

Carrera de Postgrado de Especialización
en Clínica Médica

Universidad Nacional de Rosario



**“REGISTRO DE ENFERMEDAD VASCULAR
ISQUÉMICA CEREBRAL: ANÁLISIS
RETROSPECTIVO DE LOS SUBTIPOS EN UN
HOSPITAL DE 3° NIVEL DE COMPLEJIDAD”**

Autora: Antonela Kippes

Tutor: Dr. Damián Carlson

Cotutora: Dra. Mariana Lagrutta

HOSPITAL PROVINCIAL DEL CENTENARIO
AÑO 2019

ÍNDICE

Abreviaturas.....	Página 2
Introducción.....	Página 4
Objetivos.....	Página 6
Material y métodos.....	Página 6
Resultados descriptivos.....	Página 11
Resultados analíticos.....	Página 25
Discusión.....	Página 28
Limitaciones.....	Página 34
Conclusión.....	Página 35
Referencias bibliográficas.....	Página 36
Anexos.....	Página 39

ABREVIATURAS

ACV: ataque cerebrovascular
ACVI: ataque cerebrovascular isquémico
ADA: American Diabetes Association
AI: aurícula izquierda
AIT: accidente isquémico transitorio
ASIA: aneurisma del septum interauricular
CAP: circulación parcial anterior
CAT: circulación total anterior
CP: circulación posterior
CCS: Causative Classification of Ischemic Stroke
CI: cardiopatía isquémica
DBT: diabetes
DSP: dislipemia
ECG: electrocardiograma
FA: fibrilación auricular
FOP: foramen oval permeable
HTA: hipertensión Arterial
IC: insuficiencia cardíaca
IRC: insuficiencia renal crónica
LACI: infarto lacunar
NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale
OAI: orejuela aurícula izquierda
OMS: Organización Mundial de la Salud
OCSP: Oxfordshire Community Stroke Project Classification
PACI: infarto parcial de circulación anterior
POCI: infarto de la circulación posterior
PTGO: prueba de tolerancia oral a la glucosa
TA: tensión arterial
TACI: Infarto total de circulación anterior
TBQ: tabaquismo
TC: tomografía computada
TOAST: Trial of Org10172 in Acute Stroke Treatment
UCIM: unidad de cuidados críticos intermedios
UTI: unidad de terapia intensiva
RMN: resonancia magnética nuclear

INTRODUCCIÓN

El ataque cerebrovascular (ACV) o Stroke, se define como un síndrome clínico de origen vascular, caracterizado por la aparición de signos y síntomas de forma súbita o rápidamente progresivos, debidos a disfunción cerebral focal y aguda, con una duración de más de 24 horas, o que llevan a la muerte; causado por hemorragia intracerebral (HIC) espontánea, o inadecuada perfusión cerebral. Entre 80 y 85% de los ACV son isquémicos, mientras que el 15 al 20% restante son hemorrágicos: hematomas intracerebrales y hemorragias subaracnoideas¹.

Dentro de los accidentes cerebrales isquémicos debemos mencionar al ataque isquémico transitorio (AIT), caracterizado por un episodio isquémico focal de duración inferior a 24 horas, típicamente menor a una hora, es reversible y no existe déficit neurológico permanente tras su finalización; sin embargo, pueden hallarse imágenes de infarto cerebral en estos pacientes, fundamentalmente en los de gran duración².

Según datos provenientes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cerebrovasculares afectan a 15 millones de personas al año, representando un problema de salud a nivel mundial, con una alta incidencia y prevalencia en la población adulta³. Se considera actualmente como la primera causa de discapacidad, la segunda de demencia y la tercera causa de muerte. Datos estadísticos recientes, provenientes de EEUU, indican que se presentan 700.000 casos anuales, de los cuales 500.000 son nuevos y 200.000 recurrencias; con una mortalidad aproximada del 30 % en la etapa aguda y un riesgo de recurrencia del 40 % a 5 años^{4,5}. Por cada ACV sintomático, se estima que hay 9 “infartos silentes” que repercuten en el nivel cognitivo de los pacientes¹.

En nuestro país, de acuerdo con datos del registro RENACER, realizado por la Sociedad Neurológica Argentina, la incidencia país es de aproximadamente de 270 casos por cada 100.000 habitantes⁶.

La edad más frecuente de aparición es en mayores de 60 años, y el riesgo se duplica en cada década a partir de los 55 años; considerando que existe un aumento en la expectativa de vida es muy probable que el número de pacientes con ACV isquémico (ACVI) sufrirá un incremento con el correr de los años⁷.

Los factores de riesgo que llevan al ACVI son múltiples, entre los clásicos y más frecuentes podemos nombrar a la hipertensión arterial (HTA), diabetes (DBT), tabaquismo (TBQ), dislipemias (DSP), cardiopatías embolizantes como la fibrilación auricular, prótesis valvulares, trombos intracardiacos. Existen otros factores menos frecuentes como los estados protrombóticos, disecciones arteriales. El factor de riesgo más prevalente es la hipertensión

arterial (HTA), llegando en algunas series a estar presente, como factor de riesgo, en el 70% - 80 % de los casos de ACVI. A pesar del adecuado conocimiento y documentación de estos, en muchos casos no se puede determinar la causa del ACV^{2,8}.

Los déficits neurológicos más frecuentemente resultantes tras un ACVI han sido clasificados por la American Heart Association en seis dominios: motor, sensitivo, de la comunicación, visual, cognitivo y emocional. Estos síndromes neurológicos ponen de manifiesto diferentes mecanismos fisiopatogénicos⁹.

El conocimiento del subtipo causal de ACVI es de extrema importancia para efectuar un adecuado tratamiento en la fase aguda de la enfermedad y para diseñar estrategias de prevención secundarias eficaces. La valoración del subtipo debe realizarse correlacionando datos clínicos con exámenes complementarios. Para ello, se han utilizado múltiples clasificaciones, siendo la clasificación TOAST (*Trial of Org10172 in Acute Stroke Treatment*) la más utilizada. Los clasifica en 5 grupos: 1. Aterosclerosis de grandes vasos, 2. Cardioembolismo, 3. Oclusión de pequeños vasos, 4. Otras causas poco comunes, 5. No determinado¹⁰.

La principal limitación de dicha clasificación es que frecuentemente se catalogan muchos eventos cerebrovasculares como no determinados por concurrir varios mecanismos al mismo tiempo. Una nueva clasificación pretende mejorar las debilidades de la clasificación TOAST; el *Causative Classification of Ischemic Stroke* (CCS) es una versión automatizada del TOAST que incorpora una evaluación diagnóstica causal de la producción del ACVI; cuando existe más de una etiología evidente el mecanismo más probable se establece según el peso que se asigna a cada uno de los factores de riesgo, adicionalmente los hallazgos clínicos o de imágenes, que hace a un mecanismo más probable que otro, son usados para determinar la fuerza de las relaciones causales. Esta clasificación dispone de un sistema automatizado para calcular estas asociaciones y establecer el diagnóstico de mecanismo causal y el diagnóstico fenotípico del tipo de ACVI^{11,12}.

Considerando que el ACVI se trata de una enfermedad de diagnóstico frecuente a nivel mundial, y debido a la escasez de datos epidemiológicos locales sobre esta problemática, hemos confeccionado este trabajo retrospectivo con el fin de esclarecer aquellos aspectos clínicos, analíticos y epidemiológicos que nos permitan realizar un diagnóstico rápido y, en consecuencia, un tratamiento oportuno, fomentando estrategias de prevención secundaria y contribuyendo a reducir las complicaciones y la mortalidad de esta entidad clínica.

OBJETIVOS:

Primario:

- Describir los diferentes subtipos de ACVI utilizando la clasificación TOAST y la clasificación CCS.
- Comparar la capacidad discriminativa de diagnóstico etiológico entre ambas clasificaciones.

Secundarios:

- Describir las características clínicas y epidemiológicas.
- Identificar factores de riesgo.
- Analizar la relación existente entre subtipo, severidad y mortalidad.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y analítico, realizado en el Hospital Provincial del Centenario, hospital público de 3° nivel de atención localizado en la ciudad de Rosario (Provincia de Santa Fe, Argentina). El mismo presenta alta complejidad de atención y cuenta con 90 camas en sala de internación general de adultos, una sala de cuidados críticos intermedios (UCIM) con 8 camas, 16 camas en sala de cuidados críticos intensivos (UTI) y sala de hemodiálisis. Además, cuenta con Servicio de Diagnóstico por Imágenes provisto de equipo de Tomografía Axial Computada (TC) y Resonancia Magnética Nuclear (RMN).

El período de análisis se encuentra comprendido entre el 1° de diciembre de 2016 y el 1° de diciembre de 2018.

Criterios de inclusión y exclusión

- Criterios de inclusión: pacientes de ambos sexos, mayores a 18 años, ingresados a sala general de internación de adultos o a UTI con diagnóstico de egreso de ACVI o AIT.
- Criterios de exclusión: pacientes ingresados con diagnóstico clínico y/o imagenológico de ACV hemorrágico.

Recolección de datos

Los pacientes fueron ingresados consecutivamente según la información inicial obtenida de la base de datos del Servicio de Neurología y del Servicio de Clínica Médica, con los datos filiatorios de los que requirieron internación. El listado de pacientes fue cotejado con los números de

historias clínicas de los pacientes solicitados al Servicio de Estadística del hospital y así tuvimos acceso a la revisión completa de las mismas en la sección de archivos del hospital.

A partir de los casos definidos se reclutaron 102 pacientes con diagnóstico de egreso de ACVI o AIT, de los cuales se pudieron analizar en el presente estudio 80 pacientes, debido a que no fueron localizadas 22 historias clínicas en los archivos del mencionado hospital, o las mismas presentaban información incompleta del caso.

Definición de caso

Ataque cerebrovascular isquémico:

Se utilizó la definición de la OMS: *Desarrollo rápido de síntomas y/o signos de pérdida focal (a veces global) de la función cerebral que duran más de 24 horas (o provocan la muerte), sin otra causa aparente que el origen vascular⁴.*

Ataque isquémico transitorio:

Disfunción neurológica reversible causada por isquemia focal, con síntomas que típicamente duran menos de una hora, pudiendo durar hasta 24 horas⁴.

Variables utilizadas

Para la recolección de datos se utilizó una ficha estandarizada (*Anexo 1*), que contenía los siguientes campos: datos demográficos (edad, sexo), antecedentes de ACV o AIT previos, antecedentes de HTA, DBT, DSP, insuficiencia renal crónica (IRC), insuficiencia cardíaca (IC), cardiopatía isquémica (CI), fibrilación auricular (FA), prótesis valvular, arteriopatía periférica, estado protrombótico, enfermedades autoinmunes, hábitos tóxicos (etilismo, tabaquismo -TBQ, drogas), medicación habitual, registro de tensión arterial (TA) al ingreso, a las 72 horas y al alta hospitalaria; foco neurológico al ingreso, circulación cerebral comprometida, *National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)*(*Anexo3*) al ingreso y al alta hospitalaria; perfil lipídico, hemoglobina glicosilada (HbA1c), electrocardiograma (ECG), hallazgos en ecocardiograma y eco Doppler de vasos de cuello, hallazgos en tomografía axial computada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN) de cráneo, diagnóstico etiológico según clasificación de TOAST y CCS, tratamiento instaurado, días de internación y condición al alta hospitalaria.

Definiciones de las variables

- **Datos demográficos:**
 - Edad: se consideraron 2 categorías: 0- menores de 60 años, 1- mayores de 60 años.
 - Sexo: Femenino/Masculino

- **Antecedentes:**

- Ataque vascular cerebral previo: relato del paciente de déficit neurológico de duración mayor a 24 horas y/o secuela neurológica, que se asocia a neuroimágenes de isquemia en territorio correspondiente a la sintomatología descrita.
- Ataque isquémico transitorio previo: relato del paciente de déficit neurológico de duración menor a 24 horas, sin secuela neurológica.
- Hipertensión Arterial (HTA): utilizando para su diagnóstico los criterios del Consenso Argentino de Hipertensión Arterial, Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial (Sociedad Argentina de Cardiología) de agosto de 2018¹³; considerando: PA sistólica > 140 mm Hg, PA diastólica > 90 mm Hg, o ambas, uso de medicación antihipertensiva, antecedente de hipertensión arterial consignado en la historia clínica.
- Diabetes (DBT): se utilizaron los criterios diagnósticos de diabetes de la American Diabetes Association (ADA)¹⁴; considerando: HbA1C \geq 6.5%, Glucemia en ayunas \geq 126mg/dl. Considerando ayuno como la falta de ingesta calórica durante al menos 8 horas, Glucemia \geq 200mg/dl 2 horas postprandial durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTGO), Glucemia al azar \geq 200mg/dl en un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, uso de medicación hipoglucemiante, antecedente de diabetes consignado en la historia clínica
- Dislipemia: reporte de registros de colesterol > a 200 mg/dl y/o de triglicéridos > a 170 mg/dl, estar recibiendo tratamiento hipolipemiante y/o antecedentes de dislipemia consignado en historia clínica.
- Cardiopatía isquémica: antecedentes de IAM, síndrome coronario agudo, procedimiento de revascularización (by pass aortocoronario, angioplastia)
- Insuficiencia cardíaca (IC): reporte de internaciones previas por IC, síntomas y exámenes complementarios compatibles y/o tratamiento de IC.
- Fibrilación auricular: relato del paciente, corroborado por ECG previo o actual y/o tratamiento prescrito por un médico para tal patología.
- Arteriopatía periférica: referida por el paciente, relato de sintomatología típica corroborada por estudios previos que documenten enfermedad arterial, ausencia o disminución de pulsos, eco Doppler de miembros inferiores con arteriopatía significativa.
- Prótesis valvular: referida por el paciente, corroborada con estudios previos que demuestren enfermedad valvular, antecedente de intervención valvular, y/o ecocardiograma Doppler.

- Insuficiencia renal crónica (IRC): referida por el paciente, reporte de internaciones previas por esta patología, o antecedente consignado en historia clínica, con o sin requerimiento de diálisis.
 - Tabaquismo (TBQ): se consideraron pacientes que nunca consumieron tabaco, aquellos con antecedentes de consumo que no lo hacen en la actualidad, y fumadores actuales. No fue posible discriminar la cantidad de tabaco consumida (expresada en packs/year) ya que no contamos con este dato en la historia clínica.
 - Etilismo: se consideraron pacientes que nunca consumieron alcohol, aquellos con antecedentes de hábito etílico que no lo hacen en la actualidad, y etilistas actuales. No fue posible discriminar la cantidad de alcohol consumida (expresada en gramos de alcohol) ya que no contamos con este dato en la historia clínica.
 - Adicción a drogas: se consideraron pacientes consumidores de cocaína en particular, tanto ex consumidores como actuales y/o aquellos que referían consumo de otras sustancias ilícitas.
 - Estado protrombótico: antecedentes de enfermedad protrombótica referida por el paciente o mencionado en la historia clínica.
 - Enfermedad autoinmune: relato por el paciente de enfermedad autoinmune específica y/o manifestaciones de enfermedad autoinmune; antecedentes familiares de colagenopatías; estar recibiendo tratamiento específico para la misma (ejemplo: Lupus Eritematoso Sistémico, Síndrome antifosfolípido, otras).
- **Registro de TA al ingreso; a las 72 horas y al egreso**: valores de TA sistólica y diastólica expresados en mmHg.
 - **Examen neurológico**: para la detección del déficit neurológico y su localización topográfica según el compromiso vascular cerebral, y con la finalidad de estandarizar la evolución se utilizó la *Oxfordshire Community Stroke Project Classification (OCSP) (Anexo 2)*. Se dividieron en las siguientes categorías: CAT: circulación total anterior, CAP: circulación parcial anterior, CP: circulación posterior y síndrome lacunar.
 - **Severidad del ACVI**: se aplicó la *NIH Stroke Scale (Anexo 3)*. En función de esta escala la severidad del ACV se clasificará como: 1 a 4 menor, 5 a 15 moderado, 16 a 20 moderado a severo, 21 a 42 severo.
 - **Exámenes Complementarios**: a todos los pacientes se le realizó a una evaluación sistemática que incluyó: laboratorio de rutina, perfil lipídico, HbA1c, electrocardiograma (ECG) y tomografía computada (TC) de cerebro. La realización de tóxicos en orina se realizó en algunos pacientes según el criterio de los médicos intervinientes.

- **Estudios cardíacos:** se realizó en forma sistemática ECG y ecocardiograma Doppler a todos los pacientes. La realización de ecocardiograma transesofágico se evaluó según el criterio de los médicos intervinientes. En el ecocardiograma se valoró la presencia de los siguientes hallazgos:
 - Trombo en la orejuela de la aurícula izquierda (OAI) y en aurícula izquierda (AI): siendo una masa hipodensa dentro del cuerpo apendicular o auricular con densidad diferente al endocardio adyacente.
 - Trombo ventricular: masa hipodensa en un área de movimiento anormal de la pared.
 - Contraste espontáneo: reflejo acústico de baja intensidad, de apariencia heterogénea o de partículas agregadas, con baja velocidad de movimientos y patrón helicoidal complejo en cavidad auricular o apendicular.
 - Aneurisma del *septum* inter-auricular (ASIA): segmento adelgazado de la pared del tabique interauricular en la región de la fosa oval, con base de al menos 1.5 cm, que impronta en la cavidad auricular en al menos 1.5 cm, o un movimiento entre aurículas de al menos la misma distancia.
 - Foramen oval permeable (FOP): directamente observado o identificado por Doppler pulsado convencional o Doppler flujo color.
 - Fracción de eyección menor al 35%.
 - Dilatación de aurícula izquierda: superficie mayor a 5 cm².
- **Imágenes vasculares:** se realizó eco Doppler de vasos de cuello a todos los pacientes. La realización de otras imágenes vasculares (Angio-TAC, Angio-RMN, angiografía convencional) fue evaluada en cada caso particular según el criterio de los médicos tratantes.
- **Neuroimágenes:** a todos los pacientes se le realizó TAC de cerebro al ingreso. La realización de TAC de cerebro de control y/o resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro, con técnicas de difusión, perfusión y angiografía se evaluó en cada caso particular; teniendo en cuenta el objetivo de formular el diagnóstico de ACV, localización, extensión, relación cronológica con el episodio índice, subtipo fenotípico de ACV y la disponibilidad de los recursos. No existe un protocolo establecido para la secuencia de neuro-imágenes a utilizar. Se confeccionó una grilla similar para TC y RNM respondiendo a los siguientes interrogantes:
 - ¿Lesión isquémica presente? 0- NO, 1- SI
 - ¿El territorio arterial comprometido corresponde a la sintomatología del caso actual? 0- NO, 1- SI

- ¿Las lesiones son únicas o múltiples? 1-UNICAS, 2-MULTIPLES, 8-SIN LESIONES
- ¿Las lesiones observan una relación temporal con el evento? 0- NO, 1- SI, 8- SIN LESIONES, 9-NO EVALUABLE
- ¿Existen lesiones en sitios no relacionados al evento actual? 0- NO, 1- SI

Para evaluar el hallazgo de infarto por neuroimagen y los síndromes clínicos que se correlacionan con el mismo, se utilizó el esquema del atlas de territorios arteriales cerebrales y la *Oxfordshire Community Stroke Project Classification (OCSP) (Anexo 4)*, discriminando entre: 1- Infarto Total de Circulación Anterior (TACI), 2- Infarto Parcial Total de Circulación Anterior (PACI o TACI), 3- Infarto Parcial Circulación Anterior (PACI), 4- Infarto Lacunar (LACI), 5- Infarto de la Circulación Posterior (POCI)

- **Isquemia cerebral aguda/subaguda (definición según neuroimagen):** se definió por la presencia en TAC de una lesión hipodensa que compromete un territorio vascular definido, y en RMN por la presencia de una lesión hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 y difusión alta, que compromete un territorio vascular definido.
- **Descripción del subtipo de ACVI:** se utilizó para el presente registro la clasificación TOAST (*Trial of Org10172 in Acute Stroke Treatment*)¹⁰ (*Anexo 5*), basada en características clínicas y hallazgos de exámenes complementarios que permiten categorizar los ACVI en alguno de los siguientes grupos: 1- Ateroesclerosis de grandes vasos, 2- Cardioembolismo, 3- Oclusión de pequeños vasos, 4- Otras causas, 5- No determinado.
Ésta se correlacionó con la nueva clasificación de ACVI, la *Causative Classification of Ischemic Stroke, CCS*^{11,12} (*Anexo 6*); representa una versión automatizada del TOAST que incorpora una evaluación diagnóstica causal de la producción del ACVI, categorizándolos en evidente, probable y posible.
- **Tratamiento efectuado:** se registró (0- NO, 1 -SI) uso de antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, hipotensores y estatinas; consignando: tipo de droga, momento de inicio y dosis.
- **Evolución:** se determinó el destino del paciente: 0- ALTA, 1- FALLECIDO, 2- UTI
- **Días de internación:** expresados en días desde el ingreso al egreso del paciente, independientemente si este fuera desde la sala general o UTI.
- **Mortalidad:** número de fallecimientos producidos por esta causa.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos fueron ordenados y analizados utilizando el programa IBM SPSS para Windows (Statics versión 20). Las variables cuantitativas se expresaron como n, mínimo, máximo, y media \pm desvío

estándar. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias absolutas y relativas porcentuales. Para la comparación de proporciones se empleó la prueba de Chi Cuadrado, la prueba exacta de Fisher, y prueba ANOVA, dependiendo del tamaño muestral de los grupos. En todos los casos se consideraron estadísticamente significativas las diferencias cuyo valor de p asociado a la prueba de contraste sea $\leq 0,05$.

RESULTADOS

Análisis descriptivo:

Se realizó el análisis retrospectivo de ochenta (80) historias clínicas de pacientes con diagnóstico de egreso de ACVI y/o AIT del Hospital Provincial del Centenario en el período comprendido entre 1° de diciembre de 2016 y 1° de diciembre de 2018.

El 96,25% (N=77) de los pacientes presentó diagnóstico de egreso de ACVI y el 3,75 % (N= 3) diagnóstico de AIT (*Gráfico 1*). De los mismos 27,5% (N=22) fueron mujeres y 72,5 % (N=58) hombres (*Gráfico 2*). La media de la edad de presentación fue de 58,48 (+/- 7,99) años, con un mínimo de 32 y un máximo de 91 años. Del total, el 61,3% (N=49) correspondieron al grupo etario comprendido por pacientes menores a 60 años, mientras que el 38, 8% (N=31) pertenecieron al grupo de mayores de 60 años.

Gráfico 1: Diagnóstico de egreso

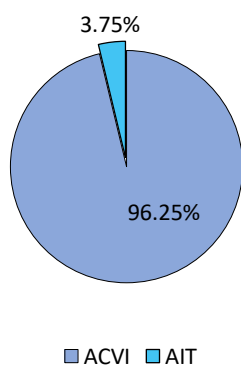
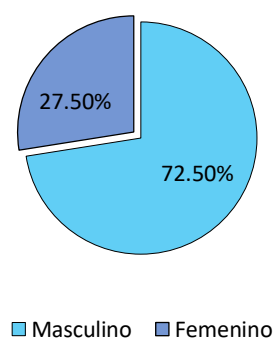


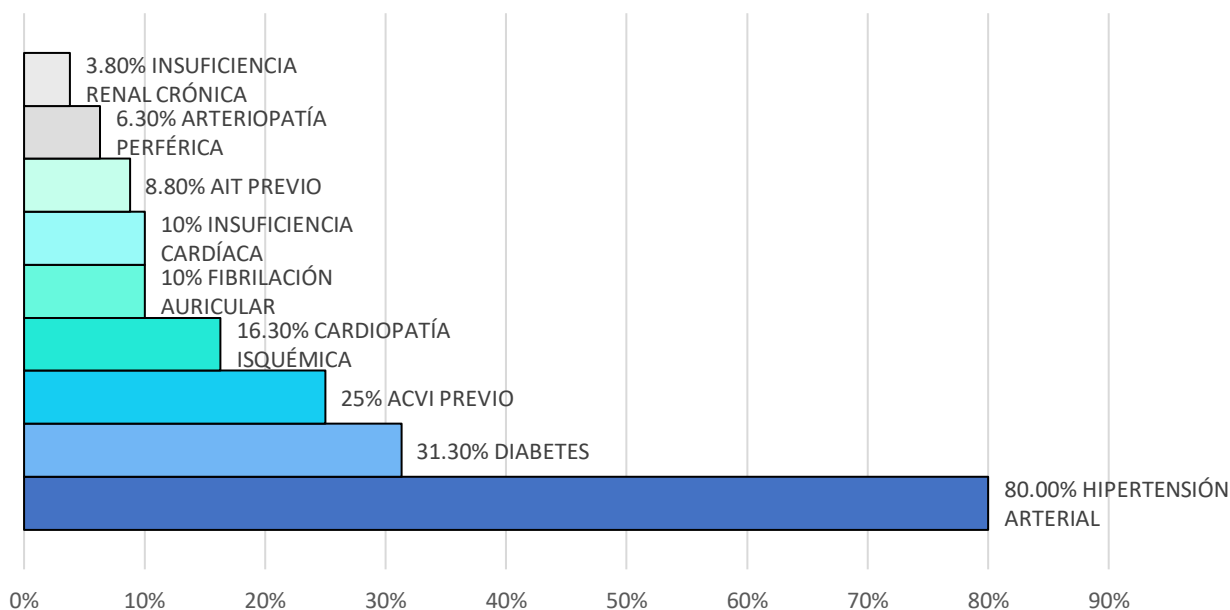
Gráfico 2: Sexo



Se analizó la presencia de aquellos antecedentes patológicos considerados factores de riesgo para desarrollar un evento cerebrovascular. Entre los más relevantes se encontraron hipertensión arterial, diabetes, dislipemia, cardiopatía isquémica y tabaquismo; además el 18,7% (N= 15) presentaron el antecedente de ACVI previo, 2,5% (N=2) AIT previo y 6,3% (N=5) presentaron ambos eventos.

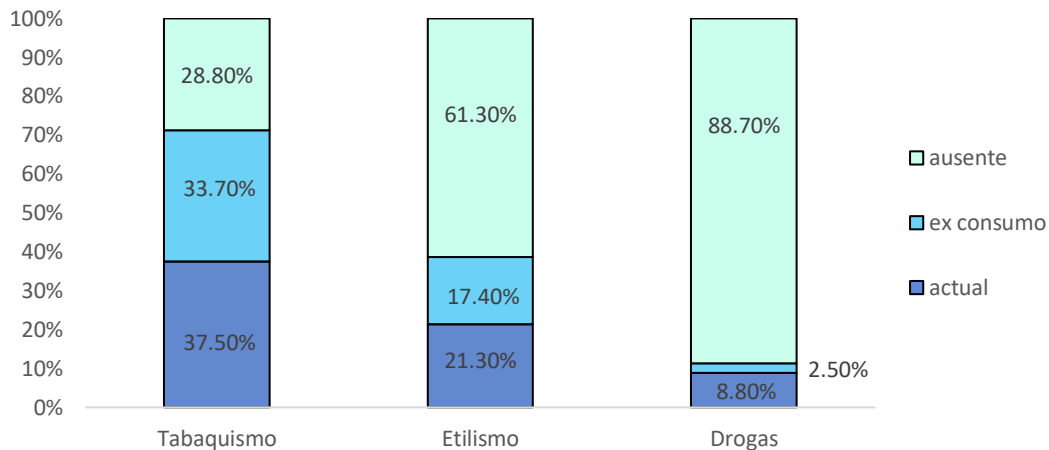
De los 80 pacientes incluidos, el 80% (N=64) tenían el antecedente de HTA; el 31,30% (N=25) antecedente de DBT, de los cuales el 16% (N=4) recibían insulina como tratamiento; 16,30% (N=13) presentaron cardiopatía isquémica discriminados entre IAM antiguo estable (76,9% N=10) versus IAM menor a 3 meses (23,1% N=3); 10% (N= 8) tanto para el antecedente de fibrilación auricular así como de insuficiencia cardiaca; el 6,3 % (N=5) arteriopatía periférica y el 3,8 % (N= 3) antecedentes de IRC; el 12,5 % (N=10) no presentaba ninguno de los factores de riesgo descritos en el siguiente gráfico:

Gráfico 3: Antecedentes patológicos. Factores de riesgo



Respecto del hallazgo de hábitos tóxicos (tabaquismo, etilismo y adicción a drogas ilícitas), destacamos alta prevalencia de tabaquismo, representando el 71,25% (N=57) del total, ya sea por su antecedente (exfumadores 33,8% N=27) o por su consumo actual (37,5% N=30) en contraposición al 28, 8% (N=23) que nunca tuvieron el hábito. En cuanto al consumo de alcohol, 61,3% (N=49) nunca consumieron, mientras que 21,3% (N=17) fueron consumidores actuales y 17,5% (N=14) registraban el antecedente. El 8,8% (N=7) presentaba adicción a drogas ilícitas, el 100% (N=7) de ellos consumía cocaína, uno de ellos también consumía marihuana. (Gráfico 4)

Gráfico 4: Hábitos tóxicos



El 20% (N=16) de los pacientes estudiados no registraba ningún hábito de consumo, tanto antecedente como consumo actual.

Por otra parte, se estudió en todos los pacientes la presencia de enfermedades autoinmunes, encontrando que la mayoría de los casos carecían de este antecedente. Sólo el 3,75% (N=3) presentaban alguna enfermedad autoinmune de base; un paciente antecedente de colitis ulcerosa, otra artritis reumatoide y por último uno con fiebre reumática. Cabe destacar que ningún paciente presentó antecedentes personales ni familiares de síndrome antifosfolípido. Además, a todos estos se le realizó como estudio complementario, laboratorio inmunológico no encontrando alteraciones analíticas que puedan ser relacionadas con el cuadro actual.

Respecto del estado protrombótico, se mostraron resultados similares; la mayoría no presento tal condición. El 2,5% (N=2) de los pacientes mostraba alguna neoplasia activa al momento del evento cerebrovascular, mientras que un paciente presentó antecedente de trombosis en arteria oftálmica izquierda.

En las siguientes tablas se discriminan los factores de riesgo más prevalentes de nuestro análisis (HTA, DBT, dislipemia, tabaquismo) en relación con el sexo y la edad de estos (Tabla 1,2 y 3).

Tabla 1: Factores de riesgo según sexo en pacientes hospitalizados por ACVI o AIT

FACTORES DE RIESGO	SEXO				
	Masculino		Femenino		
Antecedente de Hipertensión Arterial	46	79,3%	18	81,8%	
Antecedentes de Diabetes	19	32,8%	6	27,3%	
Diagnóstico de Dislipemia	38	65,5%	10	45,5%	
Tabaquismo	fumador actual	24	41,4%	6	27,3%
	ex fumador	18	31,0%	9	40,9%

Tabla 2: Factores de riesgo según edad en pacientes hospitalizados por ACVI o AIT

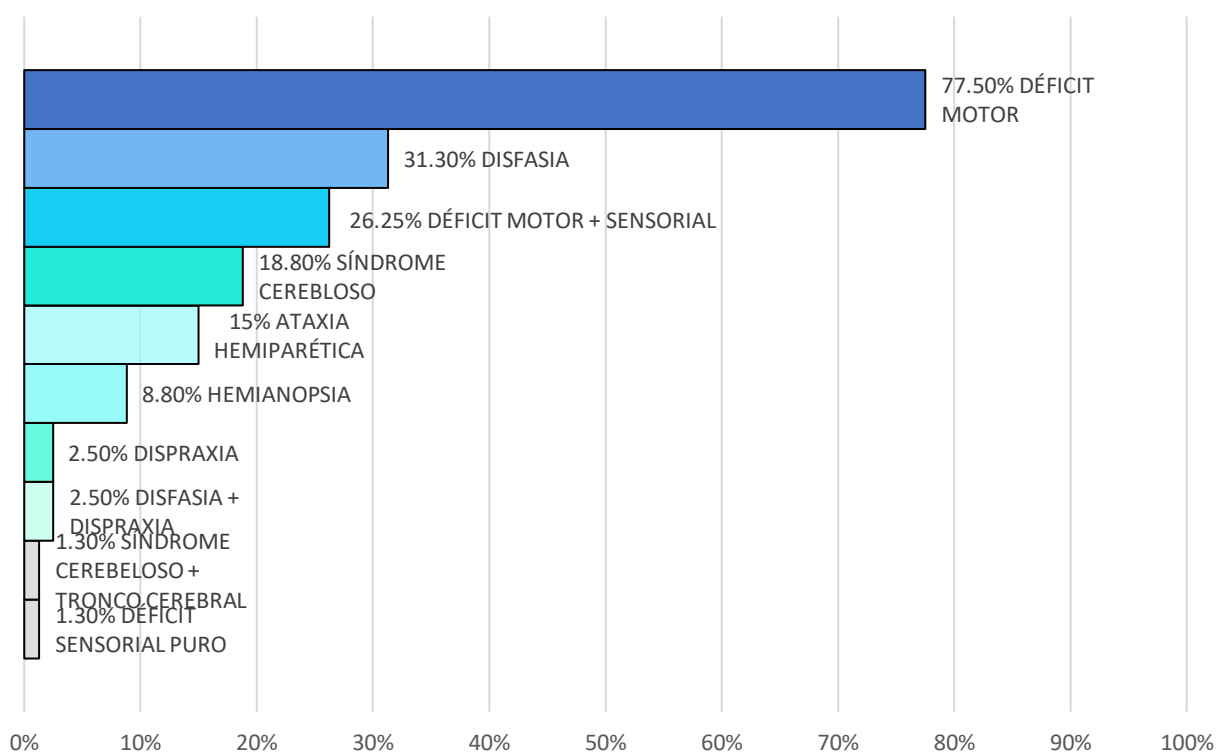
FACTORES DE RIESGO	EDAD				
	Menores 60 años		Mayores 60 años		
Antecedentes de Hipertensión Arterial	37	75,5%	27	87,1%	
Antecedentes de Diabetes	15	30,6%	10	32,3%	
Diagnóstico de Dislipemia	31	63,3%	17	54,8%	
Tabaquismo	fumador actual	18	36,7%	12	38,7%
	ex fumador	16	32,7%	11	35,5%

Tabla 3: Factores de riesgo y media de edad en pacientes hospitalizados por ACVI o AIT

FACTORES DE RIESGO	EDAD (años)		
	Media	Desviación estándar	
Antecedente de Hipertensión Arterial	59,16	7,87	
Antecedente de Diabetes	58,88	5,80	
Diagnóstico de Dislipemia	58,08	6,18	
Tabaquismo	Fumador actual	57,93	6,72

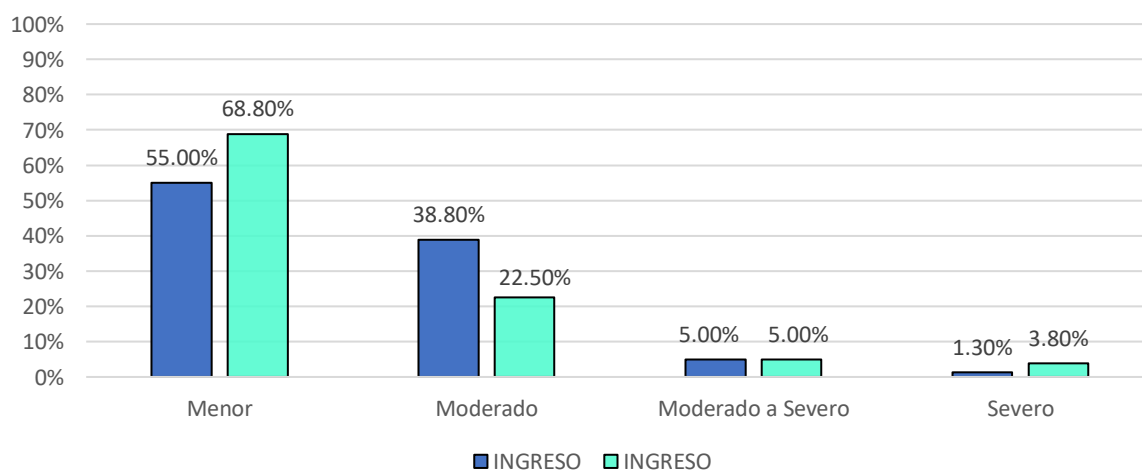
La forma clínica-neurológica de presentación fue variada, en más de la mitad de los casos se observó déficit motor, representando un 77,50% (N=62); seguido en frecuencia por disfasia 31,30% (N=25), déficit motor + sensorial 26,25% (N= 21) y síndrome cerebeloso con 18,80% (N=15); 15% (N=12) de los pacientes presentó ataxia hemiparética al ingreso. El resto de las manifestaciones clínicas neurológicas se dividieron entre hemianopsia (en su totalidad homónimas), dispraxia, disfasia + dispraxia, déficit sensorial puro y síndrome cerebeloso + tronco cerebral. Sólo 5% (N=4) manifestó compromiso del estado de conciencia ya sea a su ingreso o durante la evolución del evento vascular (*Gráfico 5*).

Gráfico 5: Forma de presentación clínica/neurológica



En todos los pacientes se analizó la severidad del evento cerebrovascular al ingreso y al egreso; para tal fin se utilizó la escala de NIHSS (*Anexo 3*). En su mayoría se clasificaron dentro del subgrupo de severidad MENOR (puntaje 1 a 4) tanto al ingreso con un 55% (N=44) como al egreso con 68,8% (N=55); severidad MODERADA (puntaje 5 a 20) con 38,8% (N=31) y 22,5% (N=18); severidad MODERADA-SEVERA (puntaje 16 a 20) con 5% (N=4) y 5% (N=4), y SEVERO (puntaje 21 a 42) con 1,3% (N=1) y 3,8% (N=3); valores correspondientes al ingreso y egreso, respectivamente (*Gráfico 6*)

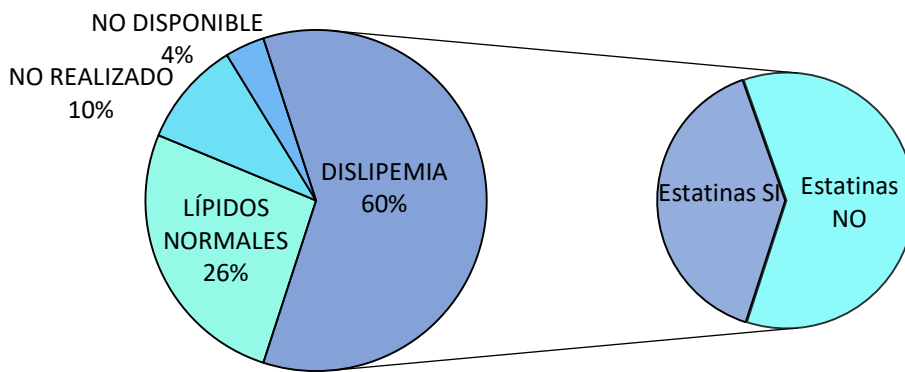
Gráfico 6: Relación entre la escala de NIHSS al ingreso y egreso



Dentro de la metodología diagnóstica se implementaron estudios analíticos y por imágenes en forma sistemática a todos los pacientes, y en casos particulares se ampliaron según la sospecha clínica y a criterio del médico tratante. De todas las determinaciones, destacamos las variaciones observadas tanto en el perfil lipídico como en los valores de hemoglobina glicosilada al ingreso.

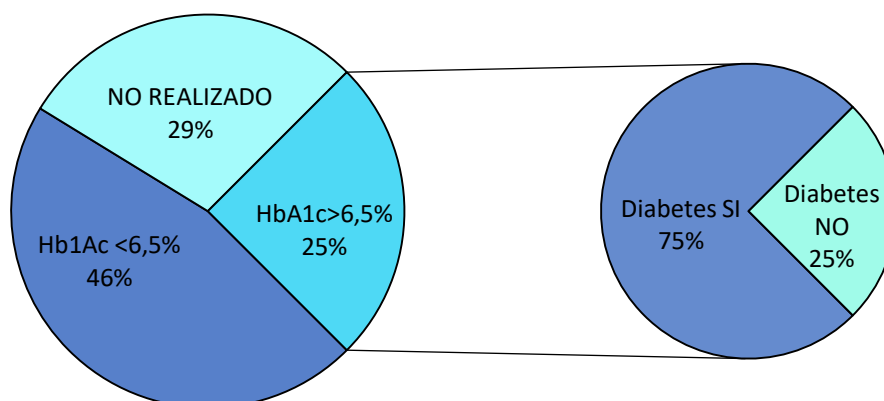
El 60% (N=48) de los pacientes presentaron alteración en el perfil lipídico, en contraposición al 26,25% (N=21) que presentaba niveles normales de lípidos; en el 10% (N=8) de los casos la determinación no se realizó y en el 3,75% (N=3) no se encontraba disponible. Del total de pacientes con dislipemia (N=48), el 39,6% (N=19) recibía estatinas al momento del ingreso, en su mayoría sinvastatina, ya sea por evento cerebrovascular previo o diagnóstico de dislipemia (Gráfico 7).

Gráfico 7: Análisis perfil lipídico. Tratamiento con estatinas



En relación con los valores de hemoglobina glicosilada (HbA1c), 25% (N=20) pacientes presentaron elevación de los niveles de HbA1c por encima de 6,5%, con un valor medio de 8,51% (+/- 1,40) exhibiendo un rango entre 6,60% y 10,90%; mientras que 46,25% (N=37) no presentaron alteraciones. Cabe destacar que 28,75% (N=23) no fueron analizados o el dato no se encontró disponible. Se observó el antecedente de diabetes en el 75% (N=15) de los pacientes que mostraron elevación de valores de hemoglobina glicosilada al ingreso (N=20) (Gráfico 8).

Gráfico 8: Análisis HbA1c y su relación con el antecedente de Diabetes



Por otra parte, ante la sospecha de evento cerebrovascular relacionado con consumo de sustancias ilícitas, específicamente cocaína, se realizó determinación de tóxicos en orina a 7,5% (N=6) de los 80 pacientes incluidos en el análisis; a un paciente que presentaba el antecedente de consumo de dicha sustancia no se le realizó en examen (el motivo no se encontraba especificado en la historia clínica). De los mismos 4/6 pacientes presentaron resultado positivo para dicha prueba, mientras que en 2/6 pacientes el resultado fue negativo. Cabe aclarar que no se solicitó el estudio en ningún paciente que no haya referido el antecedente de consumo de dichas sustancias.

En el análisis de los estudios vasculares por imágenes se relevaron los siguientes datos: Ecocardiograma (75 de 80 analizados) en su mayoría presentaron anomalías, aunque sin significancia clínica para el evento, alcanzando un 35% (N=28) de los casos; en tanto un 28,8% (N=23) se registró como normal; el resto se subdividió según presentaron una o más alteraciones significativas, 36,25% (N=29) y 7,5% (N=6), respectivamente; en un mínimo porcentaje de pacientes no se realizó el estudio o el mismo no estaba disponible, representando el 6,2% (N=5). Estos datos se encuentran reflejados en la siguiente tabla (*tabla 4*):

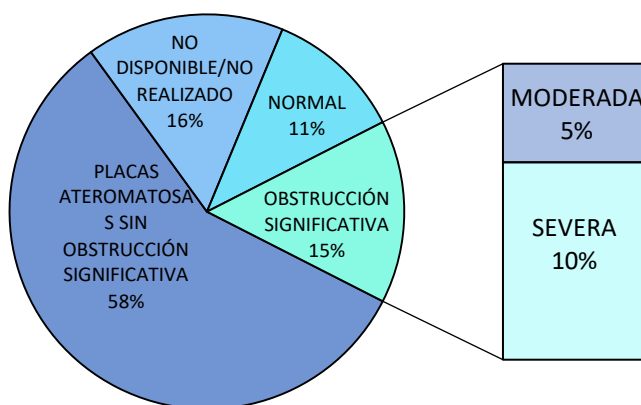
Tabla 4: Hallazgos en ecocardiograma por orden de frecuencia

HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS	N	% del N
Anormal sin significancia clínica	28	35,0%
Normal	23	28,8%
Hipertrofia ventricular izquierda	13	16,2%
Dilatación de aurícula izquierda mayor a 5 cm	10	12,5%
Fracción de eyección menor al 35%	5	6,2%
Trombo ventricular	1	1,2%

Respecto de los hallazgos en el eco Doppler de vasos de cuello (67 de 80 analizados), la alteración más frecuentemente encontrada fue la presencia de placas ateromatosas sin obstrucción significativa, alcanzado un 57,5% (N=46) lo que representa más de la mitad de los casos estudiados; mientras que el 15% (N=12) de los casos presentó obstrucción vascular significativa. El resto de los pacientes tenía estudio normal (11,3% N=9) o no pudieron ser analizados por falta de realización o disponibilidad del estudio (16,3 % N=13).

A su vez, en los pacientes que presentaban obstrucción significativa se analizó el grado de obstrucción carotídea por Doppler (medida en porcentaje), obteniendo los siguientes resultados: el 33,3% (N=4) tenían una obstrucción MODERADA y el 66,6% (N=8) obstrucción SEVERA (Gráfico 9)

Gráfico 9: Hallazgos en eco Doppler de vasos de cuello



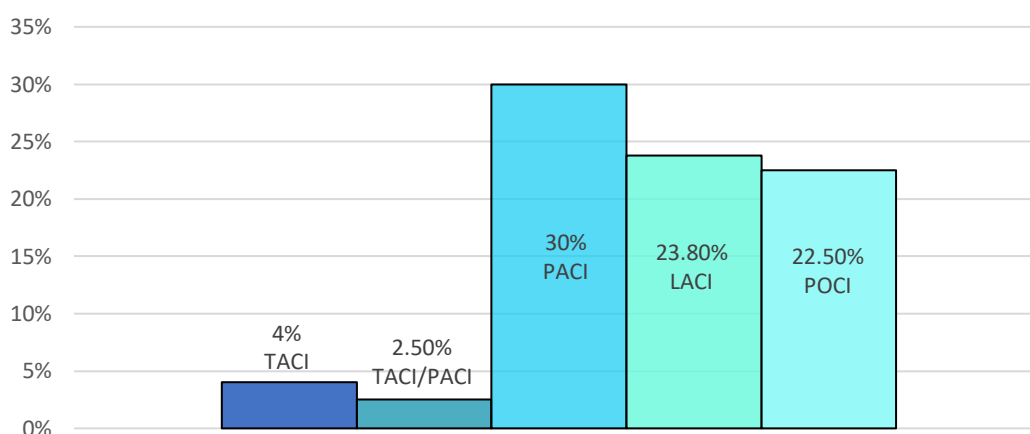
A todos los pacientes se les realizó como mínimo una neuroimagen al ingreso; en nuestra serie fue de elección, como primer estudio, la tomografía axial computada (TAC) cerebral en todos ellos. Posteriormente, una segunda neuroimagen de control, ya sea TAC cerebral o resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral con contraste o fase angiográfica, dependiendo del médico tratante y su sospecha clínica. De los 80 pacientes analizados, se realizó control imagenológico en el 73,75% (N=59).

Se consideró la presencia o ausencia de isquemia aguda y/o subaguda en alguno de los dos estudios y se observó que: del total de los pacientes, el 73,75% (N=59) tenía lesión isquémica presente en contraposición al 26,25% (N=21) que no evidenció isquemia o mostraba lesiones secuelas. En los 59 pacientes con isquemia demostrada, 57,5% (N=46) de las lesiones eran únicas y el 16,3% (N=13) lesiones múltiples. Todas ellas manifestaban una relación temporal con el evento cerebrovascular; el 94,9% (N=56) correspondían al territorio cerebral sospechado

según los síntomas y el cuadro clínico del ingreso, mientras que el 3,1% (N=3) el hallazgo imagenológico no coincidía con la sintomatología ni los hallazgos al examen físico. Por último, se consideró la presencia de lesiones en otros sitios no relacionados al evento actual, además de las relacionadas, observando que en 7 pacientes (8,8%) de los 80 analizados, se evidenciaban dichas lesiones.

En relación con lo encontrado en las neuroimágenes y aplicando la clasificación *OCS*P (Anexo 4) observamos que el 5% (N=4) de los pacientes presentó infarto total de la circulación anterior (TACI), el 2,5% (N=2) infarto total o parcial de la circulación anterior (TACI o PACI), 30% (N=24) infarto parcial de la circulación anterior (PACI), 23,8% (N=19) pacientes con infarto lacunar (LACI) y 22,5% (N=18) infarto de la circulación posterior (POCI). Cabe destacar que estos datos reflejan tanto el compromiso de la circulación cerebral al ingreso como durante la evolución del evento vascular.

Gráfico 12: Localización por neuroimágenes



*TACI: Infarto total de la circulación anterior - PACI: Infarto parcial de la circulación posterior - LACI: Infarto lacunar
POCI: Infarto de circulación posterior*

Para el diagnóstico de subtipo etiológico se consideraron dos clasificaciones: TOAST y CCS. Según la primera categorización (TOAST) el ACVI se subclasificó en: 1- Aterosclerosis de grandes vasos con un 16,2% (N=13), 2- Cardioembolismo: 8,8% (N=7), 3- Oclusión de pequeños vasos: 22,5% (N=18), 4- Otras causas: 8,8% (N=7) y 5- No determinado: 43,8% (N=35), englobando aquellos en que a pesar de un estudio adecuado no se llegó a una causa definitiva, los que fueron estudiados en forma incompleta y aquellos en los que probablemente existía más de una causa que justifique el evento cerebrovascular (Tabla 5).

Tabla 5: Subtipos según clasificación TOAST

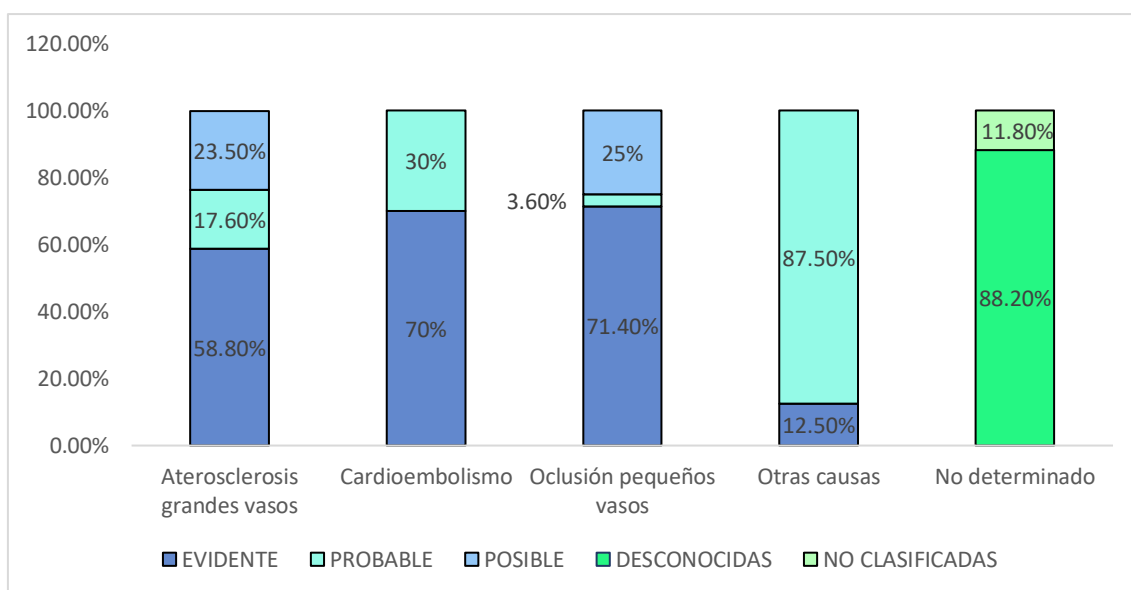
TOAST	N	% de pacientes
Aterosclerosis Grandes Vasos	13	16,2%
Cardioembolismo	7	8,8%
Oclusión Pequeños Vasos	18	22,2%
Otras Causas	7	8,8%
No Determinado	35	43,8%
Total	80	100,0%

Con el análisis de la clasificación CCS, se observaron los siguientes resultados: 1- Aterosclerosis de grandes vasos: 21,3% (N=17), de ellos 58,8% (N=10) se subclasificaban dentro de la categoría EVIDENTE, 17,6% (N=3) PROBABLE y 23,5% (N=4) POSIBLE; 2- Cardioembolismo: 12,5% (N=10), 70% (N=7) EVIDENTE, 30% (N=3) PROBABLE y ningún paciente fue clasificado como POSIBLE; 3- Oclusión de pequeños vasos: 35% (N=28), 71,4% (N=20) correspondían a EVIDENTE, 3,6% (N=1) PROBABLE, 25% (N=7) POSIBLE; 4- Otras causas: 10% (N=8), 12,5% (N=1) EVIDENTE, 87,5% (N=7) PROBABLE y ningún paciente POSIBLE; y 5- No determinado: 21,3% (N=17), clasificados como 88,5% (N=15) DESCONOCIDAS y 11,8% (N=2) NO CLASIFICADAS (Tabla 6/Gráfico 13)

Tabla 6: Subtipos según clasificación CCS

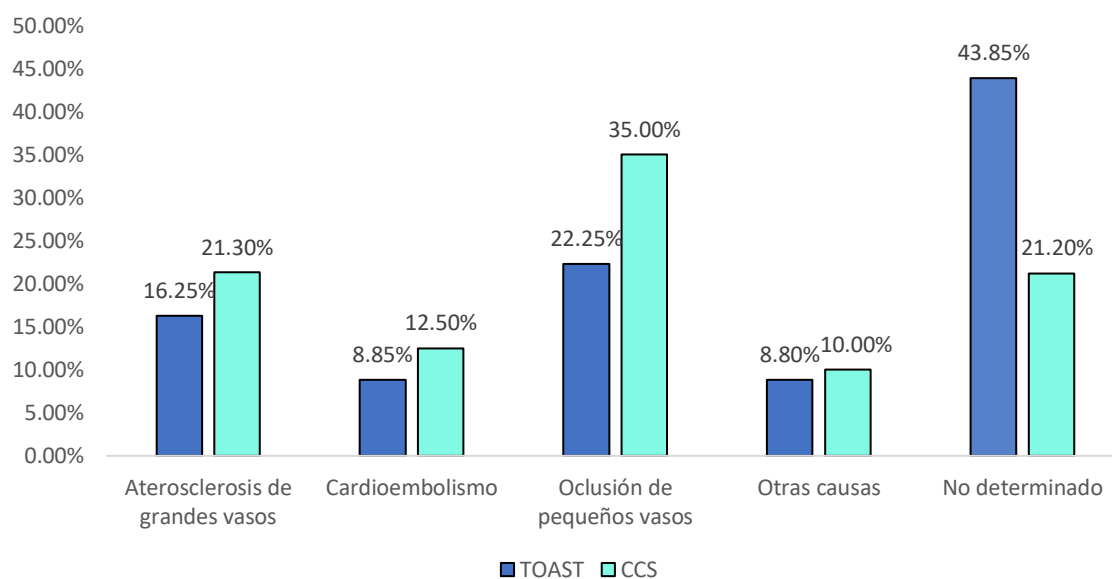
CCS	N	% de pacientes
Aterosclerosis Grandes Vasos	17	21,3%
Cardioembolismo	10	12,5%
Oclusión Pequeños Vasos	28	35,0%
Otras Causas	8	10,0%
No Determinado	17	21,3%
Total	80	100,0%

Gráfico 13: Clasificación CCS: categorías.



Destacamos, en particular, lo observado en el subtipo no determinado para ambas clasificaciones: aquellos pacientes que se clasificaron como no determinados según la clasificación TOAST (N=35), con la clasificación de subtipos propuesta por CCS se lograron categorizar más del 50% de los mismos en alguno de los subgrupos restantes (N=18), quedando sólo 17 pacientes dentro del subgrupo no determinado. La comparación de estas clasificaciones para el subtipo “no determinado” muestra asociación estadísticamente significativa entre ambas variables, con un valor de $p < 0.001$. En el siguiente gráfico se exponen los resultados de la comparación de ambas clasificaciones para todos los subtipos:

Gráfico 13: Comparación de resultados entre ambas clasificaciones



Además, pudimos detectar que, tanto en el grupo etario menor a 60 años como en el mayor a 60 años, la mayoría de los pacientes presentaron un ACVI de causa NO DETERMINADA aplicando la clasificación TOAST, alcanzando un 46,9% (N=23/49) y 38,7% (N=12/31) respectivamente. Le sigue en orden de frecuencia el subtipo OCLUSIÓN DE PEQUEÑOS VASOS con un 22,4% (N=11/49) y 22,5% (N=7/31). Sucedió lo contrario al aplicar la clasificación CCS, ya que la mayoría de los pacientes fueron incluidos en la categoría OCLUSIÓN DE PEQUEÑOS VASOS, representados por un 36,7% (N=18/49) y 32,2% (N=10/31), respectivamente; seguidos por aquellos de causa NO DETERMINADA, con un 22,4 (N=11/49) y 19,3% (N=6/31).

De la relación existente entre los factores de riesgo más prevalentes en nuestra población de estudio y el subtipo de ACVI pudimos observar que: los antecedentes de HTA y DBT se presentaron con mayor frecuencia en aquellos pacientes que mostraron eventos cerebrovasculares clasificados como Aterosclerosis de Grandes Vasos, Oclusión de Pequeños Vasos y No determinados, tanto para TOAST como CCS; en cuanto al antecedente de cardiopatía isquémica, si consideramos clasificación TOAST, la mayoría de los pacientes presentó Aterosclerosis de Grandes Vasos y etiología No determinada, por el contrario según CCS, presentaron Cardioembolismo y Aterosclerosis de Grandes Vasos; para la fibrilación auricular, se observó asociación estadísticamente significativa tanto para TOAST ($p=0,003$) como para CCS ($p=0,001$), destacando que la mayoría de los pacientes presentó eventos cerebrovasculares de origen cardioembólico; por último considerando el antecedente de tabaquismo la mayoría de los casos presentó Oclusión de Pequeños Vasos como etiología en ambas clasificaciones, aunque un porcentaje de pacientes se categorizó como No determinado en clasificación TOAST. Estos datos se reúnen en las siguientes tablas:

Tabla 7: Factores de riesgo y clasificación TOAST

Factores de riesgo	TOAST										p
	Aterosclerosis GV*		Cardioembolismo		Oclusión PV**		Otras Causas		No Determinado		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Hipertensión Arterial	11	91,7%	5	71,4%	15	78,9%	4	57,1%	29	82,9%	$p=0,533$
Diabetes	4	33,3%	2	28,6%	5	26,3%	0	,0%	14	40,0%	$p=0,349$
Cardiopatía isquémica	4	33,3%	2	28,6%	1	5,3%	0	,0%	6	17,1%	$p=0,214$
Fibrilación auricular	0	,0%	4	57,1%	0	,0%	0	,0%	4	11,4%	$p=0,003$
Tabaquismo	5	41,7%	3	42,9%	9	47,4%	3	42,9%	10	28,6%	$p=0,677$

*Aterosclerosis GV: Aterosclerosis de grandes vasos **Oclusión PV: Oclusión de pequeños vasos

Tabla 8: Factores de riesgo y clasificación CCS

Factores de riesgo	CCS										p
	Aterosclerosis GV*		Cardioembolismo		Oclusión PV**		Otras Causas		No Determinado		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Hipertensión Arterial	14	82,4%	8	80%	23	82,1%	5	62,5%	14	82,4%	p=0,784
Diabetes	6	35,3%	3	30%	9	32,1%	1	12,5%	11	35,3%	p=0,840
Cardiopatía isquémica	4	23,5%	4	40%	3	10,7%	1	12,5%	1	5,9%	p=0,152
Fibrilación auricular	0	0%	6	60%	1	3,6%	0	0%	1	5,9%	p=0,001
Tabaquismo	7	41,2%	4	4%0	13	46,4%	3	37,5%	3	17,6%	p=0,400

*Aterosclerosis GV: Aterosclerosis de grandes vasos **Oclusión PV: Oclusión de pequeños vasos

En cuanto al tratamiento implementado durante la internación, la mayoría de los pacientes recibieron antiagregación, estatinas, en algunos casos drogas antihipertensivas y anticoagulación. 67/80 pacientes (83,8%) recibió ácido acetil salicílico (AAS) como única droga, 10/80 casos (12,5%) sólo clopidogrel, y en 10/80 pacientes (12,5%) se utilizó doble antiagregación con AAS+clopidogrel; sólo un paciente no recibió drogas antiagregantes por presentar efecto adverso a las mismas (hemorragia digestiva alta). El 95 % (N=76) recibieron estatinas, en su mayoría sinvastatina; no se encontraba especificado en la historia clínica el motivo por el cual el 5% (N=4) de los pacientes restantes no recibió dicho tratamiento. 7 de 80 pacientes (8,75%) recibieron anticoagulación, 4 de ellos (5%) por el evento actual y 3 (3,75%) por anticoagulación previa y continuada. Del total, 43 pacientes (53,8%) recibieron drogas antihipertensivas, en su mayoría enalapril, requiriendo dosis máxima o asociación de drogas en el 30,23% (N=13) de los casos.

La media de días de internación fue de 12,33 días (+/- 17,09), con un mínimo de 1 día y un máximo de 105 días. Respecto de la evolución, el 90% (N=72) cursaron internación en sala general sin complicaciones, mientras que el 10% (N=8) requirió internación en unidad de terapia intensiva (UTI). Del total de pacientes analizados, fallecieron el 8,8% (N=7), todos ellos habían requerido internación en UTI durante su evolución, el resto fue dado de alta para seguimiento en forma ambulatoria. La edad media de los pacientes que fallecieron fue de 62,29 años (+/- 5,38).

Análisis inferencial:

- *Relación entre los subtipos de ACVI comparando clasificación TOAST y CCS:*

Evaluamos la relación de cada uno de los subtipos de ACVI con ambas clasificaciones etiológicas mediante pruebas no paramétricas y utilizando la siguiente tabla:

Tabla 9: Comparación de subtipos entre ambas clasificaciones

TOAST	CCS										
	Aterosclerosis Grandes Vasos		Cardioembolismo		Oclusión Pequeños Vasos		Otras Causas		No Determinado		Total
	N	% de N	N	% de N	N	% de N	N	% de N	N	% de N	N
Aterosclerosis GV*	13	100%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	13
Cardioembolismo	0	0%	7	100%	0	0%	0	0%	0	0%	7
Oclusión PV**	0	0%	0	0%	18	100%	0	0%	0	0%	18
Otras Causas	0	0%	0	0%	2	28,6%	5	71,4%	0	0%	7
No Determinado	4	11,4%	3	8,6%	8	22,9%	3	8,6%	17	48,6%	35

**Aterosclerosis GV: Aterosclerosis de grandes vasos **Oclusión PV: Oclusión de pequeños vasos*

Del análisis de la misma surge la evidencia de que existe asociación estadísticamente significativa para todos los subtipos de ACVI tanto si se clasificaban según TOAST o según CCS, con un valor de $p < 0,001$.

- *Relación entre los subtipos de ACVI (CCS) y severidad del evento al ingreso:*

Para tal análisis se relacionaron los subtipos de ACVI con la severidad del evento al ingreso utilizando la escala de NIHSS (Anexo 3) y la clasificación CCS (Anexo 6). No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre los scores promedios al ingreso para los diferentes subtipos de ACVI, con un valor de $p = 0,432$. Sin embargo, pudimos observar que ningún paciente con subtipo ACVI de pequeño vaso (CCS tipo 3) presentó clasificación moderada a severa o severa, con una tendencia a menor severidad respecto de los otros subtipos de ACVI, a pesar de que no alcanza significancia estadística ($p=0,156$). Estos datos se ven reflejados en el gráfico 16 y tabla 10:

Gráfico 16: Relación entre los subtipos de ACVI (CCS) y escala de NHIS al ingreso:

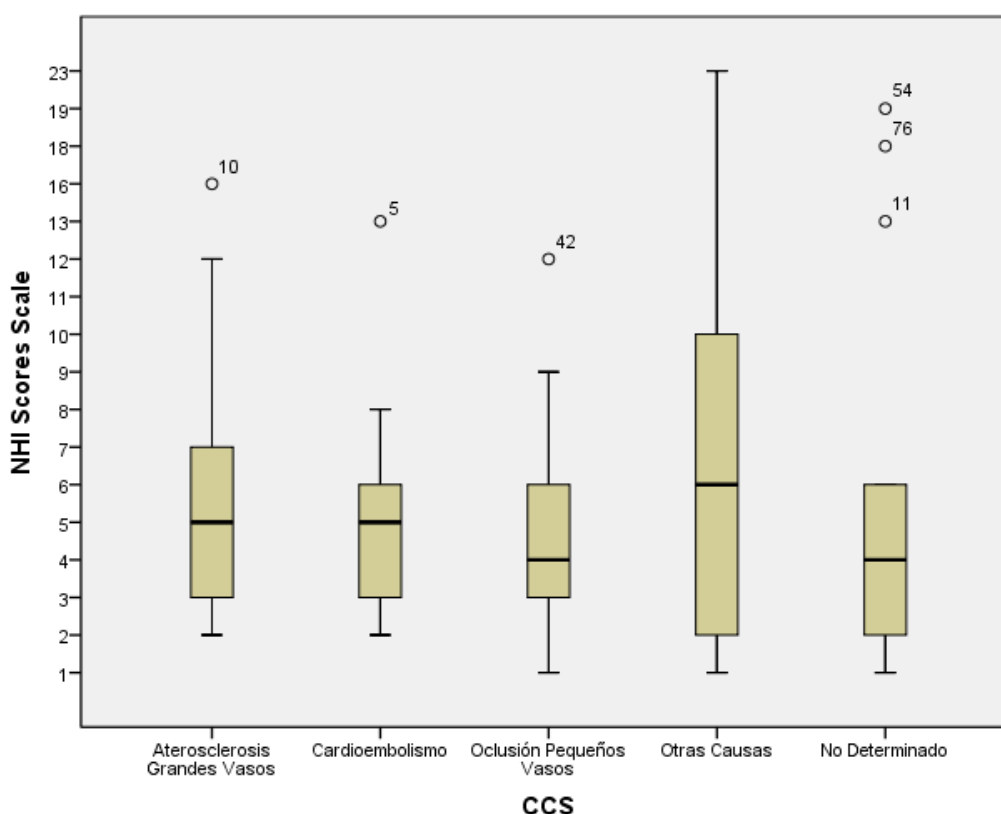


Tabla 10: Oclusión de pequeños vasos y escala de severidad de NIHS al ingreso

Oclusión pequeños vasos - CCS	Escala de NIHS		p
	Leve-Moderado	Moderado/Severo-Severo	
NO	N= 47 90,4%	N= 5 9,6%	p=0,156
SI	N= 28 100,0%	N= 0 ,0%	

- *Relación entre los subtipos de ACVI según clasificación CCS y mortalidad:*

Para el análisis se tomó en consideración sólo la clasificación propuesta por CCS; relacionando ambas variables concluimos que, no existe asociación estadísticamente significativa para ningún subtipo de ACVI con respecto a la mortalidad, con un valor de $p=0,127$. Sin embargo, detectamos que no falleció ningún paciente del subgrupo de Oclusión de Pequeños Vasos, observando una tendencia no significativa de menor mortalidad para este subtipo, con un valor de $p= 0,090$. Por el contrario, la mayor cantidad de fallecimientos se produjo en el subtipo No Determinado, con una tendencia a mayor mortalidad respecto de los otros subtipos de ACVI, a pesar de no alcanzar significancia estadística ($p= 0,078$). Estos datos se encuentran reflejados en la tabla 11:

Tabla 11: Clasificación CCS y mortalidad al alta

CCS	Mortalidad al alta						p
	Vivo		Fallecido		Total		
	N	% de N	N	% de N	N	% de N	
Aterosclerosis GV*	15	88,2%	2	11,8%	17	100,0%	p= 0,338
Cardioembolismo	9	90,0%	1	10,0%	10	100,0%	p= 0,623
Oclusión PV**	28	100,0%	0	,0%	28	100,0%	p= 0,090
Otras Causas	7	87,5%	1	12,5%	8	100,0%	p= 0,536
No Determinado	14	82,4%	3	17,6%	17	100,0%	p= 0,078
Total	73	91,3%	7	8,8%	80	100,0%	

*Aterosclerosis GV: Aterosclerosis de grandes vasos **Oclusión PV: Oclusión de pequeños vasos

DISCUSIÓN:

El accidente cerebrovascular (ACV) es un problema con alto impacto y trascendencia en la salud pública nacional y mundial, debido a que, según la Organización Mundial de la Salud es una de las principales causas de muerte y discapacidad en la población adulta de nuestro país¹⁵.

En nuestra serie se evaluaron 80 pacientes egresados de un hospital de 3° nivel de complejidad, en su mayoría con diagnóstico de ACVI (77 de 80 casos) y sólo 3 pacientes con diagnóstico de AIT. Predominaron los casos ocurridos en el sexo masculino, representando más del 70% de la población de estudio; dato coincidente con otras series analizadas^{8,16,17,18,19}, mientras que en otros trabajos predominó el sexo femenino^{7,20,21,22,23}.

La edad media de presentación fue de 58,48 (+/- 7,99) años, siendo escaso el porcentaje de pacientes jóvenes, menores de 45 años (5%). Comparamos estas cifras con las descriptas en otros estudios^{7,8,16,18,20,21,22,23} y observamos que en la mayoría de ellos el promedio de edad fue ligeramente superior, aproximadamente 70 años. Considerando que se estima que, por cada 10 años consecutivos luego de los 55 años, la incidencia de ACVI se duplica en ambos sexos⁷ esperaríamos encontrar mayor número de pacientes mayores de 60 años en nuestro trabajo, teniendo en cuenta que sólo 31 de los 80 casos analizados sobrepasa esta edad. Es probable que dicha relación no se vea reflejada en nuestra serie, dado que en un gran porcentaje los adultos mayores poseen cobertura médica, lo que determina que los mismos reciban asistencia en efectores de salud privados.

Por otra parte, se sabe que la enfermedad cerebro vascular isquémica se caracteriza por tener una etiología multifactorial en la que intervienen factores de riesgo con diferente grado de importancia; dichos factores pueden presentarse asociados y potenciarse entre sí. Tal es el caso de la hipertensión arterial, la dislipemia, la diabetes mellitus, la enfermedad coronaria, antecedente de ACVI previos, el tabaquismo, entre otros⁸. Sólo el 12,5% de los pacientes de nuestro estudio no presentó ningún factor de riesgo para el evento.

La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante tanto para los eventos cerebrovasculares isquémicos como para los hemorrágicos, encontrándose en casi el 70% de todos los ictus. El riesgo se incrementa de forma proporcional con la presión sanguínea de 2 hasta 4 veces independientemente de los otros factores²²; en nuestro estudio se observó como el más prevalente entre los pacientes, presentándose en el 80% de los casos, sin diferencias respecto del sexo ni tampoco de la edad. Este hallazgo coincide, por ejemplo, con lo detallado en un registro realizado por el J. Rojas y col. en el Hospital Italiano de la ciudad de Buenos Aires donde se analizaron 395 pacientes con ACVI y se observó que el 76% de ellos presentaba como factor de riesgo a la hipertensión arterial¹⁶; al igual que todas las demás series analizadas en

donde dicha enfermedad se describe como el factor de riesgo más frecuente entre la población con eventos cerebrovasculares^{7,8,16,17,18,19,20,21,22,23}.

La diabetes clínica también representa un factor de riesgo importante para la enfermedad cerebrovascular²⁴. En nuestra serie los pacientes diabéticos significaron el 31,30% (N=25) del total de los casos analizados, mientras que las cifras obtenidas por otros autores varían entre un 4% y un 26%^{23,25}. Del total de diabéticos, 15 presentaron alteración en los valores de hemoglobina glicosilada (valor por encima de 6,5%).

El 60% de los pacientes registró el hallazgo de dislipemia a partir de alteraciones en el perfil lipídico analizado al ingreso; 19 de 48 pacientes se encontraban realizando tratamiento previo con sinvastatina al momento del diagnóstico. El control y tratamiento de las cifras de colesterol está demostrado que disminuye de forma significativa el número de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares²⁶, por lo que creemos que es sumamente necesario realizar un diagnóstico oportuno y tratamiento eficaz en este grupo de pacientes.

En cuanto al tabaquismo, estudios sobre fumadores pasivos demuestran un riesgo doble para la ocurrencia de ictus, lo cual es similar al riesgo de fumadores activos, de manera que no parece una relación lineal, sino dependiente de umbrales de exposición, aunque se ha señalado que el hábito de fumar es un factor de riesgo independiente, transitorio, precipitante y acumulativo²⁷. Se destacó la alta prevalencia de tabaquismo entre los pacientes estudiados alcanzando cifras de 71,25%, datos similares a los hallados en las series previamente mencionadas^{7,8,16,18,19}.

La presentación clínico-neurológica en nuestro análisis fue variada; en 62 de 80 pacientes como déficit motor, puro o asociado a otras alteraciones como por ejemplo disfasia, dispraxia y/o déficit sensorial; además algunos pacientes mostraron compromiso de circulación cerebral posterior mediante síndrome cerebeloso o de tronco cerebral. Sólo 4 de 80 casos exhibieron, ya sea al ingreso o durante la evolución, alteración del estado de conciencia, lo que sugiere compromiso de la arteria cerebral media y, en consecuencia, evento cerebrovascular de mayor gravedad. Tales cifras se comparan con un estudio realizado en el Hospital José Carrasco Arteaga de la ciudad de Cuenca (Ecuador) en el que se analizaron 42 pacientes con diagnóstico de ataque cerebrovascular isquémico y en el cual el compromiso de pares craneales fue la forma clínica de presentación más frecuente, alcanzando el 61,9% de todos los casos; en contraposición a nuestros hallazgos, casi la mitad de los pacientes presentaron alteración del estado de conciencia ya sea por afectación de la arteria cerebral media o del territorio vertebrobasilar²¹.

Analizamos la severidad del evento cerebrovascular, aplicando la escala de NIHSS que no solo puntúa de forma numérica la gravedad del ictus, sino que, además indica la necesidad de tratamiento revascularizador si el puntaje se encuentra entre 4 y 25, y tiene valor pronóstico,

con la limitante de que no valora adecuadamente la afectación del territorio vertebro-basilar^{28,29}. En nuestro estudio, más de la mitad de los pacientes se clasificaron dentro de los subgrupos de severidad menor y moderada tanto al ingreso como al egreso, con un escaso número de casos con eventos moderados a severos o severos (7 pacientes del total), lo que coincide con lo observado en el trabajo realizado en el Hospital José Carrasco Arteaga (Ecuador) en donde el 50% (21/42) de los pacientes se clasificaron como infartos moderados y sólo 6 con puntaje mayor a 16 (moderado a severo, o severo)²¹. Se analizó la relación entre la severidad y los subtipos de ACVI, no encontrando diferencias estadísticamente significativas entre los scores promedios al ingreso para los diferentes subtipos de ACVI, con un valor de $p = 0,432$; sin embargo, pudimos observar que ningún paciente con subtipo ACVI de pequeño vaso presentó clasificación moderada a severa o severa, con una tendencia a menor severidad respecto de los otros subtipos de ACVI ($p=0,156$).

En cuanto al estudio cardiovascular, 57 de 80 pacientes presentaron hallazgos ecocardiográficos anormales, aunque poco más de la mitad (29 de ellos) mostraron alteraciones de significancia clínica para el evento, entre ellas hipertrofia ventricular izquierda (13 pacientes), dilatación de aurícula izquierda (10 pacientes), fracción de eyección deprimida (5 pacientes), únicas o combinadas. Estos datos se cotejan con el registro de enfermedad cerebrovascular realizado por el Dr J. Rojas y col. en el Hospital Italiano de la ciudad de Buenos Aires, encontrando anormalidades en el 40% de los casos, siendo la alteración más frecuente la dilatación de aurícula izquierda por encima de 5 cm². Cabe destacar que en nuestra serie a ningún paciente se le realizó examen ecocardiográfico transesofágico a diferencia del mencionado estudio¹⁶. Tanto el ecocardiograma transtorácico como el transesofágico desempeñan un papel fundamental en la evaluación, el diagnóstico y el manejo de la fuente embolígena cardíaca; si bien su indicación rutinaria en todos los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico no se ha establecido del todo, su utilización ha contribuido a la identificación de factores causales y a la prevención de futuros eventos, especialmente en pacientes jóvenes, pacientes con ACVI de causa indeterminada y en aquellos sin enfermedad cardíaca previamente conocida^{30,31}.

Más de la mitad de los pacientes presentaron placas ateromatosas sin obstrucción significativa alcanzado un 58%, mientras que 12 de 80 pacientes presentaron obstrucción significativa, la mayoría de ellos severa. Creemos que las cifras obtenidas en nuestro trabajo son relevantes para el diagnóstico de enfermedad vascular cerebral isquémica, teniendo en cuenta que el ultrasonido con doppler es una herramienta de bajo costo, no invasiva y accesible que puede evaluar la extensión, morfología y grado de estenosis de las arterias extracraneales y así prevenir la aparición de enfermedad vascular cerebral isquémica en pacientes con sospecha clínica de

desarrollarla³². Se analizaron dos series y se observaron resultados similares a los nuestros, con un 19% de obstrucción hemodinámicamente significativa para un estudio nacional¹⁶, y 12% para un estudio realizado sobre 22 pacientes en un hospital de Nicaragua³³.

A todos los pacientes se le realizó una Tomografía Axial Computada cerebral al ingreso, realizando control imagenológico en más de la mitad de los casos. Observamos que aproximadamente el 75% de ellos tenían imágenes compatibles con isquemia cerebral aguda o subaguda, mostrando relación temporal con el evento cerebrovascular en todos los casos; además el 95% de las lesiones correspondían al territorio cerebral sospechado según los síntomas y el cuadro clínico del ingreso. Consideramos importante remarcar estos hallazgos ya que, al igual que numerosos trabajos, validan la gran utilidad de la clasificación *Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP)*, creada en 1991 pero aún en vigencia, destacando que no sólo permite predecir la localización y tamaño de la lesión cerebral en aproximadamente el 75% de los pacientes, sino que además ofrece información pronóstica precoz en relación a la recuperación, la discapacidad, los patrones de accidente cerebrovascular recurrente y sirve como guía para determinar la etiología del ictus^{34,35,36}.

En nuestra serie, las lesiones isquémicas más frecuentes se dieron en el territorio de la arteria cerebral anterior como infarto parcial (PACI), con un total de 26 de 80 pacientes, y como infartos lacunares (LACI) en 19 de 80 pacientes, siendo no clasificables aproximadamente el 15%; al igual que en otras series consultadas en donde PACI y LACI también fueron los hallazgos más frecuentes^{20,23}.

Para determinar el subtipo etiológico implementamos la clasificación TOAST¹⁰ y la clasificación CCS^{11,12}, comparándolas entre sí. Según los resultados de la primera, el subtipo más frecuente en nuestra serie de 80 pacientes fue el “no determinado” con un 43,8% de casos, seguido en orden de frecuencia por el subtipo “oclusión de pequeño vaso” con un 22,2%; mientras que, aplicando la segunda clasificación, la etiología más frecuentemente encontrada fue la de “oclusión de pequeño vaso” con un 35% del total, seguida por “aterosclerosis de grandes vasos” y “no determinado” con un 21% aproximadamente para cada uno.

En América Latina diversos registros con base hospitalaria demuestran un mayor porcentaje de enfermedad de pequeña arteria en comparación con las estadísticas provenientes de países desarrollados. Estas diferencias pueden deberse en parte a causas étnico-genéticas, diferentes hábitos dietarios y al estilo de vida en los países sudamericanos¹⁶. Tal como se ve reflejado en al menos tres estudios nacionales, como por ejemplo el registro realizado por J. Rojas y colaboradores en el Hospital Italiano de la ciudad de Buenos Aires sobre 395 pacientes, la enfermedad de pequeña arteria constituyó el 40% de los eventos¹⁶; en otros estudios más

antiguos como el elaborado por Saposnik G. y colaboradores sobre 250 pacientes con diagnóstico de ACVI en el Hospital Ramos Mejía de la ciudad de Buenos Aires, 105 pacientes correspondientes al 42% presentaron oclusión de pequeño vaso como etiología del evento³⁷; y el registro elaborado en el Servicio de Neurología de la Policlínica Bancaria de Buenos Aires, en donde sobre un total de 1351 pacientes casi el 34% correspondían al subtipo de oclusión de pequeño vaso²³. Cabe aclarar que en todos los trabajos mencionados el diagnóstico etiológico se realizó utilizando la clasificación TOAST.

Por otra parte, destacamos un hallazgo significativo en nuestro trabajo ya que, con la comparación de ambas clasificaciones, vimos que casi el 44% de los pacientes se catalogaba como “no determinado” en la primera clasificación (TOAST), no pudiendo demostrar una causa ya sea porque presentaban más de un mecanismo probable, el estudio fue incompleto o porque a pesar de una metodología diagnóstica exhaustiva no se encontró la causa desencadenante. Por el contrario, aplicando la clasificación CCS observamos una reducción de este valor al 21% del total, lo que determina que más de la mitad de los pacientes que no lograron categorizarse según TOAST si lo hicieron con CCS. Por lo tanto, observamos que la proporción de subtipo que permanece como no determinada es significativamente mayor al aplicar TOAST, respecto de la clasificación de CCS, ($p < 0.001$).

Además, analizamos la relación entre los factores de riesgo más prevalentes y los diferentes subtipos de ACVI observando que, en pacientes con diagnóstico de “aterosclerosis de grandes vasos” la mayoría presentaba hipertensión arterial y diabetes como factores de riesgo, al igual que aquellos con “oclusión de pequeño vaso” en donde, además de los ya mencionados, el tabaquismo fue otro factor de riesgo importante para el desarrollo del evento. Respecto del subtipo “cardioembólico”, algunos presentaron el antecedente de cardiopatía isquémica y la mayoría el antecedente o el diagnóstico durante la internación de fibrilación auricular como factor predisponente, mostrando una asociación estadísticamente significativa tanto para TOAST ($p = 0,003$) como para CCS ($p = 0,001$).

En cuanto al tratamiento establecido, tal como describen las guías de stroke^{9,38,39} la mayoría de los pacientes recibieron antiagregación con aspirina, clopidogrel o combinación de ambos; sólo debió ser suspendida en un paciente debido a la presencia de efectos adversos. 7 de 80 pacientes recibieron anticoagulación, ya sea por indicación previa o por el evento actual. El 95% recibió estatinas, y cerca del 54% drogas antihipertensivas, en dosis máxima o combinación de las mismas.

El promedio de días de internación fue de 12,33 días (+/- 17,09). Del total de los pacientes el 10% requirió internación en unidad de cuidados intensivos; la mortalidad fue del 8,8%. Cifras

similares se observan en otras series; como por ejemplo el estudio realizado por el Servicio de Neurología de la Policlínica Bancaria de Buenos Aires²³, requiriendo internación en unidad de terapia intensiva el 6,9% de los pacientes, con una mortalidad de 6,4% para los eventos isquémicos registrados. En el estudio multicéntrico nacional ReNACer la mortalidad intrahospitalaria alcanzó cifras de 9,1% sobre un total de 1991 pacientes incluidos⁶. En la investigación de enfermedad cerebro vascular realizada en un hospital de Ecuador sobre un total de 42 pacientes, la mortalidad fue superior alcanzando cifras del 19%, quizás debido a que el 45% de los pacientes incluidos presentaron complicaciones durante la internación, en su mayoría neumonía intrahospitalaria²¹.

Por otro lado, analizamos la relación existente entre la mortalidad de nuestros pacientes y los subtipos de AVCI, y observamos que no existe asociación estadísticamente significativa entre dichas variables, con un valor de $p=0,127$. Sin embargo, detectamos que no falleció ningún paciente del subgrupo de “oclusión de pequeño vaso”, observando una tendencia no significativa de menor mortalidad para este subtipo, con un valor de $p= 0,090$. Datos similares se observan en un análisis realizado por Rodríguez Lucci F y colaboradores en el Instituto de Investigaciones Neurológicas Dr. Raúl Carrea, FLENI de la ciudad de Buenos Aires¹⁷ en donde se estudiaron 1079 pacientes con diagnóstico de ACVI, con una mortalidad intrahospitalaria de 1,7%, observando que ninguno de ellos había presentado enfermedad de pequeña arteria como subtipo de evento cerebro vascular y registrando el mayor número de fallecimientos en el subgrupo de aterosclerosis de grandes vasos.

La mortalidad global por accidente cerebrovascular ha disminuido en las últimas tres décadas, posiblemente debido a un mejor control de los factores de riesgo vascular. La mortalidad intrahospitalaria en el ACV agudo ha sido tradicionalmente estimada entre el 6 y el 14% en la mayoría de las series comunicadas⁴. El único tratamiento farmacológico que reduce la mortalidad y en consecuencia la discapacidad en el ACVI agudo es el uso de terapia trombolítica; pese a su demostrada eficacia, es utilizada en menos del 1% de los pacientes en la Argentina, probablemente las demoras en la atención de los pacientes, la falta de infraestructura adecuada en los centros de atención y los estrictos criterios de selección limiten sustancialmente su uso¹⁷.

LIMITACIONES:

Destacamos como una de las principales limitaciones del presente estudio que, probablemente, por tratarse de un trabajo de investigación de tipo retrospectivo se encuentra expuesto a sesgos del observador, por ejemplo, análisis de archivos incompletos, o presencia de errores en la confección previa de las historias clínicas analizadas.

Consideramos, además, que nuestro estudio, por tratarse de una patología de atención frecuente en nuestro hospital, presentó un N total escaso (80 pacientes), posiblemente relacionado con un período de análisis acotado; si bien pudimos realizar análisis descriptivos, estadísticos y determinar algunas conclusiones, no logramos extrapolar los hallazgos obtenidos en el análisis de severidad y mortalidad, por ejemplo, a la totalidad de la población por ser un N no significativo.

CONCLUSIÓN:

La enfermedad cerebrovascular es un importante problema de salud a nivel mundial, representando la primera causa de discapacidad y ocupando el tercer lugar como causa de muerte en la población adulta de nuestro país.

En nuestro trabajo, detectamos que la hipertensión arterial fue el factor de riesgo más prevalente entre los pacientes, al igual que lo reportado en otras series a nivel mundial, jerarquizando la necesidad de implementar políticas de prevención continuas para esta población.

En relación a la severidad del evento, la mayor parte de los pacientes presentó enfermedad cerebrovascular leve o moderada, lo que se traduce en una mejor evolución y por lo tanto menor mortalidad, remarcando que la escala de severidad de NIHSS sigue siendo una importante herramienta para estratificar el riesgo y el pronóstico de quienes sufren esta patología.

Por último, al utilizar la clasificación CCS para el diagnóstico etiológico, descubrimos que en la mayoría de los pacientes se logró determinar una causa desencadenante del evento, a diferencia de lo observado al aplicar TOAST en donde un alto porcentaje de pacientes se registraron como indeterminados sin una causa aparente. Consideramos que este es uno de los datos más relevantes de nuestro análisis puesto que pone de manifiesto la gran utilidad de los sistemas de clasificación actuales basados en características fenotípicas y causales, ya que, al conocer el factor desencadenante, tanto el diagnóstico como la terapéutica a emplear tienen una orientación y finalidad definida, por lo que proponemos el uso de la clasificación CCS en la práctica cotidiana.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Ministerio de Salud. "Protocolo del manejo inicial del ataque cerebrovascular (ACV) isquémico agudo" Argentina, 2015. <http://www.msal.gob.ar>
2. Díez-Tejedor E., Del Brutto O., Álvarez-Sabín J., Muñoz M., Abiusi G. "Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares" *Rev Neurol* 2001;33(5):455-464.
3. Stroke Council-Argentine Society of Cardiology. "Consensus Statement on Diagnosis and Treatment of Acute Ischemic Stroke". *Revista Argentina de Cradiología* 2012; 80(5):2-17
4. World Health Organization. "Global Burden of Diseased Deaths, Years of Life Lost and Years Lost Due to Disability". <http://appswho.int/ghodata>
5. Consejo de Stroke- Sociedad Argentina de Cardiología. "Registro Nacional de Stroke (ARENAS) Argentina, 2018
6. Sposato LA., Esnaola MM., Zamora R., Zurrú MC., Fustinoni O., Saposnik MD., "Quality of Ischemic Stroke Care in Emerging Countries The Argentinian National Stroke Registry (ReNACer)" *ReNACer Investigators and the Argentinian Neurological Society. Stroke* 2008, 39(11):3036-3041. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.521062
7. Rojas J., Zurru M., Romano M., Patrucco L., Cristiano E. "Accidente cerebrovascular isquémico en mayores de 80 años" *Servicio de Neurología Hospital Italiano de Buenos Aires. Medicina (Buenos Aires)* 2007;67 (N°6/2):701-704
8. Moreno VP., García Raso A., García Bueno MJ. y col. "Factores de riesgo vascular en pacientes con ictus isquémico. Distribución según edad, sexo y subtipo de ictus" *Rev Neurol* 2008; 46 (10):593-598
9. AHA/ASA Guideline. "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" Marzo 2018. doi: 10.1161/STR.0000000000000158
10. Adams H., Bendixen B., Kapelle L, et al. "Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org10172 in Acute Stroke Treatment". *Stroke* 1993;24:35-41.
11. Chen PH., Gao S., Wang YJ., Xu AD., Li YS., Wang D. "Classifying Ischemic Stroke, from TOAST to CCS" *CNS Neurosci Ther.* 2012 Jun;18(6):452-456
12. Arsava EM., Ballabio E., et al. "The Causative Classification of Stroke system. An internacional reliabiity and optimization study" *Neurology.* 2010 Oct; 75(14): 1277–1284.
13. Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. "Consenso Argentino de Hipertensión Arterial" *Revista Argentina de Cardiología* 2018, 86(2):1-54
14. American Diabetes Association. "Standards of Medical Care in Diabetes 2019" *Diabetes Care* 2019,42(1):1-204
15. Zuina B y col. "Relevamiento epidemiológico nacional de recursos neurológicos: presencia de centros de tratamiento del accidente cerebro vascular con trombolíticos en Argentina" Elsevier. *Neurol Arg.* 2015;7(4):261–265.
16. Rojas J., Zurru M., Romano M., Patrucco L., Cristiano E. "Registro de enfermedad cerebrovascular isquémica" *Servicio de Neurología Hospital Italiano de Buenos Aires. Medicina (Buenos Aires)* 2006;66 (N°6):547-551

17. Rodríguez Lucci F., et al. "Mortalidad intrahospitalaria por accidente cerebrovascular" Instituto de Investigaciones Neurológicas Dr. Raúl Carrea, FLENI. MEDICINA. Buenos Aires 2013; 73: 331-334.
18. Sánchez Larsen A., García Gracia J. y col. "¿Se ha producido un cambio en la etiología del ictus isquémico en las últimas décadas? Análisis y comparación de una base de datos de ictus actual frente a las históricas". Sociedad Española de Neurología. Elsevier. Neurol 2018; 33(6):369-377
19. Díaz Guzmán J., Egido Herrero JA., Fuentes B., Fernández Pérez C., y col. "Incidencia de ictus en España: estudio Iberictus. Datos del estudio piloto. Rev Neurol 2009; 48(2):61-65
20. Brunet Florencia y col.; "Ataque cerebrovascular isquémico en Uruguay. Comunicación de los primeros 34 casos trombolizados en el Hospital de Clínicas" Rev Méd Urug 2014; 30(1):37-48
21. Reyes Cordero AE., Piedra Bravo LM., Lafebre F., "Ataque cerebrovascular isquémico, etiología y características clínicas: un estudio transversal" Revista Médica HJCA 2014; 6(1):21-26. doi:10.14410/2014.6.1.003.
22. Jiménez Guerra SD. "Enfermedad cerebrovascular en fase aguda. 1998-2000" Rev Cub Med Int Emerg 2003;2(4):8-13
23. Rotta Escalante R.; Lourido M., Melcón C., Curatolo L. "Accidente cerebrovascular en la Policlínica Bancaria. Registro de 1699 eventos consecutivos" Revista Neurológica Argentina 2003; 28: 91-95
24. American Diabetes Association. "Standards of medical care for patients with diabetes mellitus". Diabetes Care 2002;25: 213-219
25. Santos-Lasaosa S, López del Val J, Iñiguez C, Ortells M, Escalza I, Navas I. "Diabetes mellitus e ictus". Rev Neurol 2000; 31(1):14-16.
26. Sanclemente Ansó C., Alonso Valdés F., Rovira Pujol E., Vigil Martín D., Vilaró Pujals J.. "Accidentes vasculares cerebrales en la comarca de Osona: Factores de riesgo cardiovascular" An. Med. Interna Madrid 2004; 21(4):9-17.
27. Cabrera Zamora JL., "Factores de riesgo y enfermedad cerebrovascular" Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascul 2014;15(2):75-88
28. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. Grupo neuro-ictus. "Escala de NIHSS" Glosario:1-4 <http://www.tiempoescerebro.es>
29. National Institute of health. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. "Stroke Scale" http://www.ninds.nih.gov/doctors/NIH_Stroke_Scale.pdf
30. Secades S, Martín M, Corros C, Rodríguez M, García Campos A, Lambert J. Rendimiento diagnóstico del estudio ecocardiográfico en el accidente cerebrovascular: ¿debemos mejorar la selección de los pacientes? Neurología 2013; 28(1):15-18.
31. Melcón CM., Rotta-Escalante R., y col. "Accidente cerebrovascular isquémico: hallazgos en ecocardiograma transesofágico" Rev Neurol 2003; 36(4): 330-334
32. Jiménez-Álvarez I., Balcázar-Vázquez R., Cruz-Núñez L., Ayala-González F. "Búsqueda y caracterización ecográfica de placas ateromatosas carotídeas en pacientes con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico. Experiencia en el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza". Rev Hosp Jua Mex 2012; 79(3): 152-158
33. Martínez Laguna, Massiel Tamauritania "Hallazgos en Ecografía Doppler Carotideo en personas con Enfermedad Vascul - Cerebral Isquémica atendidas en Hospital Roberto Calderón, Managua, Nicaragua, septiembre 2005 - enero 2016". Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua.

34. Mead G., Lewis S., Wardlaw J., et al "¿How well does the Oxfordshire Community Stroke Project classification predict the site and size of the infarct on brain imaging?" *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68: 558-562.
35. Baumford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. "Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction". *Lancet*. 1991 Jun 22;337(8756):1521–1526
36. Lacruz F., Herrera M., Bujanda M., Erro E., Gállego J. "Classification of stroke" *Anal Sis San Navarra* 2000, Vol. 23, Suplemento 3.
37. Saposnik G, Gonzalez L, Lepera S, Luraschi A, Sica RE, Caplan LR, Rey RC. "Southern Buenos Aires Stroke Project" *Acta Neurol Scand*. 2001 Sep;104(3):130-5.
38. Fuentes B, et al., "Guía para el tratamiento preventivo del ictus isquémico y AIT (I). Actuación sobre los factores de riesgo y el estilo de vida" *Neurología*. 2011 doi: 10.1016/j.nrl.2011.06.002
39. Fuentes B, et al., "Guía para el tratamiento preventivo del ictus isquémico y AIT (II). Recomendaciones según subtipo etiológico" *Neurología*. 2011 doi: 10.1016/j.nrl.2011.06.003

ANEXOS

Anexo 1: Ficha estandarizada de recolección de datos.

REGISTRO DE ENFERMEDAD VASCULAR ISQUÉMICA CEREBRAL (REVIC)

NOMBRE		EDAD		SEXO	
DIRECCION		TE			

INGRESO		EGRESO		Nº HC	
---------	--	--------	--	-------	--

	SI	NO	OBSERVACIONES
ACV ISQUEMICO			
AIT ISQUEMICO			

ANTECEDENTES	SI	NO	NS	OBSERVACIONES
ACV PREVIO?				
AIT PREVIO				
HIPERTENSION ARTERIAL				
✓ ¿Recibe tratamiento?				¿Cual?
DIABETES				
✓ ¿Recibe tratamiento?				
✓ ¿Insulina?				
✓ ¿Hipoglucemiantes?				
✓ ¿Buen control?				HB gl:
CARDIOPATIA ISQUEMICA				
✓ IAM < 3 meses?				
✓ IAM antiguo/CI estable?				
FIBRILACION AURICULAR				
INSUFICIENCIA CARDIACA				
PROTESIS VALVULAR				
ARTERIOPATIA PERIFERICA				
INSUFICIENCIA RENAL				
✓ diálisis				
¿ADICTO A DROGAS?				
ETILISMO				
RECIBIA ANTIAGREGANTES?				
RECIBIA ESTATINAS?				
ESTADO PROTROMBÓTICO				¿Cual?
✓ Trombosis previas				
ENF. AUTOINMUNE (EAI)				LES () Vasculitis () Otra:
✓ Tipo EAI previa				
✓ Manifestaciones de EAI				
✓ Antec. Fliares de EAI				
S. ANTIFOSFOLÍPIDOS				

PRESION ARTERIAL

INGRESO	72 HS	ALTA

EXAMEN NEUROLÓGICO

DEFICIT	MOTOR	si	no	0 A 5	SENS	Normal	hipoestesia	anestesia
1. FACIAL								
2. BRAQUIAL								
3. CRURAL								
4. F/B/C								
5. F/B								
8. B/C								

HEMIANOPSIA	AUSENTE	0	HOMONIMA	1	HETERONIMA	2
-------------	---------	---	----------	---	------------	---

DEFICIT CORTICAL	AUSENTE	0	DISFASIA	2	HEMINEGACION	3
------------------	---------	---	----------	---	--------------	---

S. CEREBELOSO Ó TRONCO CEREBRAL	AUSENTE	0	CEREBELOSO	1	TRONCO CEREBRAL	2
---------------------------------	---------	---	------------	---	-----------------	---

LIVIDO RETICULARIS	SI		NO	
--------------------	----	--	----	--

LOCALIZACIÓN

CIRCULACION ANTERIOR TOTAL		CIRCULACION ANTERIOR PARCIAL		CIRCULACION POSTERIOR		SINDROME LACUNAR	
SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO

SCORE NHI

INGRESO	EGRESO

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIO

Hb	RCDW	CREAT	AC UR	COL	HDL	LDL	TG

OTRAS

TOXICOS

COCAINA EN URINA	SI	NO	NO DISPONIBLE	
------------------	----	----	---------------	--

ECG

NORMAL	0	ALTERACIONES SIGNIFICATIVAS	1	NO REALIZADO	8	NO DISPONIBLE	9
--------	---	-----------------------------	---	--------------	---	---------------	---

FIBRILACION AURICULAR			BLOQUEO AV			HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQ			NECROSIS		
SI	NO	ND	SI	NO	ND	SI	NO	ND	SI	NO	N
OBSERVACIONES											
ECOCARDIOGRAMA											

	NORMAL	ALT. SIGNIFICATIVAS	NO REALIZADO	NO DISPONIBLE
TRANSTORACICO	0	1	8	9
TRANSESOFAGICO	0	1	8	9

	HVI			TROMBO AI			TROMBO VI			ASIA			FOP			AI > 5 cm			Fey < 35%		
ETT	SI	NO	ND	SI	NO	ND	SI	NO	ND	SI	NO	ND	SI	NO	ND	SI	NO	ND	SI	NO	ND
ETE	SI	NO	ND	SI	NO	ND	SI	NO	ND	SI	NO	ND	SI	NO	ND	SI	NO	ND	SI	NO	ND

ECODOPPLER VASOS DEL CUELLO

NORMAL	ANORMAL SIN SIGNIFICANCIA	ATEROMAS SIN OBSTRUCCION	OBSTRUCCION SIGNIFICATIVA	NO REALIZADO	NO DIPONIBLE
0	2	3	4	8	9
% ESTENOSIS:					
ESPEOS MIOINTIMAL:					

NEUROIMAGENES

TAC DE CRANEO:

RNM DE CRANEO:

¿ISQUEMIA PRESENTE?				SI		NO	
¿TERRITORIO CORRESPONDE A SINTOMAS?				SI		NO	
¿TIENEN RELACIÓN TEMPORAL CON EL EVENTO?				SI		NO	
¿EXISTEN SITIOS NO RELACIONADOS AL ACTUAL?				SI		NO	
UNICAS	1	MULTIPLES	2	SIN LESIONES	8	NO EVALUABLE	9

LOCALIZACION POR NEUROIMÁGENES

INFARTO TOTAL CIRCULACION ANTERIOR		INFARTO PARCIAL O TOTAL CIRCULACION ANTERIOR		INFARTO PARCIAL CIRCULACION ANTERIOR		INFARTO LACUNAR		INFARTO CIRCULACION POSTERIOR	
SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO

TRATAMIENTO

ANTIAGREGANTES

ASPIRINA	SI		NO		DOSIS:
CLOPIDOGREL	SI		NO		DOSIS
OTROS	SI		NO		CUAL?

ANTICOAGULANTES

ACENOCUMAROL	SI		NO		INTERVALO DE INICIO:
OTROS	SI		NO		CUAL? Inicio?

HIPOSENSORES: SI () NO ()

¿CUAL?		DOSIS
--------	--	-------

ESTATINAS

¿CUAL?		DOSIS
--------	--	-------

OTROS TRATAMIENTOS:

EVOLUCION AL ALTA

MORTALIDAD: SI () NO ()

INGRESO A UTI: SI () NO ()

ALTA (0) FALLECIDO (1) UTI (2)

DIAS DE INTERNACION: ()

Anexo 2: Oxfordshire Community Stroke Project Classification (OCSP)

TERRITORIO	CRITERIOS
Circulación anterior total (CAT) Infarto cortical grande en áreas de la ACM/ACA	Presencia de 3 de los siguientes 1. Debilidad (y/o déficit sensorial) de cara, brazo y pierna (2 de 3) 2. Hemianopsia homónima 3. Disfunción cortical severa (disfasia, dispraxia)
Circulación anterior parcial Infarto cortical (menor tamaño) en territorio de ACM/ACA	Presencia de 2 de los siguientes 1. Debilidad (y/o déficit sensorial) de cara, brazo y pierna (2 de 3) 2. Hemianopsia homónima 3. Disfunción cortical severa (disfasia, dispraxia)
Síndrome de circulación posterior Infarto en territorio de circulación posterior	Presencia de uno de los siguientes 1. Síndrome cerebeloso o del tronco cerebral 2. Alteración de la conciencia 3. Hemianopsia homónima aislada
Síndrome lacunar Infarto subcortical sin evidencia de disfunción cortical	Presencia de uno de los siguientes 1. Debilidad unilateral (y/o déficit sensorial) de cara/brazo, brazo/pierna o de los tres 2. Déficit sensorial puro 3. Ataxia hemiparética

Anexo 3: Escala NIHSS: National institute of Health Stroke Scale.

1a. Nivel de conciencia	Alerta	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Somnolencia	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Obnubilación	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Coma	3	3	3	3	3	3	3	3	3
1b. Nivel de conciencia Preguntas verbales ¿En qué mes vivimos? ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2
1c. Nivel de conciencia. Órdenes motoras 1.Cierre los ojos, después ábralos. 2.Cierre la mano, después ábrala.	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2
2. Mirada conjugada (voluntariamente o reflejos óculocefálicos, no permitidos óculovestibulares) Si lesión de un nervio periférico: 1punto.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia parcial de la mirada	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Paresia total o desviación forzada	2	2	2	2	2	2	2	2	2
3. Campos visuales (confrontación) Si ceguera bilateral de cualquier causa: 3 puntos. Si extinción visual: 1 puntos	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Hemianopsia parcial	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Hemianopsia completa	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Ceguera bilateral	3	3	3	3	3	3	3.	3.	3.
4. Paresia facial	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia leve (asimetría al sonreír.)	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Parálisis total de músc. facial inferior	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Parálisis total de músc facial superior e inferior.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
5. Paresia de extremidades superiores (ES) Se explora 1º la ES no parética Debe levantar el brazo extendido a 45º (decúbito) ó a 90º (sentado). No se evalúa la fuerza distal Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 10".	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 10" sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Claudica y toca la cama en menos de 10".	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa..	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	Extremidad amputada o inmovilizada	9	9	9	9	9	9	9	9	9
6. Paresia de extremidades inferiores (EI) Se explora 1º la EI no patética. Debe levantar la pierna extendida y mantener a 30º. Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 5".	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 5" sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Claudica y toca la cama en menos de 5".	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa.	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	Extremidad amputada o inmovilizada.	9	9	9	9	9	9	9	9	9
7. Ataxia de las extremidades. Dedo-nariz y talón-rodilla. Si déficit motor que impida medir dismetría: 0 pt.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ataxia en una extremidad.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ataxia en dos extremidades.	2	2	2	2	2	2	2	2	2

8. Sensibilidad. Si obnubilado evaluar la retirada al estímulo doloroso. Si déficit bilateral o coma: 2 puntos.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve o moderada hipoestesia.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Anestesia.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
9. Lenguaje. Si coma: 3 puntos. Si intubación o anartria: explorar por escritura.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Afasia leve o moderada.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Afasia grave, no posible entenderse.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Afasia global o en coma	3	3	3	3	3	3	3	3	3
10. Disartria. Si afasia: 3 puntos	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve, se le puede entender.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Grave, ininteligible o anartria.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Intubado. No puntúa.	9	9	9	9	9	9	9	9	9
11. Extinción-NegligenciaInatención. Si coma: 2 puntos.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Inatención/extinción en una modalidad	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Inatención/extinción en más de una modalidad.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
TOTAL										

Anexo 4: Oxfordshire Community Stroke Project Classification (OCSP)

Hallazgo de infarto por neuro-imagen y síndromes clínicos que se correlacionan con el mismo	
Infarto Total circulación anterior	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Infarto cortical grande en el territorio de la ACM (toda la corteza irrigada por la ACM + la sustancia blanca adyacente y parte ó la totalidad de los ganglios basales ipsilaterales, o</i> 2. <i>Mas de la ½ del territorio de la ACM + territorio de la ACA ó ACP</i>
Infarto Parcial o Total circulación anterior	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Infarto cortical de medio tamaño (aproximadamente ½ del territorio de la ACM)</i> 2. <i>Infarto subcortical grande > 2 cm (territorio estriatocapsular)</i>
Infarto Parcial circulación anterior	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Infarto cortical pequeño (<1/4 del territorio de la ACM) ó cualquier parte en el territorio de la ACA</i> 2. <i>Infarto cortical en zona borde ACA y ACM o ACP</i>
Infarto lacunar	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Infartos corticales < a 2cm (incluye infartos del centro semioval)</i>
Infarto de la circulación posterior	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Infarto cortical en el territorio de la ACP</i> 2. <i>Infarto cerebeloso o del tallo encefálico (incluye pequeños infartos en los puentes)</i>

Anexo 5: Clasificación de los infartos cerebrales en sus diferentes subtipos etiológicos (adaptada por NINDS (1990). TOAST (1993). Lausanne Stroke Registry (1997) y del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (1998)

1. Infarto aterotrombótico. Aterosclerosis de arteria grande.

Isquemia generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotidea o vertebrobasilar, en el que se cumple alguno de los dos criterios:

aterosclerosis con estenosis: estenosis mayor o igual al 50% del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar) en ausencia de otra etiología.

aterosclerosis sin estenosis: presencia de placas o de estenosis inferior al 50% en las mismas arterias en ausencia de otra etiología y en presencia de al menos dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: edad mayor a 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia.

2. Infarto cardioembólico.

Isquemia generalmente de tamaño medio o grande de topografía habitual cortical, en el que se evidencia, en ausencia de otra etiología, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: presencia de un trombo o tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio (menos de 3 meses) o presencia de hipocinesia cardiaca global o discinesia.

3. Enfermedad oclusiva de pequeño vaso. Infarto lacunar.

Isquemia de pequeño tamaño (menor de 1,5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que habitualmente ocasiona clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, hemiparesia-ataxia y disartria-mano torpe) en un paciente con antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo cerebrovascular, en ausencia de otra etiología.

4. Infarto cerebral de causa inhabitual.

Isquemia de tamaño variable de localización cortical o subcortical, en territorio carotideo o vertebrobasilar en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Se suele producir por enfermedades sistémicas (conectivopatías, infección, neoplasias, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación) o por otras enfermedades como: disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angeítis, migraña.

5. Infarto de origen indeterminado.

Isquemia de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical en territorio carotideo o vertebrobasilar, en el que, tras un exhaustivo estudio diagnóstico, se han descartado los subtipos

aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inusual, o bien coexista más de una posible etiología. Debemos subdividir el infarto de origen indeterminado en:

por estudio incompleto.

por más de una etiología.

por origen desconocido.

Anexo 6: Causative Classification of Ischemic Stroke, CCS

Mecanismo	Nivel de confianza	Criterios
Aterosclerosis de grandes vasos	Evidente	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Enfermedad vascular oclusiva o estenótica (>50% reducción de diámetro, ó <50% con ulceración de la placa o trombosis, ó < 50% en el origen de arteria penetrante, que irriga la región de un infarto lacunar agudo) que se interpreta como aterosclerosis en la arteria clínicamente relacionada, más</i> 2. <i>Ausencia de infarto cerebral aguda en territorios diferentes a la arteria ocluida o estenosada</i>
	Probable	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Antecedentes de uno o más episodios de ceguera monocular transitoria, AIT o ACV en el territorio de la arteria relacionada, afectada por aterosclerosis dentro del mes precedente, ó</i> 2. <i>Evidencia de trombosis, estenosis casi oclusiva o completa no crónica, que se interpreta debida a aterosclerosis en las arterias relacionadas intra o extracraneales (excepto para las arterias vertebrales), ó</i> 3. <i>Presencia de infartos en la divisoria de flujo ipsilateral y unilateral, ó múltiples infartos temporalmente separados dentro del territorio de la arteria afectada.</i>
	Posible	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Presencia de placa aterosclerótica protruyendo en el lumen y provocando una estenosis < 50%, en ausencia de ulceración o trombosis de la placa en el territorio de la arteria extra o intra craneal relacionada, más el antecedente de 2 o más AIT, CMT o ACV en el mes previo.</i>
Embolismo cardio-aórtico	Evidente	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Presencia de una fuente de cardio-embolia de alto riesgo</i>
	Probable	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Evidencia de embolismo sistémico, ó</i> 2. <i>Presencia de múltiples infartos agudos, relacionados temporalmente con la circulación anterior izquierda y derecha ó anterior y posterior en ausencia de oclusión no embólica o estenosis casi completa de los vasos relacionados. Deben descartarse otras enfermedades que provoquen isquemia cerebral multifocal, como: vasculitis, vasculopatías, alteraciones hemodinámicas</i>
	Posible	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Presencia de enfermedad cardíaca con riesgo bajo o incierto para producir embolias cerebrales</i>
Oclusión de pequeños vasos	Evidente	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Evidencia imagenológica de un infarto agudo, único y clínicamente relacionado, < a 20 mm en su mayor diámetro, dentro del territorio de las arterias penetrantes basales o del tallo encefálico en ausencia de patología focal sobre la arteria que le da origen (ateroma, disección, vasculitis, etc)</i>
	Probable	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Presencia de AIT estereotipados en la semana precedente, ó</i> 2. <i>Presencia de síndrome lacunar</i>

	Posible	1. <i>Presencia de síndrome lacunar característico en ausencia de imágenes lo suficientemente sensibles como para detectarlo</i>
Otras causas poco comunes	Evidente	1. <i>Presencia de patología específica que afecta arteria clínicamente relacionada</i>
	Probable	1. <i>Patología específica que ocurre en una clara relación temporal o espacial con el infarto, como: disección arterial, cirugía cardíaca o arterial, intervenciones cardiovasculares</i>
	Posible	1. <i>Evidencias de otra causa evidente en ausencia de una investigación completa para los mecanismos descritos arriba</i>
Causas no determinadas	Desconocidas	<i>Embolismo criptogénico</i>
		i. <i>Evidencia de un “stop” compatible con coágulo en arterias, por otra parte, normales</i>
		ii. <i>Imagen de recanalización completa de arteria previamente ocluida</i>
	iii. <i>Presencia de infartos agudos múltiples que ocurrieron asociados en el tiempo sin anormalidad visible en los vasos relacionados</i>	
		<i>Otros criptogénicos</i>
		<i>Aquellos que no satisfacen los criterios de embolismo criptogénico</i>
		<i>Evaluación incompleta</i>
		<i>Ausencia de test diagnósticos que a juicio del evaluador serían esenciales para establecer la causa</i>
	No clasificadas	<i>Presencia de más de un mecanismo evidente posible, donde la evidencia es probable para ambos o donde no se puede establecer una causa única</i>