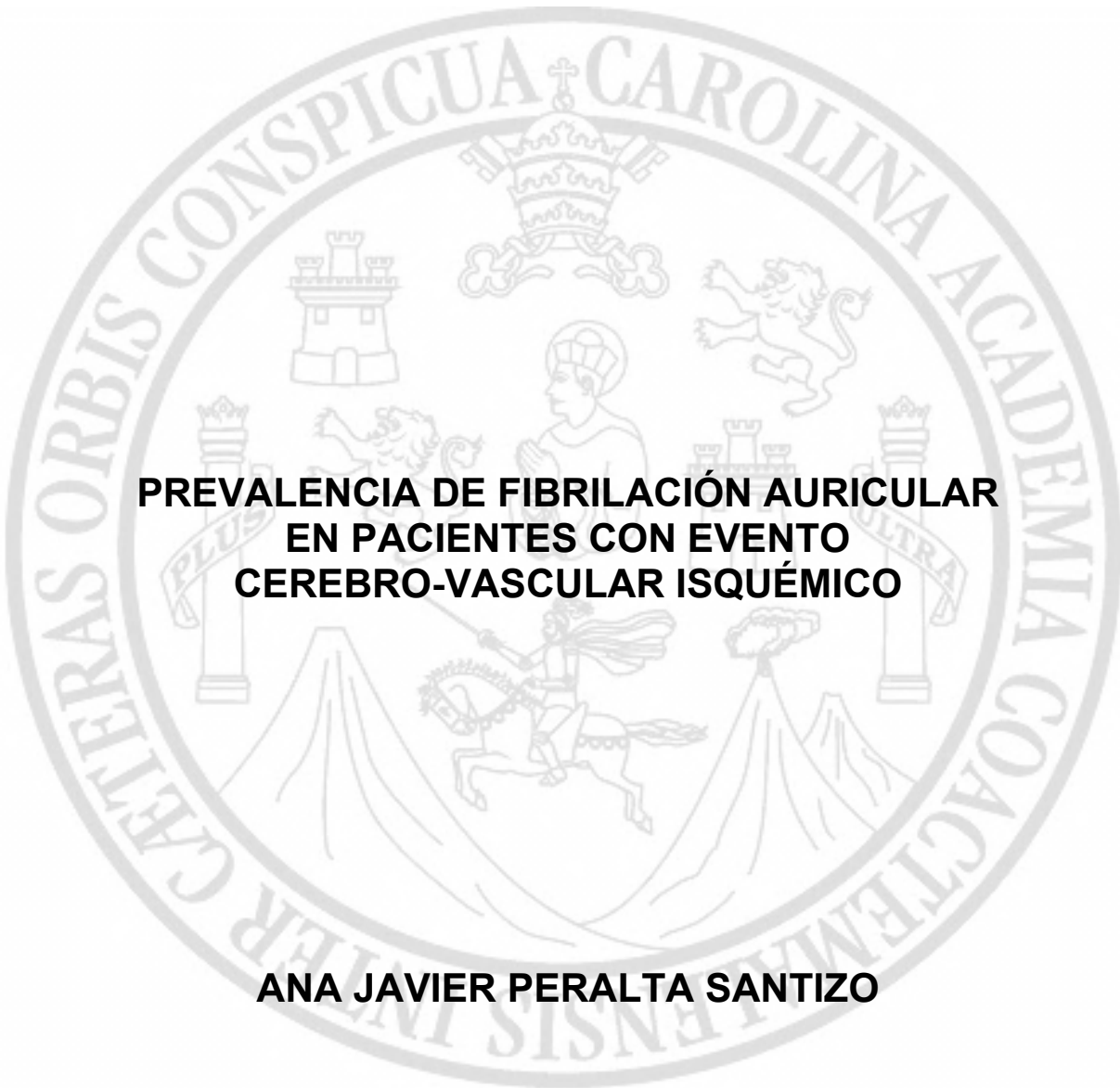


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



**PREVALENCIA DE FIBRILACIÓN AURICULAR
EN PACIENTES CON EVENTO
CEREBRO-VASCULAR ISQUÉMICO**

ANA JAVIER PERALTA SANTIZO

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas**

**Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurología de Adultos
Para obtener el grado de**

Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurología de Adultos

Abril 2021



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

OI.PME.OI.233.2021

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Ana Javier Peralta Santizo

Registro Académico No.: 200710344

No. de CUI : 2222 31122 0101

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Neurología de Adultos**, el trabajo de TESIS **PREVALENCIA DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES CON EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO.**

Que fue asesorado por: Dr. Juan Fernando Vásquez López, MSc.

Y revisado por: Dra. Vivian Karina Linares Leal, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **abril 2021**

Guatemala, 25 de marzo de 2021

MARZO 25, 2021.

Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. José Arnoldo Saenz Morales, MA.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades



emxc/

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Guatemala 11 de agosto del 2020

Doctor(a)

OSCAR LEONEL MORALES ESTRADA MSC.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurología de Adultos.

Hospital Roosevelt

Respetable Dr. Vásquez

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **ANA JAVIER PERALTA SANTIZO carné 200710344**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurología de Adultos, el cual se titula **"Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con evento cerebro-vascular isquémico"**

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. Peralta Santizo, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

Dr. Juan Fernando Vásquez López MSc.
Asesor de Tesis

Dr. Fernando Vásquez
Neurología
Colegiado 12, 155

Guatemala 11 de agosto del 2020

Doctor(a)

JUAN FERNANDO VÁSQUEZ LÓPEZ MSC.

Docente Responsable

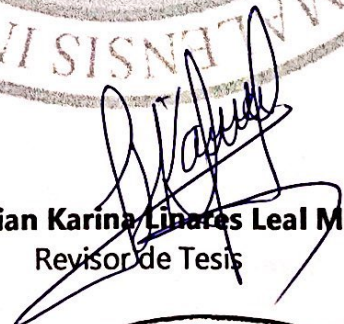
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurología de Adultos.

Hospital Roosevelt

Respetable Dr. Vásquez:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **ANA JAVIER PERALTA SANTIZO carné 200710344**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurología de Adultos, el cual se titula **"Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con evento cerebro-vascular isquémico"** Luego de la revisión, hago constar que la Dra. Peralta Santizo, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,


Dra. Vivian Karina Linares Leal MSc.
Revisor de Tesis



DICTAMEN.UIT.EEP.305-2020

15 de octubre de 2020

Doctor

Juan Fernando Vásquez López, MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurología de Adultos

Hospital Roosevelt

Doctor Vásquez López:

Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final de la médica residente:

Ana Javier Peralta Santizo

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurología de Adultos, registro académico 200710344. Por lo cual se determina Autorizar solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

“Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con evento cerebro-vascular isquémico”

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.

Unidad de Investigación de Tesis

Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo
LARC/karin

ÍNDICE DE CONTENIDOS

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	ANTECEDENTES	3
	2.1 Evento Cerebrovascular isquémico	3
	2.1.1 Definición.....	3
	2.1.2 Epidemiología.....	3
	2.1.3 Clasificación	5
III.	OBJETIVOS.....	18
IV.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	19
V.	RESULTADOS	25
VI.	DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	30
	6.1 Conclusiones.....	32
	6.2 Recomendaciones.....	33
	6.3 Propuesta de plan de acción.....	34
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	35
VIII.	ANEXOS	I
	7.1 Anexo I: Boleta de recolección de datos	I

Índice de Tablas

Tabla 1.....	26
Tabla 2.....	29

Índice de gráficas

Gráfica 1.....	27
Gráfica 2.....	27
Gráfica 3.....	28
Gráfica 4.....	28
Gráfica 5.....	29

RESUMEN

Los eventos cerebrovasculares alrededor del mundo representan la segunda causa más importante de muerte después de enfermedad coronaria, y la tercera causa más frecuente de discapacidad en personas económicamente activas. Diferentes causas etiológicas lo provocan, sin embargo el cardioembolismo por fibrilación auricular paroxística es particularmente difícil de diagnosticar por ser una condición normalmente asintomática hasta provocar un evento irreversible de consecuencias variables. El objetivo fue cuantificar la prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con evento cerebrovascular isquémico durante un año. Se trata de un estudio descriptivo transversal de prevalencia, documentando la presencia de fibrilación auricular mediante Holter electrocardiográfico de 24 horas interpretado por cardiólogo. Se determinó la prevalencia general de fibrilación auricular, y la asociación entre variables cualitativas se calculó mediante el test exacto de Fisher. Se utilizó análisis multivariable mediante regresión logística. Se obtuvo un total de 50 pacientes con ECV isquémico, demostrando prevalencia de fibrilación auricular de 24% (n=12). 28 (56%) pacientes eran de sexo femenino, el grupo etario con mayor prevalencia de ECV fue el de 71-80 años con 34%. Las variables que se vieron más asociadas a cardioembolismo por fibrilación auricular fueron NIHSS mayor a 15 (OR=8.08), ECV en territorio posterior (OR=11.39) y ECV en 2 territorios simultáneos (OR>20). La etiología de los eventos cerebrovasculares fue 70% por enfermedad aterosclerótica, 24% por cardioembolismo (fibrilación auricular), 6% por estados protrombóticos (síndrome antifosfolípido y cáncer).

Palabras clave: Cardioembolismo cerebral, fibrilación auricular en evento cerebrovascular, Holter.

ABSTRACT

Stroke around the world represents the second most important cause of death after coronary disease, and the third most frequent cause of disability among economically active population. There are different etiologic causes for this problem, however cardioembolic origin due to paroxysmic atrial fibrillation is particularly difficult to diagnose, given that consists of a normally asymptomatic condition until it provokes an irreversible event of variable consequences. The present study pretends to establish the prevalence of paroxysmic atrial fibrillation as a cause of ischemic stroke in one year. It is a descriptive transversal study for prevalence, documenting the presence of atrial fibrillation through 24 hours electrocardiographic Holter interpreted by a cardiologist. The general prevalence of atrial fibrillation was determined, and its association with other qualitative variables was calculated through Fisher's exact test. A logistic regression was used to obtain multivariable analysis. A total of 50 patients with ischemic stroke was obtained, demonstrating a prevalence of atrial fibrillation of 24% (n=12). 28 (56%) patients were female, the age group with the highest prevalence of atrial fibrillation was within 71-80 years old with 34%. The characteristics most associated to cardioembolism due to atrial fibrillation were NIHSS higher than 15 (OR=8.08), posterior territory stroke (OR=11.39) and 2 simultaneous territory stroke (OR>20). The etiology of stroke was 70% due to atherosclerotic disease, 24% cardioembolism (atrial fibrillation), and 6% due to prothrombotic state (antiphospholipid syndrome and cancer).

Key words: brain cardioembolism, atrial fibrillation in stroke, Holter.

I. INTRODUCCIÓN

Los eventos cerebrovasculares alrededor del mundo representan la segunda causa más importante de muerte después de enfermedad coronaria, y la tercera causa más frecuente de discapacidad en personas económicamente activas. Da cuenta de un estimado de 795,000 personas que lo padecen anualmente, de los cuales 610,000 son primeros ataques y 185,000 son recurrentes, siendo los eventos de origen isquémico el 87% del total de casos. ^{3,4}

La carga de la enfermedad por eventos cerebrovasculares (ECV) isquémicos en adultos mayores se encuentra actualmente en disminución en los países más desarrollados y con mejores programas de prevención y tratamiento inmediato, como reflejan las estadísticas estadounidenses más recientes, donde la posición de ECV como causa de muerte se encuentra en la 5ta posición, después de enfermedad coronaria, cáncer, enfermedad pulmonar de la vía aérea baja y accidentes. Este fenómeno se observa por la disminución de la carga de la enfermedad por etiología aterosclerótica, sin embargo estos países actualmente se encuentran enfrentando un aumento del porcentaje de la enfermedad en adultos jóvenes por etiología cardioembólica. ^{3,5}

La fibrilación auricular confiere un 5% de riesgo anual para padecer ECV isquémico, en particular cuando se trata de una forma paroxística, la cual pasa desapercibida en la mayoría de estudios clínicos realizados de forma rutinaria. El monitoreo electrocardiográfico por 24 horas de los pacientes con eventos cerebrovasculares sin una etiología establecida es una forma básica de detección de arritmias como causa de cardioembolismo cuando el electrocardiograma simple ha fallado para detectarlas y un proceso aterosclerótico parece poco probable. Este fenómeno es más frecuentemente encontrado en pacientes menores a 55 años de edad, sin embargo se conoce que la prevalencia de fibrilación auricular aumenta conforme a la edad de los pacientes. ^{15,17}

Según las estadísticas actuales del Hospital Roosevelt, por ejemplo, durante el año 2015 hasta el 2017 se han atendido 317 eventos cerebro-vasculares en promedio anual, correspondiendo 179 de éstos (56%) a eventos isquémicos por año. El 55% de los pacientes pertenecían al rango de edad ≥ 65 años y la relación masculino-femenino fue

de 94:100 en general, y de 85:100 en adultos mayores. Sin embargo, al no realizar rutinariamente estudios para detectar enfermedad cardiovascular como causa, no existe una distinción en cuanto al subtipo de ECV que padeció cada uno de los pacientes.

El costo-beneficio de realizar tempranamente un Holter de 24 horas, detectar una fibrilación auricular e iniciar tratamiento anticoagulante en un paciente con un ECV que puede reincorporarse finalmente a su vida familiar y laboral normal, no se compara al costo de desconocer la causa de un ECV, tratarlo de forma inadecuada y obtener eventos cerebrales recurrentes que le discapaciten definitivamente o provoquen la muerte por alguna complicación.

Al tratarse de una enfermedad palpablemente discapacitante por las secuelas que deja en los pacientes, debe ser prioritario para nuestro sistema de salud prevenir su ocurrencia inicial y recurrencia en el tiempo porque esto disminuirá la carga económica y asistencial que genera la rehabilitación de un paciente con discapacidad motora, visual, del habla o de coordinación, sin hablar del impacto a nivel social, familiar y laboral que impone al círculo que rodea la vida de un solo paciente.

El estudio se llevó a cabo en pacientes que asistieron al Hospital Roosevelt con diagnóstico de evento cerebrovascular isquémico provenientes de la Ciudad de Guatemala o cualquier municipio o departamento dentro de la jurisdicción de referencia a este centro.

La población fue en su mayoría ladina, con edades desde los 12 años en adelante, y fueron estudiados de enero a diciembre del 2019, obteniendo un total de 50 pacientes con ECV isquémico, demostrando prevalencia de fibrilación auricular de 24% (n=12). 28 (56%) pacientes eran de sexo femenino, el grupo etario con mayor prevalencia de ECV fue el de 71-80 años con 34%. Las variables que se vieron más asociadas a cardioembolismo por fibrilación auricular fueron NIHSS mayor a 15 (OR=8.08), ECV en territorio posterior (OR=11.39) y ECV en 2 territorios simultáneos (OR>20). La etiología de los eventos cerebrovasculares fue 70% por enfermedad aterosclerótica, 24% por cardioembolismo (fibrilación auricular), 6% por estados protrombóticos (síndrome antifosfolípido y cáncer).

II. ANTECEDENTES

2.1 Evento Cerebrovascular isquémico

2.1.1 Definición

Un evento cerebrovascular (ECV) isquémico agudo se define como un episodio de disfunción neurológica provocada por la muerte de un grupo de células cerebrales, espinales o retinianas por causa atribuible a isquemia, en base a: 1) evidencia patológica, de imagen u otra forma objetiva de identificar una lesión isquémica en cerebro, médula espinal o retina en un territorio vascular identificado; ó 2) evidencia clínica de lesión isquémica focal cerebral, medular o retiniana en base a síntomas que persisten por 24 horas o más, o hasta provocar la muerte, cuando otras causas se han excluido. ¹

Se cree que el daño cerebral por isquemia es el resultado de una cascada de eventos desde la depleción energética hasta la muerte celular. Los factores intermediarios incluyen un exceso de aminoácidos excitatorios extracelulares, formación de radicales libres e inflamación. Inicialmente después de la oclusión arterial, un núcleo central de muy baja perfusión se encuentra rodeado de un área disfuncional debido a trastornos iónicos y metabólicos con integridad estructural preservada (área de penumbra isquémica). Por lo tanto, durante los primeros minutos a horas, el déficit clínico no necesariamente refleja un daño irreversible. Dependiendo del ritmo de flujo sanguíneo residual y la duración de la isquemia, el área de penumbra isquémica eventualmente se incorporará dentro del área de infarto si la reperfusión no es restablecida. ²

2.1.2 Epidemiología

En 2013, los ECV isquémicos representaron la segunda causa más común de muerte alrededor del mundo (11.8% del total de muertes), después de la enfermedad coronaria aguda, y ocuparon la tercera causa más común de discapacidad (4.5% de las causas). La carga global de la enfermedad para entonces se encontraba significativamente en aumento durante los últimos 25 años, especialmente en países en desarrollo, con variaciones considerables entre diferentes regiones geográficas, con la mayor carga de discapacidad y mortalidad observada en Rusia y países europeos del este. ³

Desde 1990 a 2013 se observó una disminución en la mortalidad de 142 a 110 por cada 100,000 personas/año, así como de la tasa ajustada de años de discapacidad de 2431 a 1807 por cada 100,000 personas/año, sin embargo a nivel mundial el número absoluto de personas que sufrieron, fallecieron o quedaron discapacitados por un ECV isquémico aumentó significativamente y esto se debe a la mejoría en la atención a dichos pacientes, envejecimiento y crecimiento poblacional en combinación con la incrementada prevalencia de factores de riesgo modificables. ³

Se estima que cada año 795,000 personas experimentan un ECV, de los cuales 610,000 son primeros ataques y 185,000 son recurrentes. De todos los ECV 87% son isquémicos y 10% son hemorrágicos, mientras 3% se clasifican como hemorragia subaracnoidea.⁴

Datos parciales recabados del estudio BASIC (Brain attack surveillance in Corpus Christi) llevado a cabo en Estados Unidos de 2000 a 2010 han demostrado que las tasas de ECV isquémico han disminuido significativamente en personas mayores de 60 años, pero han permanecido sin cambio en la población entre 45 a 59 años. Estos datos no reflejan lo que sucede con la población hispana de Estados Unidos, en quienes las tasas de ECV isquémicos han permanecido inalteradas en todos los grupos etarios. ⁴

La incidencia de ECV isquémico en población blanca de países desarrollados ha disminuido en las tasas ajustadas por edad, de 7.6 y 6.2 por cada 1000 personas/año en 1950-1977 en hombres y mujeres respectivamente, a 5.8 en hombres y 5.1 en mujeres para el período de 1990 a 2004. Estos datos, como mencionado anteriormente, se deben principalmente a la disminución del riesgo global en la población mayor a 65 años de edad. Estos importantes cambios en las tasas de prevalencia e incidencia se creen están explicados en gran parte por una mejor campaña de concientización, prevención y tratamiento respecto a esta patología llevada a cabo en países desarrollados desde el conocimiento de la mejoría de calidad de vida y reversibilidad del déficit neurológico en pacientes sometidos a tratamiento específico para eventos ateroscleróticos. Sin embargo este cambio no ha sido de gran impacto en pacientes más jóvenes porque la causa etiológica más frecuentemente instaurada en ellos no suele ser aterosclerosis sino cardioembolismo por lo general, en donde los esfuerzos no se han visto tan reforzados en los últimos años. ^{4,5}

Según los datos disponibles en la base de datos del Hospital Roosevelt, durante el año 2015 hasta el 2017 se han atendido 317 eventos cerebro-vasculares en promedio anual, correspondiendo 179 de éstos (56%) a eventos isquémicos por año. El 55% de los pacientes pertenecían al rango de edad ≥ 65 años y la relación masculino-femenino fue de 94:100 en general, y de 85:100 en adultos mayores.

En promedio se calcula que cada 4 minutos fallece alguien por ECV, y da cuenta de 1 de cada 20 muertes en los Estados Unidos. Hasta el momento en EEUU ocupa la 5ta causa de muerte, después de enfermedad coronaria, cáncer, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y accidentes. A nivel mundial, persiste en el 3er lugar como causa de muerte, principalmente por la influencia que ejercen los números y tasas de los países en desarrollo. ⁴

2.1.3 Clasificación

Un evento cerebro-vascular isquémico puede ocurrir como consecuencia de una gran variedad de enfermedades vasculares que llevan a tromboembolismo cerebral. Establecer la causa más probable es importante debido a que influencia tanto el pronóstico a corto como a largo plazo e influencia la decisión del tratamiento, especialmente cuando se relaciona a prevención de un evento recurrente. ⁶

La primera clasificación etiológica de los subgrupos de ECV isquémico se realizó en 1958 por el National Institute for Neurological Disorders y Blindness Report, donde se describieron 4 subgrupos designados como “trombosis con aterosclerosis”, “embolismo cerebral”, “otras causas” e “infartos cerebrales de origen indeterminado”. Hasta este momento la mayoría de diagnósticos se realizaban de forma clínica y aquellos casos confirmados lo eran mediante necropsia. ⁷

La década de los 70 marcó un cambio importante en el diagnóstico de enfermedad cerebral vascular, con la introducción de la tomografía computarizada como método diagnóstico, el uso más frecuente de angiografía por catéter y la descripción de síndromes lacunares por Miller Fischer. La escasa cantidad de información al respecto llevó a la creación del Harvard Cooperative Stroke Registry (HCSR) publicado en 1978, en donde se recabaron datos de la presentación clínica, antecedentes, evolución, actividad al inicio, rapidez de la instauración, signos acompañantes, hallazgos del examen físico, análisis de líquido cefalorraquídeo y el diagnóstico inicial del neurólogo para establecer un cuadro

clínico en correlación con los hallazgos de laboratorio encontrados para cada síndrome clínico establecido hasta el momento, que consistía en 5 categorías: trombosis arterial de grandes vasos, infarto lacunar, embolismo cerebral, hematoma intracerebral y hemorragia subaracnoidea. ^{7,8}

En base a los estudios realizados por la Universidad de Harvard, el National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) creó un banco de datos para los subtipos de ECV (Stroke Data Bank Subtype Classification). En esta clasificación se utilizan 8 categorías basadas en las 5 previamente propuestas: infarto de causa desconocida, infarto con angiograma normal, infarto en asociación de patología arterial, embolismo de origen cardíaco, infarto por aterosclerosis, infarto lacunar, hemorragia intraparenquimatosa o intracerebral y otros tipos de ECV. ^{7,9}

Hacia finales de la década de 1980 la American Heart Association (AHA) y su subdivisión Stroke deseaban probar un anticoagulante intravenoso denominado Org 10,172 para el NINDS que teóricamente mejoraría el pronóstico de los pacientes con ECV isquémico. Sin embargo, para comprobar la eficacia de la anticoagulación en el subtipo patogénico del ECV, no se daría autorización al protocolo del ensayo clínico si no se desarrollaba un sistema que pudiera ser utilizado para la clasificación de los diferentes subtipos de eventos isquémicos cerebrales. En respuesta, un grupo de neurólogos de la Universidad de Iowa desarrolló un programa para dicha clasificación destinada a ser utilizada en el estudio que se denominó TOAST (Trial of Org 10 172 in Acute Stroke Treatment), y que posteriormente tomaría la denominación de la clasificación TOAST. Para su elaboración se utilizó datos de sistemas de clasificación previamente existentes, como el Harvard Stroke Registry y el NINDS Data Bank Classification y se adaptaron para su uso en el sistema nuevo. La clasificación se basó en hallazgos clínicos tanto de historia clínica como examen físico, los resultados de estudios de imagen cerebral, y algunos otros exámenes incluyendo diagnóstico por imágenes cardíacas y vasculares (Cuadro 1). ⁷

A) Aterosclerosis de grandes vasos

La aterosclerosis de grandes arterias lleva a cambios desde engrosamiento menor de las paredes hasta estenosis hemodinámicamente significativa de la luz del vaso y es una de

las causas más común de ECV isquémico alrededor del mundo. La aterosclerosis intracraneal puede ocurrir concomitantemente con la aterosclerosis sistémica, involucrando otros lechos vasculares arteriales como vasos extracraneales, coronarios o de arterias periféricas, así como ocurrir también de forma aislada. Las arterias cerebrales medias son las más comúnmente afectadas, seguidas por la arteria basilar, las carótidas internas, y las arterias vertebrales intracraneales. La enfermedad intracraneal es altamente prevalente en población afroamericana asiática e hispana. ¹⁰

Cuadro 1

Clasificación TOAST para los subtipos de eventos cerebro-vasculares isquémicos

Aterosclerosis de grandes vasos Enfermedad intracraneal o extracraneal
Oclusión de arterias de pequeño calibre (infartos lacunares)
Cardioembolismo cerebral Lesiones cardíacas de riesgo bajo o alto
Otras causas demostradas Vasculopatías no ateroscleróticas Trastornos pro-trombóticos
Causa indeterminada (criptogénicos) Evaluación incompleta para una causa Estudios diagnósticos negativos ≥ 2 causas encontradas en conflicto

Fuente: Traducido y adaptado de Adams H y Biller J. Classification of subtypes of ischemic stroke. Stroke. 2015. ⁷

A.1 Fisiopatología

Existen tres probables mecanismos para un ECV isquémico en enfermedad aterosclerótica: embolismo arterio-arterial, hipoperfusión y enfermedad ateromatosa de una rama. Dependiendo del mecanismo pueden tener diferente pronóstico, tasas de recurrencia, y respuesta a la terapia. Los patrones de infarto se pueden clasificar según estudios de neuroimagen de la siguiente manera: 1) patrón perforante (infartos subcorticales en el territorio de arterias perforantes que aparecen en el sitio de una estenosis intracraneal), 2) patrón territorial (infartos localizados distal al vaso estenótico y que se restringen al territorio irrigado por la arteria en cuestión), 3) patrón limítrofe (infartos de la región limítrofe interna como la corona radiada o centro semioval, o de la región limítrofe cortical como el territorio entre la arteria cerebral media (ACM) y la arteria cerebral posterior (ACP) o la anterior (ACA) o ambos), y 4) patrón mixto (combinación de cualquiera de los otros patrones descritos). El embolismo arterio-arterial es

presumiblemente el mecanismo del patrón territorial, la oclusión del origen de una arteria perforante (o varias) en el sitio de la estenosis es del patrón perforante, la hipoperfusión lo es para el patrón limítrofe y un mecanismo mixto para el patrón mixto. El estudio WASID, se encontró un 50.7% de patrón territorial, 25% de perforante, 15% mixto y limítrofe en 8.8%.¹⁰

A.2 Factores de riesgo

Se pueden dividir en modificables y no modificables (ver cuadro 2). La hipertensión, diabetes mellitus y la edad están independientemente asociadas con enfermedad aterosclerótica intracerebral sintomática y asintomática. Independientemente de los niveles de hemoglobina glicosilada, la diabetes mellitus representa un factor de riesgo importante así como la presión arterial sistólica > 140 mm Hg y los niveles de colesterol > 200 mg/dl.

Cuadro 2

Factores de riesgo para aterosclerosis intracraneal

No modificables	Modificables
Edad	Hipertensión arterial
Raza	Diabetes mellitus
Sexo masculino	Síndrome metabólico
Historia familiar de ECV	Tabaquismo
Radioterapia	Hiperlipidemia
Niveles bajos de adiponectina-s	Homocisteína plasmática
Polimorfismos del gen de la glutatión s-transferasa de omega-1	Inactividad física
Relación plasmática endostatina /factor de crecimiento endotelial vascular	

Fuente: Modificado de Banerjee C, Chimowitz M. Stroke caused by atherosclerosis of the mayor intracranial arteries. Circulation Research. 2017. ¹⁰

A.3 Diagnóstico

La enfermedad aterosclerótica se puede diagnosticar, cuantificar y caracterizar por estudios de neuroimagen no invasivos y por angiografía por catéter. El doppler

transcraneal, la angiorresonancia magnética cerebral y la angiotomografía cerebral son las modalidades no invasivas preferidas por ser más seguras, accesibles y menos costosas que los métodos de evaluación invasivos mediante angiografía trans-catéter, sin embargo su exactitud es cuestionable frente a éste último. Al comparar los estudios no invasivos disponibles, se encontró que la angiotomografía resulta ser la más acertada para diagnóstico de aterosclerosis intracraneal, con sensibilidad del 97% y especificidad del 99.5%, valor predictivo positivo de 93% y valor predictivo negativo de 99.8%. Sin embargo, para obtener una cuantificación confiable del grado de estenosis del vaso, la angiografía por catéter es la más indicada.¹⁰

A.4 Tratamiento

El tratamiento de elección en un evento cerebro-vascular isquémico en fase aguda, desde la demostración de su eficacia, es la administración intravenosa de activador tisular del plasminógeno o alteplasa dentro de un período de tiempo ideal de 3 horas, o con un margen ampliado de 4.5 horas (no aplicable a todos los pacientes) si no existen riesgos que sobrepasen el beneficio de dicha conducta (contraindicaciones) (ver cuadro 3). Para su manejo están descritas guías específicas que establecen la elegibilidad de los pacientes en base al tiempo de evolución, presencia de comorbilidades, severidad del cuadro y otros riesgos para la conversión hemorrágica del evento.^{11, 12}

Se recomienda el uso de aspirina en dosis entre 160 y 300 mg al día, y en pacientes con eventos leves se recomienda la doble antiagregación plaquetaria con aspirina y clopidogrel después de 24 horas del inicio y por 21 días para prevención de un segundo evento dentro de los 90 días siguientes. No existe evidencia que soporte el uso de anticoagulación en pacientes con ECV por aterosclerosis.¹¹

El tratamiento específico de un evento cerebro vascular isquémico depende altamente de la sospecha clínica del subtipo de evento que sufre el paciente. No se recomienda la medición rutinaria de colesterol en pacientes con ECV presumiblemente aterosclerótico que no se encuentren bajo tratamiento con estatinas. No se ha demostrado un beneficio adicional en llevar a niveles específicos de colesterol LDL en la práctica clínica.¹¹

B) Oclusión de arterias de pequeño calibre (infartos lacunares)

Los infartos lacunares o subcorticales pequeños resultan de la oclusión de una arteria penetrante única y dan cuenta de un cuarto de los infartos cerebrales. Usualmente los

pacientes que los padecen sufren algún síndrome lacunar clásico y menos frecuentemente uno atípico. Cuentan con un curso clínico favorable en corto plazo con baja mortalidad temprana y baja discapacidad funcional, pero con un aumento del riesgo de muerte, recurrencia de ECV y demencia a mediano y largo plazo.¹³

B.1 Fisiopatología

El término laguna se refiere a un infarto cerebral menor de 15 mm de diámetro, localizado en la distribución territorial de una arteriola cerebral penetrante que se manifiesta usualmente por uno de 5 síndromes lacunares clínicos: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensorio-motor, disartria-mano torpe y hemiparesia atáxica. Dos patologías vasculares mayores subyacen en el daño cerebral provocado por las anormalidades de las arteriolas mencionadas: 1) engrosamiento de la lámina media arterial con disminución de la luz arterial, y 2) obstrucción del origen de las arterias penetrantes por placas en la lámina íntima de las arterias intracraneales grandes de donde nacen éstas. El engrosamiento de la media ocurre por depósito fibrinoide e hipertrofia del músculo liso, y también puede contener depósitos de otros elementos, como en la angiopatía amiloide y otras condiciones genéticas como la arteriopatía dominante autosómica cerebral con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL). Las arteriolas clásicamente afectadas miden entre 100 y 400 mcm de diámetro, se originan directamente de otra arteria cerebral grande, no tienen circulación colateral ni anastomosis terminales y proveen irrigación sanguínea al territorio más cercano y profundo de los hemisferios cerebrales medios y el tallo cerebral. La mayoría de lagunas ocurren en territorio de las ramas lenticulares y ramas perforantes medulares largas de la arteria cerebral media y de la anterior, las ramas talamoperforantes y talamogeniculadas de la arteria cerebral posterior y las ramas paramedianas de la arteria basilar.^{13, 14}

Cuadro 3

Criterios de ECASS III* para la administración de alteplasa en ECV isquémico

Inclusión
Evento cerebrovascular isquémico agudo Edad entre 18 y 80 años Inicio de los síntomas entre 3-4.5 horas Síntomas del ECV presentes por al menos 30 minutos sin mejoría significativa antes del tratamiento
Exclusión
Hemorragia intracraneana Tiempo desconocido de inicio de los síntomas Mejoría rápida de los síntomas o presencia de síntomas mínimos antes de iniciar la infusión ECV severo según evaluación clínica (NIHSS >25) o según técnicas de imagen apropiadas Convulsiones durante la presentación clínica ECV previo o trauma de cráneo severo en los últimos 3 meses Combinación de ECV isquémico previo y diabetes mellitus Administración de heparina dentro de las últimas 48 horas precedentes al inicio del ECV, con un tiempo parcial activado de tromboplastina al momento de presentación excediendo el límite normal según el laboratorio Recuento de plaquetas < 100,000/mm ³ Presión arterial sistólica > 185 mm Hg Presión arterial diastólica > 110 mm Hg Necesidad de tratamiento agresivo para la hipertensión arterial para reducirlo de los límites mencionados Glucosa < 50 mg/dl o > 400 mg/dl Síntomas sugestivos de hemorragia subaracnoidea (aún si la tomografía cerebral aparenta estar normal) Cirugía mayor o trauma severo en los últimos 3 meses Otros trastornos mayores asociados con mayor riesgo de hemorragia

*ECASS: European Cooperative Acute Stroke Study; ECV: eventocerebro-vascular; NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale.

Fuente: Adaptado de Perry J, McCabe K. Recognition and initial management of acute ischemic stroke. EmergMed Clin N Am. 2012. ¹²

B.2 Factores de Riesgo

La mayoría de pacientes con eventos lacunares tienen entre 55 y 75 años de edad, con una ocurrencia menor a 8% en pacientes por debajo de 45 años de edad. En la mayoría de estudios, la incidencia es mayor en hombres, independientemente de la edad. La hipertensión es un factor de riesgo (por aterosclerosis) y una causa (lipohialinosis) de infartos lacunares. Se encuentra presente en el 97% de los casos en algunas series, siendo el factor de riesgo de mayor importancia para la aparición de infartos lacunares. La hipertensión arterial se relaciona también a leucoaraiosis y la presencia de infartos lacunares silentes, mayor riesgo de deterioro cognitivo y recurrencia de infartos lacunares.

13

La diabetes mellitus es un factor de riesgo importante también, y la probable etiología en algunos casos, sin embargo su presencia en esta patología es mucho menor (11-29%). Su presencia se asocia también a peor recuperación funcional.¹³

La enfermedad coronaria isquémica es un factor de riesgo importante y un indicador de aterosclerosis generalizada. En algunos pacientes, sobre todo mayores de 85 años se ha encontrado asociación también con cardiopatía embólica. La aterosclerosis carotídea con una reducción del lumen > 50% se ha demostrado en 8-13% de los infartos lacunares. También constituye un indicador de aterosclerosis generalizada y puede ser la causa de eventos arterio-arteriales embólicos. 8% de los pacientes con infartos lacunares tienen claudicación intermitente.¹³

El tabaquismo también ha demostrado ser un factor de riesgo importante, oscilando entre 28-60% de los pacientes con infartos lacunares. Se ha demostrado que el cese de este hábito ha disminuido el riesgo de padecer dichos eventos en 2.3-6.6 veces. ¹³

B.3 Diagnóstico

El diagnóstico de infartos lacunares se basa en la anamnesis, examen físico neurológico y neurovascular general, y otras herramientas diagnósticas. De acuerdo a los síndromes clínicos mencionados se puede establecer un diagnóstico clínico. La tomografía cerebral puede ser de utilidad para excluir otros trastornos con un cuadro clínico similar, además ésta técnica puede identificar el diagnóstico topográfico en 30-69% de los casos, que corresponde a aquellos eventos de mayor tamaño. Actualmente la resonancia magnética

cerebral es la técnica de imagen de elección para demostrar un infarto lacunar. Además de identificar eventos más pequeños, puede discernir mejor en aquellos ocurridos en áreas del tallo cerebral difíciles de evaluar con tomografía. La técnica más sensible y específica para detectar lesiones isquémicas subcorticales agudas es la secuencia de difusión en resonancia magnética con 94.9% de sensibilidad, 94.1% de especificidad, 97.4% de valor predictivo positivo y 88.9% de valor predictivo negativo.¹³

B.4 Tratamiento

Al tratarse de un evento cerebro vascular también, los infartos lacunares pueden ser tratados con alteplasa en la misma dosis que la administrada por otras causas, sin embargo se ha demostrado que éstos pacientes se benefician menos que aquellos con mayor déficit neurológico y puede representar un riesgo mayor su administración en cuanto a ocurrencia de eventos hemorrágicos.^{11, 13}

La terapia debe centrarse en prevención secundaria, con control estricto de los factores de riesgo, en especial la hipertensión arterial y diabetes mellitus. Hasta el momento no hay demasiada evidencia que soporte el uso de antiagregación plaquetaria en este grupo específico de pacientes, sin embargo se recomienda el uso de aspirina con dipiridamol o solamente clopidogrel al igual que en otros eventos isquémicos. En caso de determinarse un origen cardioembólico, está indicada la terapia anticoagulante.¹³

C) Cardioembolismo Cerebral

Tiene un lugar relevante dentro de las causas de ECV isquémico debido a que provoca eventos más severos que los otros subtipos y su presencia ha incrementado el porcentaje de eventos cerebrovasculares al haber disminuido la incidencia de eventos ateroscleróticos durante los últimos años en los países desarrollados. Se estima que su proporción seguirá aumentando, con estudios que calculan que se triplicará para el 2050.

15

Se caracterizan por apareamiento súbito, con síntomas máximos al inicio (< 5 minutos) y rápida regresión de los mismos (síndrome de encogimiento espectacular), localización e territorio de arterias cerebrales grandes, particularmente en territorios corticales, así como la afectación de campos visuales, negligencia y afasia. La coexistencia de múltiples focos o concurrentes de isquemia cerebral, particularmente si ocurre en distintos territorios

vasculares es fuertemente sugestivo de un evento cardioembólico cerebral, aunque se puede presentar con un episodio único también. ^{16, 17}

C.1 Fisiopatología

El mecanismo de oclusión de una arteria cerebral en el contexto de cardioembolismo cerebral es más simple que en otros subtipos. Se trata de la migración o embolización de un trombo desde las cavidades cardíacas izquierdas o la aorta hasta las arterias cerebrales. Su localización con gran frecuencia se sitúa en la bifurcación de los grandes vasos cerebrales, particularmente de la arteria cerebral media en su porción más proximal, sin embargo pueden llegar a ocluir otros territorios vasculares diferentes con gran facilidad. ¹⁵

C.2 Factores de Riesgo

La fibrilación auricular es clasificada como una taquiarritmia supraventricular con activación atrial incoordinada, con la consecuente contracción atrial inefectiva. Representa fácilmente el factor de riesgo más fuertemente asociado a ECV isquémico recurrente. Se asocia a 3-5 veces mayor riesgo de un evento isquémico cerebral. Su tasa ajustada de prevalencia se sitúa en 5.96 por cada 1000 hombres y 3.73 por cada 1000 mujeres, sumando cerca de 33 millones de personas padeciéndola durante 2010. Su prevalencia en la población general es del 3%, aumentando progresivamente con la edad, llegando hasta 6-8% en pacientes de 75 años y 10% en mayores de 75 años. ^{15, 18}

La insuficiencia cardíaca sistólica afecta a 26 millones de personas alrededor del mundo. Representa un riesgo para cardioembolismo por provocar estasis regional, un estado de hipercoagulabilidad, y probablemente fibrilación auricular no diagnosticada, resultando en la formación de trombos intracavitarios. Como resultado los pacientes tienen 3 veces más riesgo de ECV que la población general. ¹⁵

Los infartos agudos al miocardio (IAM) son un factor de riesgo bien establecido desde hace tiempo. En la década de los años 80 se calculaba que 2.5% de los pacientes que sufrían un IAM presentaban un ECV isquémico 4 semanas después. La asociación causal se debe a la formación de trombos en áreas ventriculares de disquinesia. La intervención percutánea coronaria para IAM conlleva un riesgo de 0.1% de riesgo independiente de disquinesia ventricular. La asociación entre estas dos patologías ha disminuido

sustancialmente con el tiempo debido a la actual terapia de reperfusión aguda, uso indiscriminado de antiagregación plaquetaria y mejoría en las terapias de prevención secundaria que previenen tanto eventos coronarios como cerebrales. ^{15, 16}

El foramen oval permeable afecta a 25% de la población general, y sirve como el pasaje para el embolismo paradójico desde la circulación venosa a la arterial. Por lo tanto se necesita contar con factores de riesgo para trombosis venosa para que provoque también un evento cerebro-vascular, y es por esto que pese a su alta prevalencia en la población general, da cuenta de un bajo porcentaje de ECV. ¹⁵

Cerca de 45% de la población general \geq 45 años de edad cuenta con una placa ateromatosa en la aorta. Existe un 8% de personas con placas grandes, ulceradas, no calcificadas o móviles, que se han asociado particularmente a ECV. De igual forma, su presencia como causa de estos eventos ha disminuido por el uso cada vez mayor de estatinas. ¹⁵

La prevalencia de enfermedad valvular moderada a severa es de 2.5% en la población general y 12% en \geq 75 años. El estándar de tratamiento es el reemplazo valvular, enfrentándose a un 4% de riesgo anual de ECV, con disminución a 0.8% para válvulas aórticas y 1.3% para mitrales con el uso de anticoagulación oral. ^{15, 19}

La endocarditis infecciosa ocurre en 1 de cada 10,000 individuos, sin embargo al estar presente cuenta con una fuerte asociación a ECV como factor de riesgo. Provoca embolismo cerebral en 1 de cada 5 pacientes, con un aumento $>$ 20 veces en el mes después del diagnóstico de una bacteriemia o endocarditis infecciosa. ¹⁵

C.3 Diagnóstico

La presentación clínica como descrita es una forma importante de sospecha para establecer cardioembolismo como posible etiología al encontrarse frente a un ECV, sobre todo en pacientes menores a 65 años de edad. La presencia de afectación de una arteria de mediano o gran calibre, con apariencia normal del vaso es muy sugestivo. Los estudios de carótidas como el dúplex o el doppler carotídeo ayudan a definir una alternativa frente a aterosclerosis. La mitad de los eventos cardioembólicos provocan ECV en múltiples territorios vasculares. En la fase aguda, es muy útil contar con imágenes vasculares de la

circulación intracerebral, ya sea por tomografía o por resonancia magnética, que frecuentemente revelan obstrucción abrupta del vaso sin estrecheces significativas por aterosclerosis.^{15, 17}

El ecocardiograma transtorácico provee una forma no invasiva de evaluar la funcionalidad y estructura cardíaca, y es esencial cuando existe sospecha de cardioembolismo. El ecocardiograma transesofágico tiene mayores riesgos de procedimiento, sin embargo es más sensible para evaluar el arco aórtico, válvula aórtica, septum atrial y la orejuela izquierda.¹⁷

La fibrilación auricular confiere un 5% de riesgo anual para padecer ECV isquémico, en particular cuando se trata de una forma paroxística, la cual pasa desapercibida en la mayoría de estudios clínicos realizados de forma rutinaria. Por lo tanto en la mayoría de los casos, se deberá realizar un monitoreo del ritmo cardíaco por al menos 24 horas para detectar estos casos, teniendo en mente que la no detección de actividad irregular no descarta el posible diagnóstico de fibrilación auricular paroxística, dado que incluso períodos muy cortos de dicha actividad desorganizada pueden provocar cardioembolismo. A este respecto se ha estudiado la monitorización cardíaca más duradera, de 30 días e incluso por años en algunos estudios en pacientes con cardiodesfibrilador implantable, demostrando una mejor detección de fibrilación auricular en períodos de monitoreo prolongados que en períodos cortos, descartando así eventos previamente catalogados como criptogénicos.^{15, 17, 20}

C.4 Tratamiento

Se recomienda el tratamiento de un ECV isquémico cardioembólico agudo igual que en cualquier otro subtipo etiológico. Se debe iniciar la anticoagulación en un tiempo prudencial que podrá depender de la severidad del evento isquémico cerebral para evitar la conversión hemorrágica que es tan frecuente en pacientes con este tipo de etiología. La asociación europea de cardiología recomienda puntualmente el inicio de la anticoagulación 1 día después de un ataque isquémico transitorio, 3 días después de un evento leve (NIHSS < 8), 6 días después de un evento moderado (NIHSS entre 8 y 15) y 12 días después de un evento grave (NIHSS ≥ 16). En cuanto al tipo de anticoagulación recomendada, siempre y cuando se trate que una fibrilación auricular no valvular se pueden utilizar los anticoagulantes orales tradicionales con warfarina como principal

exponente, o los nuevos anticoagulantes orales dependiendo de la adaptabilidad de cada paciente, sus comorbilidades y preferencias. No se recomienda el uso concomitante de antiagregación plaquetaria y anticoagulación en pacientes con ECV isquémico por representar un alto riesgo de conversión hemorrágica. ^{17, 21, 22}

III. OBJETIVOS

3.1 General

- Cuantificar la prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con evento cerebrovascular isquémico ingresados en el Hospital Roosevelt durante el 1 de enero al 31 de diciembre del 2019.

3.2 Específicos

- Determinar cuál es la etiología de los eventos cerebro-vasculares isquémicos en el Hospital Roosevelt.
- Evaluar la asociación entre los hallazgos clínicos y radiológicos de los pacientes con ECV según su etiología.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Tipo y Diseño

Estudio descriptivo transversal de prevalencia.

4.2 Unidad de análisis

- Unidad primaria de muestreo: pacientes adultos que consultan a la emergencia del Hospital Roosevelt.
- Unidad de información: Pacientes adultos ingresados en el Hospital Roosevelt por evento cerebrovascular isquémico agudo.
- Unidad de análisis: datos epidemiológicos, clínicos y Holter de 24 horas de los pacientes ingresados por evento cerebrovascular isquémico agudo.

4.3 Población y muestra

4.3.1 Población o universo

Pacientes adultos guatemaltecos.

4.3.2 Marco muestral

Listado de pacientes ingresados por evento cerebrovascular isquémico en el área de adultos del Hospital Roosevelt.

4.3.3 Muestra

Totalidad de pacientes ingresados en emergencias, encamamiento o área crítica del Hospital Roosevelt durante el período comprendido entre enero a diciembre de 2019.

4.4 Selección de los sujetos a estudio

4.4.1 Criterios de inclusión

- Mayores de 12 años
- Diagnóstico establecido por cuadro clínico y estudios de imagen de evento cerebrovascular isquémico agudo

4.4.2 Criterios de exclusión

- Diagnóstico conocido de fibrilación auricular
- Contraindicaciones locales para colocación de electrodos de Holter electrocardiográfico
- NIHSS <5

4.4.3 Definición y Operacionalización de las variables

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de variable	Escala	Unidad de medida
Edad	Tiempo que ha vivido una persona. ²⁶	Edad en años anotada en el registro médico.	Cuantitativa Discreta	Razón	12-30 31-40 41-50 51-60 61-70 71-80 >80
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina de los animales y las plantas. ²⁶	Datos anotados en el registro médico.	Cualitativa	Nominal	Masculino Femenino
Antecedentes cardiovasculares	Patologías del corazón o de los vasos sanguíneos. ²⁷	Antecedentes diagnosticados según refiera el paciente o su familiar.	Cualitativa	Nominal	Hipertensión arterial Cardiopatía coronaria Enfermedad cerebrovascular Enfermedad vascular periférica; Insuficiencia cardíaca; Valvulopatías Cardiopatía congénita; Miocardiopatías.
Diabetes Mellitus	Enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglicemia. ²⁸	Diagnóstico establecido de diabetes mellitus según paciente o familiar.	Cualitativa	Nominal	Sí No
Tabaquismo	Intoxicación producida por el abuso del tabaco. ²⁶	Índice tabáquico [(No. cigarrillos al día * años de fumar)/20] mayor a 10.	Cualitativa	Nominal	Sí No

Puntuación del National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)	Escala clínica para determinar la severidad de un evento cerebrovascular. ¹¹	Puntaje obtenido de cada paciente de acuerdo a su evaluación clínica.	Cualitativa	Ordinal	<8 8-15 >15
Territorio del evento isquémico	Área de tejido cerebral que es perfundida por una arteria en particular. ¹	Territorio arterial cerebral involucrado en el ECV según visto en estudio de imagen.	Cualitativa	Nominal	Circulación anterior <input type="checkbox"/> Cortical <input type="checkbox"/> Profunda Circulación Posterior
Fibrilación auricular	Taquiarritmia supraventricular con activación atrial incoordinada. ¹⁵	Detección de ritmo irregularmente irregular en Holter de 24 h.	Cualitativa	Nominal	Sí No
Complicaciones	Problema médico que se da durante el curso de una enfermedad. ²⁶	Presencia de algún evento adverso como consecuencia del ECV actual.	Cualitativa	Nominal	Infecciosas Síndrome de arteria cerebral media maligna Hemorragia intracraneana Ventilación mecánica Muerte Otras Ninguna

4.6 Técnicas, procedimientos e instrumentos a utilizar en la recolección de datos

4.6.1 Técnicas

La evaluación inicial incluyó la realización de una tomografía cerebral sin medio de contraste en el área de diagnóstico por imágenes de dicha institución, lo cual se realiza de forma rutinaria a todos los pacientes con sospecha clínica de este diagnóstico. A través del análisis de dichas imágenes se obtuvo la localización del área del parénquima cerebral afectada, con lo que se definió el territorio arterial involucrado.

Durante su estancia en la emergencia a todos los pacientes se les tomaron datos para su ingreso, dentro de los cuales se incluyeron los datos generales y la toma de antecedentes

patológicos, ya sea proporcionados por el paciente o sus familiares. Los datos quedaron consignados en la papelería de ingreso.

A todos los pacientes desde su ingreso se les realizó electrocardiograma de 12 derivaciones inicialmente, de no encontrarse una arritmia en dicho abordaje inicial, se les colocó Holter electrocardiográfico de 3 canales para el monitoreo de 24 horas durante su estancia hospitalaria. El mismo fue colocado y retirado por la investigadora o por el personal de enfermería de la Unidad de Cardiología, y la información recabada se almacenó en un dispositivo electrónico, el cual posteriormente fue revisado por un cardiólogo experimentado, quien determinó la presencia de fibrilación auricular en los trazos revisados.

5.6.2 Procedimientos

Se realizó la búsqueda sistemática diaria de todos los pacientes que ingresaron a través de la emergencia de adultos del Hospital Roosevelt por diagnóstico de evento cerebrovascular isquémico agudo a través de los libros registrados de ingreso. Los datos generales de los pacientes, así como la información respecto a sus antecedentes patológicos y hábitos fueron obtenidos directamente de la papelería de ingreso de cada paciente. Asimismo, todos los pacientes ingresados contaron con electrocardiograma de 12 derivaciones, el cual fue tomado a cada uno de ellos a su ingreso a la emergencia, como parte del protocolo usual de abordaje de paciente con sospecha de ECV.

Cada paciente contó con tomografía cerebral axial computarizada, la cual fue revisada por la investigadora para determinar el territorio arterial involucrado. En casos aislados en los que el paciente se presente con estudios de imagen realizados fuera de la institución éstos serán aceptables para llevar a cabo el estudio, siempre y cuando se trate de tomografía cerebral o resonancia magnética cerebral.

Después de realizar la tomografía cerebral, cada paciente fue evaluado por la investigadora para determinar la puntuación de NIHSS que presentaron, y se categorizaron dependiendo la severidad.

Con cada paciente detectado se colocó el monitor Holter electrocardiográfico por 24 horas, guardando el trazo encontrado de forma electrónica, tras lo cual fue interpretado por un cardiólogo.

Se dio seguimiento a cada paciente ingresado por el diagnóstico descrito, de manera que se documentó la presencia o no de complicaciones secundarias al evento cerebrovascular.

4.6.3 Instrumento de recolección de datos

(ver anexo I)

4.7 Plan de procesamiento y análisis de datos

4.7.1 Plan de procesamiento

Las variables utilizadas fueron ingresadas a una base de datos en Excel para su almacenamiento y categorización.

Variables a estudio:

- Edad
- Sexo
- Antecedentes cardiovasculares
- Diabetes Mellitus
- Tabaquismo
- Puntuación del NIHSS
- Territorio del evento isquémico
- Fibrilación auricular
- Complicaciones

4.7.2 Plan de análisis de datos

Se utilizó el programa Epi-Dat 4.0 para el análisis individual y comparativo de las variables.

Se determinó la razón masculino-femenino, así como el porcentaje que representa cada sexo del total. La variable edad fue categorizada por grupos y analizada de esta manera.

Se determinó la prevalencia general de fibrilación auricular, y posteriormente se comparó con cada una de las demás variables para evaluar la presencia de una relación con los factores de riesgo cardiovasculares conocidos, así como la severidad clínica del evento y el territorio vascular involucrado. La asociación entre variables cualitativas se calculó mediante el test exacto de Fisher.

Cada variable fue analizada en forma de porcentajes, para posteriormente hacer uso de la estadística inferencial.

4.8 Alcances y límites de la investigación

4.8.1 Alcances

El estudio pretendió llenar un vacío de conocimiento existente en cuanto al diagnóstico de cardioembolismo cerebral con el que se cuenta en nuestra institución. Se obtuvieron datos previamente no disponibles con el uso rutinario de un instrumento de diagnóstico que puede cambiar por completo la conducta en los pacientes en quienes se detecte fibrilación auricular.

4.8.2 Límites

Varios estudios han demostrado que, si bien el monitoreo de 24 horas es mejor que un electrocardiograma puntual para el diagnóstico de fibrilación auricular paroxística, muchas veces incluso dicho período resulta siendo muy corto para poder observar la presencia de dicha arritmia en los pacientes aunque la padezcan. En investigaciones ha sido necesario prolongar el monitoreo hasta por meses.

4.9 Aspectos éticos de la investigación

El presente estudio se ubica en una categoría II de riesgo para los pacientes, dado que involucró realizar una prueba diagnóstica adicional a las rutinarias realizadas hasta el momento en nuestra institución, y aunque no se trató de una prueba invasiva. No se dañó la integridad física, mental ni moral de ningún paciente, de manera que si éstos se rehusaban a la realización del monitoreo de 24 horas, a pesar de explicar la importancia y utilidad del mismo, el dispositivo no fue colocado respetando el derecho de autonomía del paciente, al mismo tiempo que el paciente salía automáticamente del estudio.

V. RESULTADOS

Se obtuvo un total de 50 pacientes que presentaron un evento cerebro-vascular (ECV) como motivo de consulta a la emergencia del Hospital Roosevelt de enero a diciembre de 2019. 28 (56%) pacientes eran de sexo femenino, el grupo etario con mayor prevalencia de ECV fue el de 71-80 años con 17 casos (34%), seguido por el grupo de 51-60 y de 61-70 años con 10 casos cada uno (20%). La prevalencia de fibrilación auricular entre los pacientes con ECV isquémico fue de 24% (n=12). Entre las comorbilidades padecidas por los pacientes, la hipertensión arterial prevaleció en 64% del total (32 pacientes), seguida por el antecedente de padecer un evento cerebrovascular isquémico previo en 15 de ellos (30%), y diabetes en 13 casos (26%). El tabaquismo como antecedente fue encontrado en 11 de los 50 pacientes (22%). El valor de NIHSS encontrado más frecuentemente se situó entre 8 y 15 puntos en 23 pacientes (46%). El 66% (n=33) de los eventos ocurrieron en circulación anterior cortical, 18% (n=9) en circulación anterior profunda, 14% (n=7) en circulación posterior y 2% (n=1) ocurrió en dos territorios arteriales simultáneos. 64% de los pacientes no presentó ninguna complicación derivada del ECV. La complicación más frecuente fue necesidad de gastrostomía percutánea para la alimentación en 10%, la muerte en el 8%, convulsiones en 4%, úlceras por presión en 4% y conversión hemorrágica en 2% (ver tabla 1).

Al separar los grupos según detección o no de fibrilación auricular (FA) mediante el monitoreo Holter electrocardiográfico de 24 horas, se obtuvo que de los pacientes con FA el 67% eran de sexo femenino, con una relación masculino/femenino de 1:2. El 50% de los pacientes con FA pertenecían al grupo de edad entre 71-80 años, 75% eran hipertensos y 42% habían tenido un ECV previo. El NIHSS fue igual entre los grupos intermedio y grave (8-15 y >15) con 42% cada uno, y el territorio vascular más afectado fue el cortical anterior con 42%, seguido del profundo con 33%, el posterior con 17% y afección de dos territorios vasculares simultáneos en 8%. La complicación más frecuente en el grupo con FA fue la muerte con 25%, seguida de gastrostomía en 17%, y conversión hemorrágica y úlcera por decúbito con 8% cada una. Existieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la mayor ocurrencia de eventos en circulación anterior cortical en pacientes sin FA (42% vrs 74%, $p=0.0474$), y mayor mortalidad en pacientes con FA (25% vrs 2.6% $p=0.0384$).

Tabla 1

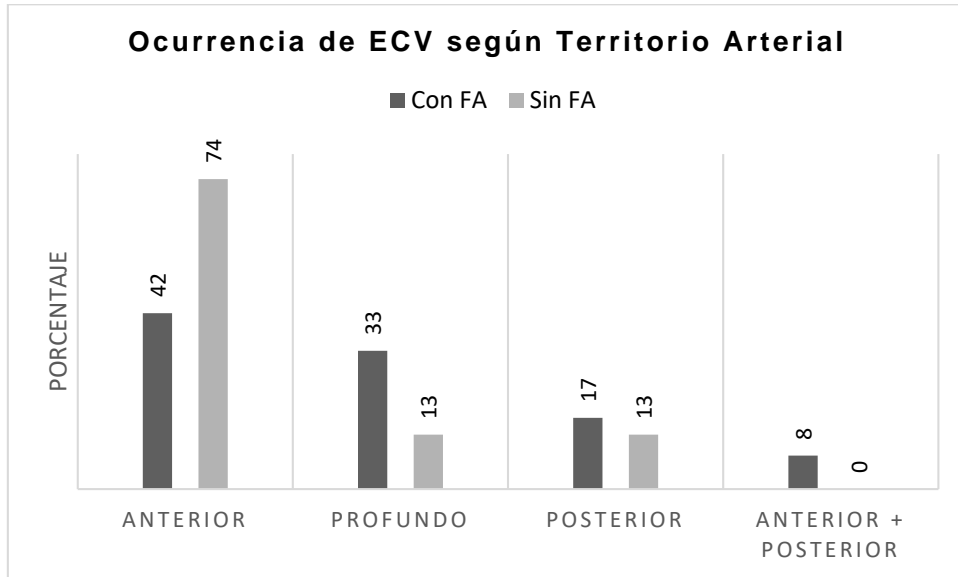
Características de la población estudiada, con y sin fibrilación auricular

Características N(%)	Total	Con FA (N=12)	Sin FA (N=38)	p
Sexo				
Femenino	28 (56)	8 (67)	20 (52.6)	0.3040
Masculino	22 (44)	4 (33)	18 (47.4)	
Grupo etario				
12-20	1 (2)	0 (0)	1 (2.6)	-
21-30	1 (2)	0 (0)	1 (2.6)	-
31-40	4 (8)	0 (0)	4 (10.5)	-
41-50	4 (8)	1 (8.3)	3 (7.9)	0.6795
51-60	10 (20)	1 (8.3)	9 (23.7)	0.2364
61-70	10 (20)	2 (16.7)	8 (21)	0.5507
71-80	17 (34)	6 (50)	11 (28.9)	0.1603
>80	3 (6)	2 (16.7)	1 (2.6)	0.1392
Antecedentes				
HTA	32 (64)	9 (75)	23 (60.5)	0.2908
ECV previo	15 (30)	5 (41.7)	10 (26.3)	0.2535
Diabetes	13 (26)	1 (8.3)	12 (31.6)	0.1068
Otros	12 (24)	3 (25)	10 (26.3)	0.6237
Ninguna	8 (16)	1 (8.3)	7 (18.4)	0.3732
Tabaquismo	11 (22)	3 (25)	8 (21)	0.5279
NIHSS				
<8	15 (30)	2 (16.7)	13 (34.2)	0.2127
8-15	23 (46)	5 (41.7)	18 (47.4)	0.4966
>15	12 (24)	5 (41.7)	7 (18.4)	0.1069
Territorio				
Cortical anterior	33 (66)	5 (41.7)	28 (73.7)	0.0474
Profundo	9 (18)	4 (33.3)	5 (13.2)	0.1258
Posterior	7 (14)	2 (16.7)	5 (13.2)	0.5420
Anterior + posterior	1 (2)	1 (8.3)	0 (0)	-
Complicaciones				
Gastrostomía	5 (10)	2 (16.7)	3 (7.9)	0.3450
Conversión hemorrágica	1 (2)	1 (8.3)	0 (0)	-
Muerte	4 (8)	3 (25)	1 (2.6)	0.0384
Úlcera por decúbito	2 (4)	1 (8.3)	1 (2.6)	0.4261
Convulsiones	2 (4)	0 (0)	2 (5.3)	-
Otras	5 (10)	0 (0)	4 (10.5)	-
Ninguna	32 (64)	8 (66.7)	27 (71)	0.5182

FA= Fibrilación auricular, HTA= hipertensión arterial, DM= diabetes mellitus, NIHSS= National Institutes of Health Stroke Scale.

Fuente: Instrumento de recolección de datos

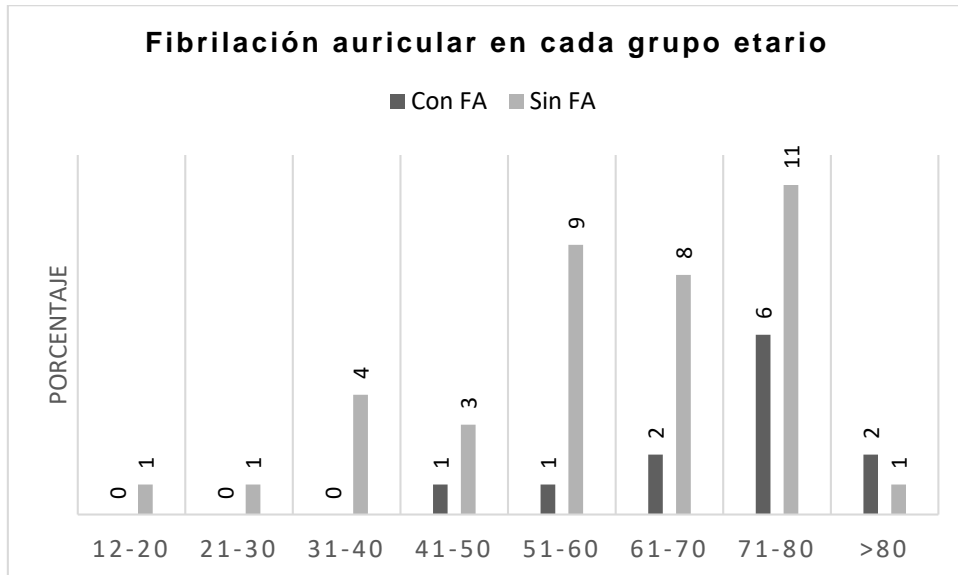
Gráfica 1



ECV= evento cerebro-vascular, FA= Fibrilación auricular

Fuente: Instrumento de recolección de datos

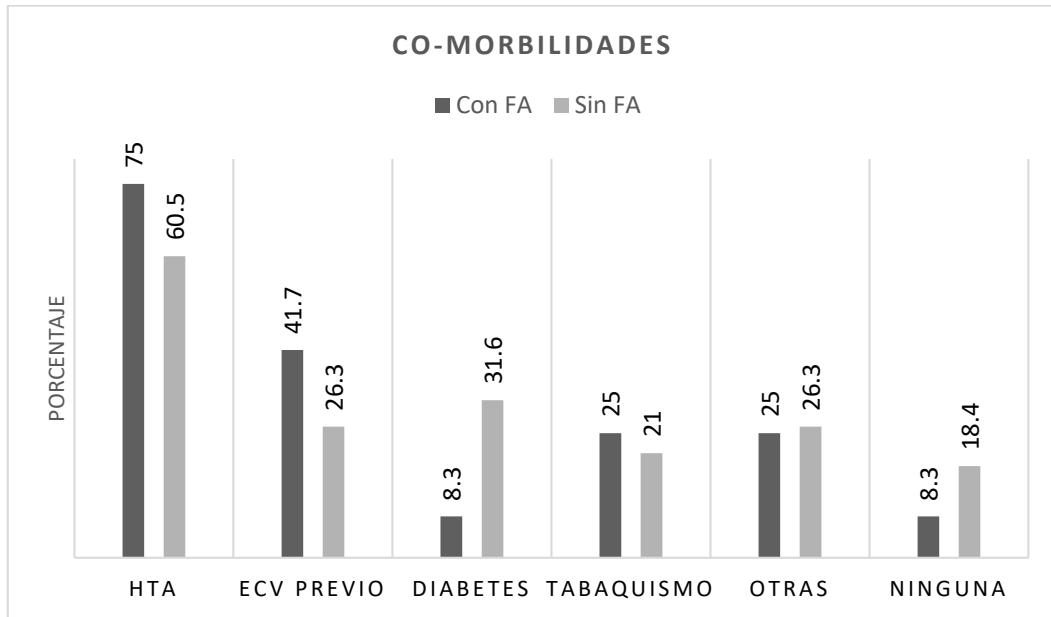
Gráfica 2



FA= fibrilación auricular

Fuente: Instrumento de recolección de datos

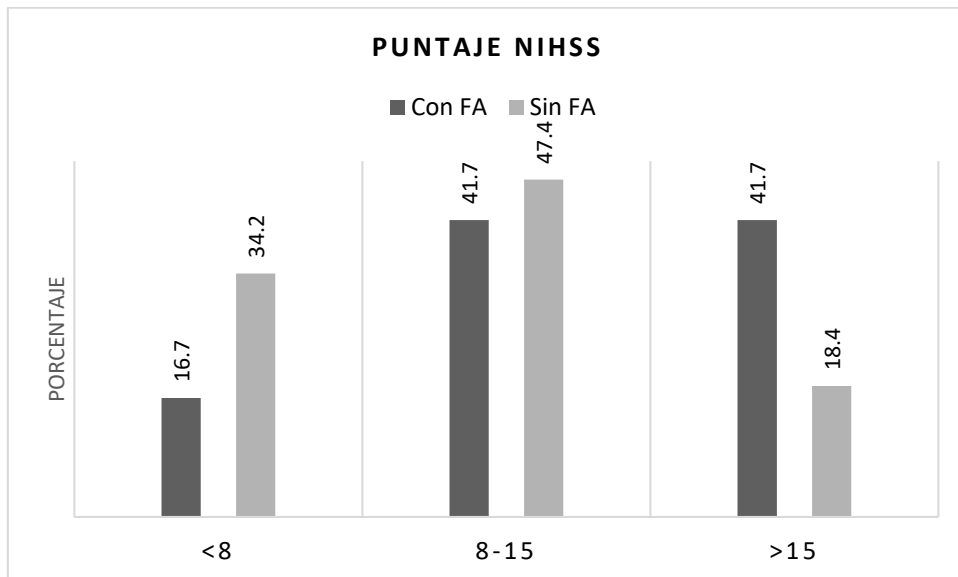
Gráfica 3



ECV= evento cerebro-vascular, FA= Fibrilación auricular, HTA= hipertensión arterial

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfica 4



FA= Fibrilación auricular, NIHSS= National Institutes of Health Stroke Score

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Tabla 2

Análisis multivariable en relación a presencia de fibrilación auricular

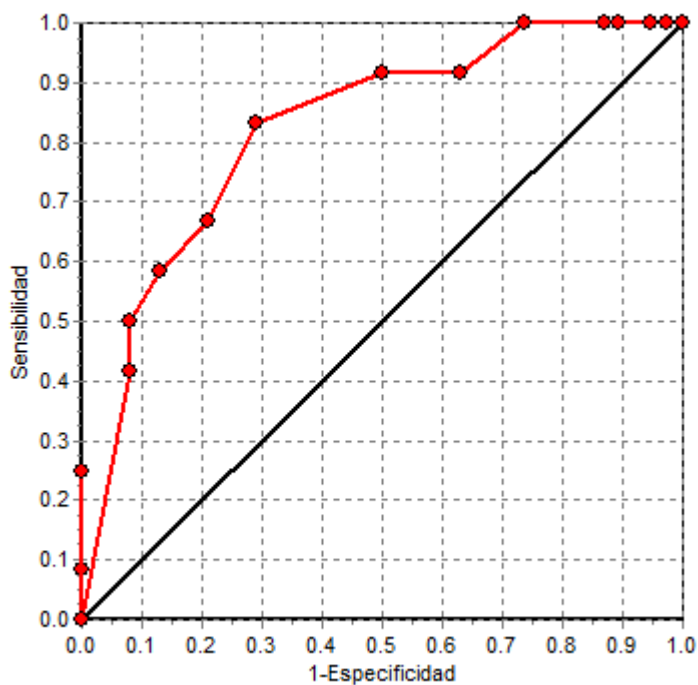
<i>Variable</i>	<i>OR</i>
<i>HTA</i>	1.0138
<i>NIHSS 8-15</i>	1.1783
<i>NIHSS >15</i>	8.0816
<i>ECV en territorio posterior</i>	11.3902
<i>ECV en territorio profundo</i>	0.0033
<i>ECV en 2 territorios simultáneos</i>	38975.44

HTA: Hipertensión arterial; NIHSS: National Institutes of Health Stroke Score; ECV: EventoCerebro-vascular; OR: Odds Ratio.

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfica 5

Curva ROC según análisis multivariado en relación a presencia de fibrilación auricular



Área bajo la curva: 0.8322

ROC: Receiver Operating Characteristic

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Se demostró mayor prevalencia de eventos cerebrovasculares en las pacientes de sexo femenino con fibrilación auricular, así como en el grupo de 71 a 80 años, entre los hipertensos y con antecedente de un ECV previo. Estos datos son consistentes con los hallazgos del Copenhagen City Heart Study del 2004, uno de los más grandes estudios poblacionales que demostraron mayor impacto cardiovascular de la fibrilación auricular entre mujeres que hombres, con una mortalidad 2.5 veces mayor en éstas. Más recientemente, en 2017 los resultados del AustrianStrokeUnitRegistry demostraron también que existe una diferencia importante en la severidad de la presentación del ECV según el sexo, y que por lo tanto ser mujer no solo es un factor de riesgo para el desarrollo de ECV en pacientes con fibrilación auricular, sino también de padecer un evento más severo en comparación con los hombres.^{29, 30}

Al respecto de la distribución de ocurrencia de eventos en los diferentes territorios arteriales, la gráfica 1 ayuda a visualizar la mayor tendencia de ocurrencia de eventos en localizaciones inusuales (circulación posterior y profunda) cuando se asociaban a FA, con una proporción mayor que en los que no se encontraba tal factor de riesgo. Es de particular notoriedad que los pacientes con eventos cardioembólicos tienen la posibilidad de provocar isquemia en territorios arteriales simultáneos, algo muy poco probable en eventos ateroscleróticos y que se demostró también, aunque sin relevancia estadística, en nuestro estudio. La distribución del evento es sumamente importante de tomar en cuenta al momento de clínicamente sospechar un origen etiológico, dado que debe garantizar la investigación cardiológica más profunda.

El impacto de la fibrilación auricular no reumática, hipertensión, enfermedad coronaria y falla cardíaca en la incidencia de eventos cerebrovasculares ha sido plenamente demostrada en varios estudios, uno de los pivotaes para la inclusión de estos factores en el puntaje CHA₂DS₂-VASC fue el estudio Framingham y su seguimiento prospectivo, que demostró que la incidencia de ECV ajustada por edad se duplicaba en presencia de enfermedad coronaria y se multiplicaba aún más en pacientes con falla cardíaca. La severidad de los eventos cerebrovasculares en pacientes con fibrilación auricular ha demostrado ser mayor que en los pacientes sin este factor de riesgo, dato comprobado

también en este estudio donde la gráfica 4 ilustra una mayor proporción de pacientes con puntaje alto de NIHSS en pacientes con fibrilación auricular, frente a los que no la padecían.³¹

Los datos obtenidos corroboran lo encontrado en estudios previos, y demuestran que el comportamiento de estas patologías cardiovasculares en nuestra población no es muy distinta a la observada en otros países. Muchos de los datos obtenidos no demostraron, sin embargo, una significancia estadística, únicamente lo hicieron la mayor ocurrencia de eventos en territorio arterial cortical anterior para los pacientes sin FA y mayor mortalidad de los pacientes con FA. Probablemente se pudiera observar un análisis estadístico diferente en un estudio con mayor población.

Se determinó enfermedad aterosclerótica en 35 pacientes (70%), fibrilación auricular en 12 pacientes (24%), y estados protrombóticos en 3 pacientes (6%), entre estos últimos dos pacientes femeninas cursaban con síndrome antifosfolípido diagnosticado a partir del evento cerebrovascular, y una fue investigada exhaustivamente hasta descartar aterosclerosis y diagnosticar un linfoma, por lo que se determinó que la causa del evento fue el estado protrombótico secundario al mismo.

Según el análisis multivariado, en el contexto de un paciente con evento cerebro-vascular isquémico, se puede considerar cardioembolismo por fibrilación auricular con OR de 8 para pacientes hipertensos, OR de 11 cuando hay un NIHSS mayor a 15, y OR >20 (38,975) al encontrar lesiones isquémicas en más de un territorio vascular arterial. El estadístico C en un modelo que incluya estas tres características clínicas demostró buena capacidad diagnóstica, con un área bajo la curva de 0.83.

6.1 Conclusiones

- 6.1.1 La prevalencia de fibrilación auricular entre los pacientes con ECV isquémico durante el 2019 fue de 24%.
- 6.1.2 La etiología de los eventos cerebrovasculares fue 70% por enfermedad aterosclerótica, 24% por cardioembolismo (fibrilación auricular), 6% por estados protrombóticos (síndrome antifosfolípido y cáncer).
- 6.1.3 Los hallazgos clínicos de soporte para sospechar fibrilación auricular en un evento cerebrovascular agudo se encontró la mayor severidad de la puntuación de NIHSS, la presencia de hipertensión arterial, el antecedente de un evento cerebrovascular previo y entre los hallazgos radiológicos se soportó la ocurrencia del evento en territorio arterial posterior y con mayor fuerza de asociación ocurrencia de un evento isquémico cerebral en territorios simultáneos.

6.2 Recomendaciones

- 6.2.1 A los médicos de emergencia se recomienda evaluar cuidadosamente los factores de riesgo de los pacientes con eventos cerebrovasculares agudos, dado que el adecuado abordaje diagnóstico de éstos puede resultar en el inicio intrahospitalario del tratamiento específico para la causa de su patología, con lo que se puede evitar el acúmulo de discapacidad y de morbi-mortalidad en pacientes que sean susceptibles a sufrir un segundo evento.

- 6.2.2 A los neurólogos y cardiólogos del Hospital Roosevelt tener en mente las características importantes para sospechar cardioembolismo, de manera que se gestionen y realicen los estudios complementarios necesarios para iniciar la resolución de los problemas de los pacientes con evento cerebro-vascular desde su estancia intrahospitalaria, y no solo cuando regresen con un nuevo evento.

- 6.2.3 A las autoridades sanitarias que prioricen el cuidado de los pacientes con eventos cerebrovasculares dado que representan una alta carga económica y asistencial si no son rehabilitados y tratados adecuadamente.

6.3 Propuesta de plan de acción

A través de este estudio se pretendía poner en números la importancia del tamizaje cardiovascular en pacientes con evento cerebrovascular, dado que no se realiza de rutina actualmente en el Hospital Roosevelt. El paso a seguir es conseguir la reunión de los datos suficientes para acordar entre la Unidad de Neurología y la Unidad de Cardiología una ruta para la realización de monitoreo Holter y/o ecocardiografía transtorácica o transesofágica cuando esté indicado, intrahospitalario de los pacientes con eventos cerebrovasculares que cumplan con características que hagan sospechar la etiología cardioembólica, de manera que se pueda instaurar la anticoagulación de estos pacientes antes de egresar a casa, evitando así su ulterior complicación o acúmulo de discapacidad o morbi-mortalidad.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nentwich L. Diagnosis of acute ischemic stroke. *Emerg Med Clin N Am.* [en línea]. 2016. [consultado 20 ene 2018]. 34: 837-859. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2016.06.008>
2. Van der Worp B, Van Gijn J. Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med.* [en línea]. 2007. [consultado 23 feb 2018]. 357_ 572-579. Doi: 10.1056/NEJMcp072057
3. Feigin V, Norrving B, Mensah G. Global burden of stroke. *Cir Res.* [en línea]. 2017. [consultado 13 ene 2018]. 120: 439-448. Doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308413
4. American Heart Association Statistics Committee and Stroke statistics. Heart disease and stroke statistics-2017 update. *Circulation.* [en línea] 2017. [consultado 15 ene 2018]. 135: e1-e459. Doi: 10.1161/CIR.0000000000000485
5. Kamel H, Healey J. Cardioembolic Stroke. *Circ Res.* 2017. [en línea]. 120: 514-526. [consultado 15 ene 2018]. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308407
6. Adams H, Biller J. Classification of subtypes of ischemic stroke. *Stroke.* [en línea]. 2015. [consultado 20 feb 2018]. 46: e114-e117. Doi: 10.1161/STROKEAHA.114.007773
7. Radu RA, Terecoasa EO, Bajenaru OA, Tiu C. Etiologic classification of ischemic stroke: Where do we stand? *Clin Neurol and Neurosur* [en línea]. 2017. [consultado 20 mar 2018]. 159: 93-106. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clineuro.2017.05.019>
8. Mohr JP, et al. The Harvard Cooperative Stroke Registry: A prospective registry. *Neurology.* [en línea]. 1978. [consultado 24 mar 2018]. 28: 754-762. Disponible en: <http://n.neurology.org/content/neurology/28/8/754.full.pdf>
9. Amarenco P, et al. Classification of stroke subtypes. *CerebrovascDis.* [en línea]. 2009. [consultado 24 mar 2018]. 27: 439-501. DOI: 10.1159/000210432

10. Banerjee C, Chimowitz M. Stroke caused by atherosclerosis of the major intracranial arteries. *Circ Res.* [en línea] 2017. [consultado 04 abr 2018]. 120: 502-513. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308441
11. American Heart Association/American Stroke Association. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke.* [en línea]. 2018. [consultado 4 mar 2018]. 49: e1-e344. DOI: 10.1161/STR.0000000000000158
12. Perry J, McCabe K. Recognition and initial management of acute ischemic stroke. *Emerg Med Clin N Am.* [en línea]. 2012. [consultado 20 ene 2018]. 30: 637-657. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2012.06.001>
13. Arboix A, Martí-Vilalta JL. Lacunar Stroke. *Expert Rev Neurother.* [en línea]. 2009. [consultado 05 abr 2018]. 9(2): 179-196. DOI: 10.1586/14737175.9.2.179
14. Caplan L. Lacunar infarction and small vessel disease: pathology and pathophysiology. *J Stroke.* [en línea]. 2015. [consultado 05 abr 2018]. 17(1): 2-6. Disponible en: <https://www.j-stroke.org/upload/pdf/jos-17-2.pdf>
15. Kamel H, Healey J. Cardioembolic stroke. *Circ Res.* [en línea]. 2017. [consultado 24 mar 2018]. 120: 514-526. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308407
16. Ferro JM. Cardioembolic stroke: an update. *Lancet Neurology.* [en línea]. 2003. [consultado 20 mar 2018]. 2: 177-188. Disponible en: <http://neurology.thelancet.com>
17. Kim A. Evaluation and prevention of cardioembolic stroke. *Continuum.* [en línea]. 2014. [consultado 24 mar 2018]. 20 (2): 309-322. DOI: 10.1212/01.CON.0000446103.82420.2d.
18. Pistoia F, et al. The epidemiology of atrial fibrillation and stroke. *Cardiol Clin.* [en línea]. 2016. [consultado 24 mar 2018]. 34: 255-268. DOI: 10.1016/j.ccl.2015.12.002

19. Ferro J, Massaro AR, Mas JL. Aetiological diagnosis of ischemic stroke in Young adults. *Lancet Neurol.* [en línea]. 2010. [consultado 20 mar 2018]. 9: 1085-96. DOI: 10.1016/S1474-4422(10)70251-9.
20. Gladstone D, et al. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med.* [en línea] 2014. [consultado 20 mar 2018]. 370: 2467-77. DOI: 10.1056/NEJMoa1311376
21. Task Force for the management of atrial fibrillation of the European society of Cardiology. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J.* [en línea] 2016. [consultado 10 abr 2018]. 37: 2893-2962. Doi: 10.1093/eurheartj/ehw210
22. Ansai JG, Garcha GS, Lakkis N. Oral anticoagulation in atrial fibrillation. [en línea]. *CardiovascHematolAgentsMedChem.* 2014. [consultado 20 mar 2018]. 12(1): 34-41. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25470152>
23. Brembilla-Perrot B, Delobelle J. Prevalence of stroke among patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *PACE.* [en línea]. 2013. [consultado 15 mar 2018]. 36: 180-187. DOI: 10.1111/pace.12046
24. Kamel H, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia and the risk of ischemic stroke. *Stroke.* [en línea]. 2013. [consultado 15 mar 2018]. 44: 1550-1554. Doi: 10.1161/STROKEAHA.113.001118
25. Chiang J, Kao H, Kao Y. Association of paroxysmal supraventricular tachycardia with ischemic stroke: a national case-control study. *J StrokeCerebrovasDis.* [en línea] 2017. [consultado 15 mar 2018]. 26(7): 1493-1499. Doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.03.005
26. Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española. Madrid (Esp): Real Academia de la Lengua Española; 2014 [consultado 26 Abr 2014]. Disponible en: www.rae.es

27. Organización Mundial de la Salud [en línea]. Ginebra. 2002-2010. [actualizado 2018; citado 29 Jun 2018]. Enfermedades cardiovasculares. [aprox. 6 pantallas]. Disponible en: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/
28. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. [en línea]. 2014. [consultado 25 Mar 2018]. 37, supl 1, s81-s90. Disponible en: http://care.diabetesjournals.org/content/37/Supplement_1/S81.full
29. Friberg J, Scharling K, Gadsbell N, Truelsen T y Jensen G. Comparison of the impact of atrial fibrillation on the risks of stroke and cardiovascular death in women versus men (the Copenhagen City Heart Study). Am J Cardiol. [en línea]. 2004. [consultado 05 May 2020]. 94: 889-894. DOI: 10.1016/j.amjcard.2004.06.023
30. Lang C, et al. Do women with atrial fibrillation experience more severe strokes? Results from the Austrian Stroke Unit Registry. Stroke. [en línea]. 2017. [consultado 05 May 2020]. 48: 778-780. DOI: 10.1161/STROKEAHA.116.015900.
31. Wolf P, Abbott R y Kannel W. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study. Stroke. [en línea]. 1991. [consultado 27 de May 2020]. 22 (8): 983-8. DOI: 10.1161/01.str.22.8.983.

VIII. ANEXOS

7.1 Anexo I: Boleta de recolección de datos

HOSPITAL ROOSEVELT

No. _____

DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

UNIDAD DE NEUROLOGÍA DE ADULTOS

Edad: _____ Masculino _____ Femenino _____

Antecedentes Cardiovasculares <ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Hipertensión arterial<input type="checkbox"/> Cardiopatía coronaria<input type="checkbox"/> Enfermedad cerebrovascular<input type="checkbox"/> Enfermedad vascular periférica<input type="checkbox"/> Insuficiencia cardíaca<input type="checkbox"/> Valvulopatías<input type="checkbox"/> Cardiopatía congénita<input type="checkbox"/> Miocardiopatías
Diabetes Mellitus Sí ___ No ___
Tabaquismo Sí ___ No ___
NIHSS <8 ___ 8-15 ___ >15 ___
Territorio del evento isquémico <ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Circulación anterior<ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Cortical<input type="checkbox"/> Profunda<input type="checkbox"/> Circulación Posterior
Fibrilación auricular Sí ___ No ___
Complicaciones <ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Infecciosas<input type="checkbox"/> Síndrome de arteria cerebral media maligna<input type="checkbox"/> Hemorragia intracraneana<input type="checkbox"/> Ventilación mecánica<input type="checkbox"/> Otras<input type="checkbox"/> Muerte<input type="checkbox"/> Ninguna

PERMISO DEL AUTOR

La autora concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: **“Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con evento cerebrovascular isquémico”** para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.