasionalmente algún tumor que pudiera presentar síntomas similares a un ACV o incluso presentar evidencia de un infarto precoz que se puede detectar unas 6 a 8 horas después de la aparición de los síntomas del ACV. Lo segundo, después de la observación y el análisis tuvo lugar el registro de todos los hallazgos en cada uno de los pacientes, para luego correlacionar todos los datos recogidos y asociar cuál de los territorios vasculares de vaso grande fue el que más se afectó en el infarto cerebral en la población de pacientes del hospital universitario Erazmo Meoz.

***Conocer las complicaciones que se generan a nivel de otros sistemas distantes al sitio de la lesión***

Adicionalmente, observamos las complicaciones que frecuentemente se derivaban de un ACV, las cuales nos permitieron determinar si el paciente presentaba edema citotóxico, entre otras manifestaciones clínicas que el paciente fue manifestando a medida que transcurría la historia natural del evento vascular

cerebral que se le había instaurado. Realizamos una correlación de las variables asociadas a los individuos estudiados y que afectaban directa o indirectamente la progresión de la enfermedad, tales como antecedentes personales, familiares, así como estilo de vida, sexo, edad, nivel de educación, ejercicio laboral y patologías asociadas.

Por otra parte, se recabó la información concerniente con los estudios paraclínicos necesarios en la evaluación del pacientes con ACV como son radiografía del tórax, electrocardiograma (EKG), dúplex de vasos arteriales del cuello, prueba de ritmo cardíacos de Holter, ecocardiograma transtorácico o transesofágico y otros paraclínicos que le solicitasen a cada paciente.

-Forma de recolección y variables: El instrumento de recolección de información se diseñó teniendo en cuenta estudios a nivel nacional e internacional y de igual manera adaptado a las condiciones locales de Norte de Santander, en particular las del HUEM. En este instrumento estuvieron inmersas todas las variables mencionadas y las que por valor descriptivo lo ameritaban, para llevarlo a cabo se tomaron en cuenta los siguientes criterios:

-Revisión de la historia clínica de los pacientes que presente ACV, esta información será ordenada, tabulada.

-Se guardó y respetó la información proporcionada por la historia clínica.

-Se solicitó la respectiva autorización del Hospital Universitario Erazmo Meoz, para la elaboración de éste proyecto investigativo y el acceso a las historias clínicas de los pacientes, además de corroborar la información con los datos que obtendremos de la oficina epidemiología del HUEM.

## **Resultados**

Se revisaron 160 historias clínicas de pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica. De éstas, 128 correspondían a pacientes con infarto cerebral de vaso grande; se excluyeron 9 por datos incompletos quedando 119 casos. El ICVG constituyó el 74,4% de los infartos cerebrales hospitalizados en el HUEM en el periodo estudiado.

Predominó el sexo masculino (59,7%) (Figura 1) El promedio de edad fue de  $68,5 \pm 15,7$  años; el rango de edad fue de 23 a 97 años y los grupos de edad mas afectados fueron los pacientes de  $\geq 70$  años (Figura 2).

Todos los pacientes tuvieron imágenes diagnósticas del encéfalo, 116 (97,5%) tuvo solo TAC de cráneo, 1 (0,8%) tuvo solo RM de cerebro y 2 (1,7%) tuvieron tanto TAC de cráneo como RM de cerebro. Los territorios vasculares comprometidos fueron, en orden de frecuencia: arteria cerebral media (67,2%), arteria cerebral posterior (13,5%), arteria carótida interna (7,6%), territorio vertebrobasilar (6,7%) y arteria cerebral anterior (5%) (tabla 1 ). El territorio vascular arterial anterior estuvo comprometido en el 79,8% y el territorio posterior en el 20,2%.

El 19,3% de los infartos presentaban signos de transformación hemorrágica. De acuerdo al territorio vascular afectado, el porcentaje de transformación

hemorrágica fue el siguiente: arteria cerebral media 13,8%, arteria cerebral posterior 44%, arteria carótida interna 22% y territorio vertebrobasilar 25%.

Los factores de riesgo están consignados en la tabla 2; la hipertensión arterial (68,1%), el tabaquismo activo (33,6%) y la diabetes mellitus tipo 2 (19,3%) fueron los mas importantes; la combinación de hipertensión arterial y diabetes mellitus se dio en el 16% de los casos. Además, otro 10,1 % de los pacientes habían sido fumadores en el pasado. 7 pacientes (5,9%) presentaban fibrilación auricular al ingreso.

Un total de 15 pacientes fallecieron durante la hospitalización para una mortalidad hospitalaria fue del 12,6%.

## **Discusión**

El ACV sigue siendo un importante problema de salud pública y su significancia es probable que aumente en el futuro debido a los cambios demográficos que están sucediendo, entre ellos el envejecimiento de la población y los cambios en la salud observados en los países en vías de desarrollo **(20)**. En el 2013 había en el mundo casi 25,7 millones de sobrevivientes de ACV, de ellos el 71 % (18,2 millones) habían presentado un evento isquémico. Un total de 6,5 millones personas murieron ese año por ACV, el 51% (9,3 millones) por ACV isquémico. La carga de la enfermedad medida por años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) y que son el número de años perdidos debido a enfermedad, discapacidad o muerte prematura, fue de 113 millones debida al ACV, de ellos el 58% (65,5 millones) fue por el ACV isquémico. También en el 2013 hubo 10,3

millones de nuevos ACV, de estos el 67% (6,9 millones) fueron isquémicos **(20)**. En el periodo 1990-2013 hubo un incremento significativo en el número de AVAD , muertes y de eventos incidentes debidos al ACV isquémico. La carga del ACV es mayor en los países en vías de desarrollo como Colombia y responde por 75,2% de todas las muertes por ACV y del 81% de los AVAD relacionados con el ACV **(20)**. En el mundo, el ACV ha aumentado su contribución proporcional de AVAD y muertes comparado con todas las enfermedades; de 1990 a 2013 aumentó del 3,54% al 4,62% como causa de AVAD y del 9,66% al 11,75% como causa de muerte. Solo es superado por las enfermedades cardiovasculares como causa de AVAD y de muerte. Sin embargo, es necesario notar que este aumento de AVAD y de mortalidad es significativo en los países en vía de desarrollo, mientras que en los países desarrollados no se habido incrementos significativos **(20)**.

El estudio *Global Burden of Disease 2013* **(21)** identificó disparidades significativas en la carga del ACV entre hombres y mujeres, encontrando en forma consistente una mayor incidencia de ACV isquémico en hombres que en mujeres (133/100.000 personas-año y 99/100.000 personas-año, respectivamente). Aunque las tasas de incidencia de ACV isquémico y de ACV hemorrágico en 2013 fueron mas bajas que las de 1990 tanto para hombres como para mujeres, el número absoluto de ACVs incidentes y prevalentes fueron significativamente mayores en 2013 comparado con 1990 para ambos sexos. La tasa de ACV y el número absoluto de ACV isquémicos y hemorrágicos (tanto incidentes como prevalentes) en 2013 fueron significativamente mayores en hombres que en mujeres (excepto para un exceso sin significancia estadística de ACV isquémicos

incidentes en hombres) lo que sugiere cambios en la distribución por sexo de la carga del ACV en el mundo.

En Europa, en un estudio de isquemia cerebral hiperaguda realizado en Dinamarca reportaron predominio del sexo masculino 54,1% y una edad promedio de 70,3 años **(9)**. En un estudio holandés **(22)** de pacientes con ICVG no encontraron diferencia entre los sexos (50% para cada uno) y una edad promedio de 64 años. Igualmente, Smith et al **(8)** encontraron en Estados Unidos predominio de los hombres (52%) y una edad promedio de 68,6 años en pacientes con ICVG. En cambio Rai et al **(10)** encontraron predominio femenino (51,8) y una edad promedio de 67,3 años en otro estudio realizado en Estados Unidos. En Asia, un estudio iraní **(23)** informó en pacientes con ICVG predominio de los hombres (54%) y una edad promedio de 65,9 años. En el HUEM, al igual que en la mayoría de los países del mundo predomina el sexo masculino entre los pacientes con ICVG y la edad promedio es similar a la reportada previamente. De igual manera, los grupos de edad mas afectados son los  $\geq 70$  años (figura 2).

En la serie de Smith et al **(8)** los factores de riesgo mas importantes para ACV fueron: hipertensión 62%, tabaquismo 31%, dislipidemia 29%, enfermedad de arteria coronaria (23%), fibrilación auricular (22%) y diabetes mellitus (18%). En el estudio de Hansen et al **(9)** los factores de riesgo mas importante para ICVG fueron: alcoholismo 64,5%, hipertensión 62,3%, hipercolesterolemia 58,5%, tabaquismo 46,4%, fibrilación auricular 41,5%, ACV previo 14,8% y diabetes mellitus 7,1%. En Irán, un estudio de pacientes con ICVG reportó los siguientes

factores de riesgo: hipertensión arterial (78,3%), diabetes mellitus (62,2%), dislipidemia (43,3%) y tabaquismo (27%) **(23)**. En el HUEM, la hipertensión arterial, el tabaquismo y la diabetes mellitus fueron los factores de riesgo mas importante, en concordancia con lo ya señalado en otras series.

La fibrilación auricular es un importante e independiente factor de riesgo para el ACV isquémico. Una de cada seis ACV ocurre en un paciente con fibrilación auricular y casi un 10% de todos los ACV isquémicos son causados por embolismo de un trombo a partir de la auriculilla de la aurícula izquierda; sin embargo, una importante minoría son causados por enfermedades cerebrovasculares intrínsecas coexistentes, especialmente en los adultos mayores, los cuales son a menudo hipertensos **(15)**. En Holanda, en pacientes con ICVG la prevalencia de fibrilación auricular fue del 13% **(22)**. En nuestra serie solo el 5,9% de los pacientes tenían la fibrilación auricular como factor de riesgo, porcentaje bajo comparado con los reportado en otros países. A pesar de que todos los pacientes nuestros tenían EKG, es conocido que muchos pacientes sufren de fibrilación auricular paroxística la cual fácilmente puede no ser registrada en un estudio electrocardiográfica estándar; probablemente con un registro de 24 horas seguidas este porcentaje fuera mas alto **(24)**.

En una extensa serie de casos, el 46% de los ACV isquémicos fueron debidos a infartos cerebrales de vaso grande **(8)**. Un estudio estadounidense mas reciente **(10)** el 11,8% de los pacientes con ACV isquémico tenían obstrucción de un vaso grande. En Europa, un estudio encontró que de los pacientes que consultan a

urgencias por ACV agudo, el 28,7% tiene oclusión de un vaso grande **(9)**. La cifra encontrada por nosotros del 74,4% de pacientes con ICVG entre todos los ACV isquémicos es alta y probablemente esté influenciado por el hecho que el HUEM es un hospital de referencia en donde remiten los casos mas graves; es probable que los casos de ACV isquémico de vaso pequeño, que generalmente son mas leves **(8)** no alcancen a llegar a nuestra institución y sean manejados en instituciones de menor nivel de complejidad. Sin embargo, en la China la estenosis de las grandes arterias cerebrales es la responsable de los infartos cerebrales en el 30-50% de los casos y de mas del 50% de los ataques isquémicos transitorios **(25)**.

De los territorios vasculares cerebrales afectados, Beumer et al **(22)** encontraron predominio del territorio arterial anterior (73%) sobre el territorio posterior (27%), cifras muy similares a las nuestras. En orden descendente, los territorios anteriores afectados fueron: segmento M1 de la arteria cerebral media (36%), arteria carótida interna (22%), y segmento M2 de la arteria cerebral media (15%); en el territorio posterior la distribución fue: arteria basilar (9%), arteria vertebral intracraneal (9%), segmento P1 de la arteria cerebral posterior (8%) y segmento P2 de la arteria cerebral posterior (2%). Igualmente, la distribución por arteria concuerda con lo descrito por nosotros.

Smith et al **(8)** encontraron que la presencia de oclusión de un vaso grande se asoció con un aumento de la probabilidad de muerte de 4,5 veces, comparado con los pacientes que tuvieron una angiografía cerebral por tomografía computadorizada normal. De igual suerte, la ausencia de una oclusión de vaso

grande se asoció con un aumento de probabilidades de 3,1 veces de tener un buen desenlace comparado con los pacientes que mostraron oclusión de un vaso grande en la angiografía cerebral por TC. Los segmentos vasculares significativamente asociados con pobres desenlaces fueron en orden descendente: arteria basilar, arteria carótida interna y los segmentos M1 y M2 de la arteria cerebral media. La oclusión del segmento P1 de la arteria cerebral posterior se correlacionó con un buen desenlace funcional por no con mortalidad.

En Colombia la mortalidad por enfermedad cerebrovascular ocupa el cuarto lugar y ocasionó el 6,7% del total de muertes en 2005. La mortalidad observada en el estudio de Sabaneta fue de 16,2 por 100.000 habitantes. En pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica , el estudio FREC-VI mostró una mortalidad a dos años del 30,7% **(26)**. Con relación a la mortalidad hospitalaria el valor que encontramos de un 12,6% está dentro del rango reportado en las mayorías de países del mundo de un 8-14% **(27)**.

Este estudio tiene las limitaciones de todo estudio descriptivo retrospectivo, entre ellas el basarse en un registro de historias clínicas que adolece de falta de información, la no uniformidad de criterios clínicos entre los médicos tratantes en sus descripciones y la ausencia de algunos estudios de diagnóstico complementarios.

En conclusión, el ICVG es la forma de presentación mas importante de la ECV en el HUEM, predomina en adultos mayores de sexo masculino, afecta

principalmente al territorio de la arteria cerebral media y los factores de riesgo mas relevantes son la hipertensión arterial, el tabaquismo y la diabetes mellitus.

## **Conclusiones**

-El infarto cerebral de vaso grande es la forma de presentación mas común de ACV isquémico en el HUEM en la población adulta

-La forma mas prevalente de presentación del infarto cerebral de vaso grande en el HUEM es el compromiso de la arteria cerebral media.

-La edad promedio de los pacientes afectados por el ICVG es de 65,8 años , lo cual coincide con las estadísticas mundiales

-La prevalencia del ICVG aumenta a medida que aumenta la edad , tendencia reconocida mundialmente

-Al igual que en la mayoría de los países del mundo predomina el sexo masculino en los pacientes con ACVG

-Los factores de riesgo mas importantes para el ICVG fueron los clásicamente conocidos como lo son HTA, tabaquismo y diabetes.

-El diagnóstico del ICVG se hace casi exclusivamente por medio de la TAC de cráneo simple.

-La mortalidad hospitalaria del 12,6% es similar a la registrada en países desarrollados que disponen de mas y mejores recursos

### **Recomendaciones**

-Se recomienda realizar un registro permanente de pacientes con ataque cerebrovascular que permita conocer mejor la epidemiología y manifestaciones clínicas de esta enfermedad en el HUEM.

-Se hace necesaria la utilización de escalas clínicas como: NIHSS para la unificación del examen neurológico , Ranking Modificado para verificar el grado de discapacidad , la ASPECTS para la evaluación de la extensión del infarto cerebral en territorio de la arteria cerebral media y el CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASC para cuantificar el riesgo de embolia cerebral en pacientes con fibrilación auricular y la Escala de Barthel para la valoración funcional de las actividades de la vida diaria

-Sería importante que se diera continuidad al estudio de la enfermedad cerebrovascular en el HUEM teniendo en cuenta su gran impacto en la morbi-mortalidad en los pacientes adultos mayores.

## **Agradecimientos**

- Al doctor Omar G. Perez y al doctor Jairo F. Lizarazo , tutores metodológico y científico respectivamente , por apoyarnos en la realización de este trabajo de investigación.
- A la Universidad de Pamplona por estimularnos y apoyarnos en el desarrollo de este proyecto investigativo
- A los funcionarios del archivo del HUEM que nos facilitaron las historias clínicas.

## **Bibliografía**

1. Rashid P, Leonardi-Bee J, Bath P. Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events: a systematic review. Stroke. 2003;34:2741-8.
2. Silva F, Quintero C, Zarruk JG. Guía neurológica 8. Enfermedad cerebrovascular: Comportamiento epidemiológico de la enfermedad cerebrovascular en la población colombiana. Asociación Colombiana de Neurología 2007. Páginas 23-29.
3. Muñoz M. Capítulo 12: Enfermedad cerebrovascular. Asociación Colombiana de Neurología 2007. Páginas 205-237. Disponible en: <https://www.acnweb.org/guia/g1c12i.pdf>

4. Kadojić D, Dikanović M, Bitunjac M, Vuletic V, Cengic L, Bijelic BR. Epidemiology of stroke. *Periodicum Biologorum* 2012;114:253-257.
5. Feigin VL, Norrving B, Mensah GA. Global Burden of Stroke. *Circ Res.* 2017;120:439-448.
6. Vital Signs: Recent trends in stroke death rates – United States, 2000-2015. *MMWR* 2017;66.
7. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al. on behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2017 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;135:e229-e445.
8. Smith WS, Lev MH, English JD, Camargo EC, Chou M, Johnston SC, Gonzalez G, Schaefer PW, Dillon WP, Koroshetz WJ, Furie KL. Significance of large vessel intracranial occlusion causing acute ischemic stroke and TIA. *Stroke.* 2009;40:3834-40.
9. Hansen CK, Christensen A, Ovesen C, Havsteen I, Christensen H. Stroke severity and incidence of acute large vessel occlusions in patients with hyper-acute cerebral ischemia: results from a prospective cohort study based on CT-angiography (CTA). *Int J Stroke.* 2015;10:336-42.

- 10.** Rai AT, Seldon AE, Boo S, Link PS, Domico JR, Tarabishy AR, Lucke-Wold N, Carpenter JS. A population-based incidence of acute large vessel occlusions and thrombectomy eligible patients indicates significant potential for growth of endovascular stroke therapy in the USA. *J Neurointerv Surg.* 2017;9:722-726.
- 11.** Lavados PM, Sacks C, Prina L, Escobar A, Tossi C, Araya F, Feuerhake W, Gálvez M, Salinas R, Alvarez G. Incidence, case-fatality rate, and prognosis of ischaemic stroke subtypes in a predominantly Hispanic-Mestizo population in Iquique, Chile (PISCIS project): a community-based incidence study. *Lancet Neurol.* 2007;6:140-8.
- 12.** Rojas JI, Zurru MC, Patrucco L, Romano M; Riccio PM; Cristiano E. Registro de enfermedad cerebrovascular isquémica. *Medicina (Buenos Aires)* 2006;66: 547-551.
- 13.** Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Wolf ME, Hennerici MG, The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCOphenotyping), *Cerebrovasc. Dis.* 2013;36:1–5.
- 14.** Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology* 2010;17:197-218.

**15.** Allen CL, Bayraktutan U. Risk factors for ischaemic stroke. *Int J Stroke*. 2008;3:105-16.

**16.** Ojaghihagh S, Vahdati SS, Mikaeilpou A, Ramouz A. Comparison of neurological clinical manifestation in patients with hemorrhagic and ischemic stroke. *World J Emerg Med* 2017;8:34-8.

**17.** Poveda J. Anatomía básica cerebral para el cardiólogo intervencionista. *Revista Costarricense de Cardiología* 2009;11:33-40.

**18.** Yew KS, Cheng EM. Diagnosis of acute stroke. *Am Fam Physician*. 2015;91:528-36.

**19.** Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL; American Heart Association Stroke Council. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018 Jan 24. pii: STR.0000000000000158. doi: 10.1161/STR.0000000000000158.

**20.** Feigin VL, Krishnamurthi RV, Parmar P, Norrving B, Mensah GA, Bennett DA, Barker-Collo S, Moran AE, Sacco RL, Truelsen T, Davis S, Pandian JD, Naghavi

M, Forouzanfar MH, Nguyen G, Johnson CO, Vos T, Meretoja A, Murray CJ, Roth GA; GBD 2013 Writing Group; GBD 2013 Stroke Panel Experts Group. Update on the Global Burden of Ischemic and Hemorrhagic Stroke in 1990-2013: The GBD 2013 Study. *Neuroepidemiology* 2015;45(3):161-76.

**21.** Feigin VL, Norrving B, Mensah GA. Global Burden of Stroke. *Circ Res* 2017 Feb 3;120(3):439-448.

**22.** Beumer D, Mulder MJHL, Saiedie G, Fonville S, van Oostenbrugge RJ, van Zwam WH, Homburg PJ, van der Lugt A, Dippel DWJ. Occurrence of intracranial large vessel occlusion in consecutive, non-referred patients with acute ischemic Stroke. *Neurovascular Imaging* 2016;2:11. doi.org/10.1186/s40809-016-0022-5.

**23.** Borhani-Haghighi A, Emami M, Vasaksi AS, Shariat A, Banihashemi MA, Nikseresht A, Ashjazadeh N, Izadi S, Petramfar P, Poursadegh M, Jaberi AR, Emami S, Agheli H, Nemati R, Yaghoubi E, Abdi MH, Mohammadi M, Jafari P, Cruz-Flores S, Edgell R. Large-vessel stenosis in the patients with ischemic stroke in Iran: Prevalence, pattern, and risk factors. *J Vasc Interv Neurol* 2015 Feb;8(1):11-6.

**24.** Zimetbaum P. Atrial Fibrillation. *Ann Intern Med* 2017;166(5):ITC33-ITC48.

**25.** Mattioni A, Cenciarelli S, Biessels G, van Seeters T, Algra A, Ricci S. Prevalence of intracranial large artery stenosis and occlusion in patients with acute ischaemic stroke or TIA. *Neurol Sci* 2014;35(3):349-55.

**26.** Silva FA, Zarruk JG, Quintero C, Arenas W, Rueda-Clausen CF, Silva SY, Estupiñán AM. Enfermedad cerebrovascular en Colombia. *Rev Colomb Cardiol* 2006;13(2):85-89.

**27.** Sabin JA. In-hospital mortality in stroke patients. *Rev Esp Cardiol* 2008;61:1007-1009.