

TESIS DOCTORAL



UNIVERSIDAD DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE
DOCTORADO

Análisis de pacientes con ictus ingresados en el
Servicio de Neurología del HCUVA

Dña. M^a Montaña López Santos

2021

TESIS DOCTORAL



UNIVERSIDAD DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE
DOCTORADO

Análisis de pacientes con ictus ingresados en el
Servicio de Neurología del HCUVA

Dña. M^a Montaña López Santos

2021

TESIS DOCTORAL



UNIVERSIDAD DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE
DOCTORADO

Análisis de pacientes con ictus ingresados en el
Servicio de Neurología del HCUVA

Dña. M^a Montaña López Santos

2021



UNIVERSIDAD DE
MURCIA

D. DAVID ARMERO BARRANCO, Doctora de Universidad del Área de ENFERMERÍA en el Departamento de ENFERMERIA, AUTORIZA:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada "Análisis de pacientes con ictus ingresados en el servicio de neurología del HCUVA", realizada por D. M^a Montaña López Santos, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

En Murcia, a 25 de julio de 2021

Firmante: DAVID ARMERO BARRANCO - Fecha-hora: 29/07/2021 00:39:20 - Emisor del certificado: CN=AC FNMT Usuarios, OU=Ceres, O=FNMT-RCM, C=ES



Código seguro de verificación: RUxFMtU6-/DfQK+W0-2NwIQEpa-Ky8F00Zr

COPIA ELECTRÓNICA - Página 1 de 1

Esta es una copia auténtica imprimible de un documento administrativo electrónico archivado por la Universidad de Murcia, según el artículo 27.3 c) de la Ley 39/2015, de 1 de octubre. Su autenticidad puede ser contrastada a través de la siguiente dirección: <https://sede.um.es/validador/>



D. Ana María Morales Ortiz, Doctora de
Universidad del Área de Medicina en el Departamento de
Medicina, AUTORIZA:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada "Análisis de pacientes con ictus ingresados en el servicio de neurología del HCUVA", realizada por D. M^o Montaña López Santos, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

En Murcia, a 30 de julio de 2021

Agradecimientos

La presente tesis doctoral es el resultado de un largo camino lleno de dificultades personales, laborales, institucionales, e incluso a tenido que soportar algo tan inesperado como una pandemia el Covid 19. Aunque ha sido un largo camino, puedo decir que no lo he andado sola, por lo que no puedo dejar de agradecer a todas y cada una de estas personas que me han acompañado, que de forma directa o indirecta, han aportado su ayuda, leyendo, opinando, corrigiendo y mostrando paciencia con su implicación, apoyo y a veces hasta ánimos para no quedarme en el camino, cuando mis fuerzas han flaqueado.

En primer lugar quiero dar las gracias al Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca y al Comité Ético de Investigación del mismo hospital, por conceder la autorización para la realización de este trabajo.

Quisiera agradecer a mis directores de tesis, Dr. David Armero Barranco, por su iniciativa, dedicación y paciencia en la realización de esta tesis, a la Dra. Ana Morales Ortiz, por darme la posibilidad de trabajar con pacientes de su unidad, ya que sin su apoyo no habría sido posible empezar este documento.

Quiero agradecer de forma muy especial a Dra. Virginia Esperanza Fernández Ruiz, por ser la artífice de despertar en mí el gusanillo de la investigación, por ser más que una amiga/hermana, porque me ha llevado de la mano en cada uno de los proyectos en los que me he embarcado y sin ella me habría perdido en el camino.

A mi marido, D. José Ramón Truchaud, que me ha apoyado en todos y cada uno de los objetivos que me he marcado en la última década, soportando los buenos y malos momentos y que tanto tiempo familiar le he restado.

A mi hijo Ignacio, que cuando me embarque en los primeros proyectos era un bebe y hoy un preadolescente, por haber aguantado mis ausencias, mi falta de dedicación en ciertos momentos, haber prescindido de mí en sus subidas a pódium y no haber reclamado ni un solo día su derecho a que mamá estuviera en algunos instantes que me he perdido, y sobretodo por ser el timón de mi vida y mi mayor alegría.

A mis padres, que siempre creyeron en mí, me alentaron a seguir hasta el final y ayudaron a suplir muchas de las ausencias en casa.

A mi hermana Nuria, que desde la distancia nunca a dejado que me rindiera, que no he necesitado decirle que la necesitaba, para que estuviera inmediatamente a mi lado.

A mi gran amiga Alicia Leandro, en tanto y tantos cafés Zen siempre me ha llenado de luz, que tan solo con su voz y sus palabras, me ha dado la paz y tranquilidad, cuando este barco hacía aguas.

A mis Chaconas, que tantos Tenorios os he contando mis dificultades, inquietudes y siempre habéis tenido muy claro que este trabajo llegaría a su fin.

A mi hermana adoptiva, Rosa Jordá que en cada uno de los malos momentos que he vivido en estos últimos años, ha estado ahí sin importar hora ni día, animando a continuar.

Gracias a todos, ya que sin vosotros este manuscrito nunca hubiese llegado a manos del lector.

RESUMEN	23
ABSTRAC	25
1. INTRODUCCIÓN	29
1.1. Concepto de enfermedad cerebro vascular	29
1.2. Epidemiología del Ictus	30
1.3. Etiopatogenia y clasificación	34
1.3.1 Isquemia cerebral	37
1.3.1.1. Isquemia cerebral focal	38
1.3.1.2. Isquemia cerebral global	42
1.3.2. Hemorragia Cerebral	43
1.3.2.1. Hemorragia subaracnoidea (HSA)	44
1.3.2.2. Hemorragia intracerebral	45
1.4. Factores de riesgo del ictus	46
1.5. Complicaciones y secuelas asociadas al ictus	52
1.5.1 Problemas físicos	53
1.5.2 Alteraciones neuropsiquiátricas	55
1.5.3 Alteraciones cognitivas	57
1.5.4 Problemas sociales y familiares	57
1.6. Código Ictus	60
1.6.1. Niveles asistenciales del ictus	65
1.6.2. Código Ictus en Murcia.	67
1.7. Pruebas diagnosticas	71
1.7.1. Tomografía Axial Computarizada Craneal (TAC)	71
1.7.2. Angiografía Tomografía Computarizada (angio-TC)	72
1.7.3. Resonancia Magnética Cerebral (RM)	72
1.7.4. Doppler/Dúplex transcraneal	73
1.8. Tratamiento del ictus isquémico	74
1.8.1.Trombolísis intravenosa con rTpa	74
1.8.2.Trombolísis intraarterial	76
1.8.3.Trombectomia intraarterial mecánica (TIAM)	77
1.9. Tratamiento del ictus hemorrágico	78
1.9.1. Craneotomía descompresiva	78
1.9.2. Drenaje ventricular externo (DVE)	79

1.10. Abordaje multidisciplinar de paciente con ictus.....	79
1.10.1. Cuidador principal (en casa).....	82
1.10.2. Cuidados de enfermería.....	84
1.11. Justificación de la investigación.....	85
2. OBJETIVOS	89
2.1. Objetivo General	89
2.2. Objetivos específicos	89
3. MATERIALY MÉTODO	93
3.1. Diseño del estudio	93
3.2. Población	93
3.2.1. Población diana.....	93
3.2.2. Población de estudio	93
3.2.3. Procedencia de los sujetos	94
3.4. Procedimiento de recogida de información	94
3.5. Ámbito de estudio.....	95
3.6. Variables de estudio	95
3.6.1. Variable principal.....	95
3.6.2. Variables secundarias	95
3.7. Análisis estadístico	97
4. RESULTADOS	101
5. DISCUSIÓN	133
6. CONCLUSIÓN	159
7. BIBLIOGRAFÍA	163
ANEXOS	209

TABLAS:

Tabla 1. Clasificación topográfica de los infartos cerebrales OCSP	35
Tabla 2. Clasificación según la presentación clínica	36
Tabla 3. Factores de riesgo cardiovascular de las ECV	46
Tabla 4. Escalas de valoración del ictus	63
Tabla 5. Escalas de dependencia y secuelas ictus	64
Tabla 6. Distribución de casos según área.....	99
Tabla 7. Descriptivo y comparativo de la edad, año y mes de incidencia en total y por sexo.....	100
Tabla 8. Descriptivo y comparativo de antecedentes clínicos en total y por sexo	101
Tabla 9. Descriptivo y comparativo de antecedentes cardiovasculares en total y por sexo	102
Tabla 10. Descriptivo y comparativo de analíticas y constantes al ingreso en total y por sexo	102
Tabla 11. Descriptivo y comparativo de activación Código Ictus y decisión fibrinólisis en total y por sexo.....	103
Tabla 12. Descriptivo y comparativo de pruebas diagnósticas en total y por sexo	104
Tabla 13. Descriptivo y comparativo de afectación en total y por sexo.....	105
Tabla 14. Descriptivo y comparativo de estancia hospitalaria en total y por sexo	105
Tabla 15. Descriptivo y comparativo de la escala NIH en la población general basal y al alta.....	106
Tabla 16. Descriptivo y comparativo de NIHSS basal y al alta en hombres.....	106
Tabla 17. Descriptivo y comparativo de NIHSS basal y al alta en mujeres.....	107
Tabla 18. Distribución de pacientes según escala de Rankin	107
Tabla 19. Descriptivo y comparativo del sexo, año y mes de incidencia total por grupos de edad	109
Tabla 20. Descriptivo y comparativo de hombres, año y mes de incidencia total por grupos de edad	110

Tabla 21. Descriptivo y comparativo de mujeres, año y mes de incidencia total por grupos de edad	111
Tabla 22. Descriptivo comparativo de Antecedente clínicos por grupos de edad en población general	112
Tabla 23. Descriptivo Comparativo de antecedentes clínicos y edad en hombres.....	113
Tabla 24. Descriptivo Comparativo de antecedentes clínicos y edad en mujeres	114
Tabla 25. Descriptivo comparativo antecedentes cardiacos por grupos de edad en población general	115
Tabla 26. Descriptivo comparativo antecedentes cardiacos por grupos de edad en hombres	116
Tabla 27. Descriptivo comparativo antecedentes cardiacos por grupos de edad en mujeres	116
Tabla 28. Descriptivo comparativo de analíticas y constantes al ingreso por grupos de edad en la población general	117
Tabla 29. Descriptivo comparativo de analíticas y constantes al ingreso por grupos de edad en hombres	117
Tabla 30. Descriptivo comparativo de analíticas y constantes al ingreso por grupos de edad en mujeres	118
Tabla 31. Descriptivo y comparativo de activación de Código ictus y decisión de fibrinólisis por grupos de edad en la población general	118
Tabla 32. Descriptivo y comparativo de activación de Código ictus y decisión de fibrinólisis por grupos de edad en hombres	119
Tabla 33. Descriptivo y comparativo de activación de Código ictus y decisión de fibrinólisis por grupos de edad en mujeres	120
Tabla 34. Descriptivo y comparativo de pruebas diagnósticas por grupos de edad en la población total	121
Tabla 35. Descriptivo y comparativo de pruebas diagnósticas por grupos de edad en hombres	122
Tabla 36. Descriptivo y comparativo de pruebas diagnósticas por grupos de edad en mujeres.....	123
Tabla 37. Descriptivo y comparativo de afectación por grupos de edad en la población total.....	124

Tabla 38. Descriptivo y comparativo de afectación por grupos de edad en hombres	124
Tabla 39. Descriptivo y comparativo de afectación por grupos de edad en mujeres	125
Tabla 40. Descriptivo y comparativo de la estancia hospitalaria por grupos de edad en la población general	125
Tabla 41. Descriptivo y comparativo de la estancia hospitalaria por grupos de edad en hombres	126
Tabla 42. Descriptivo y comparativo de la estancia hospitalaria por grupos de edad en mujeres.....	126
Tabla 43. Efecto de las variables influyentes en el exitus	128

FIGURAS:

Figura 1. Clasificación según naturaleza	37
Figura 2. Distribución de subtipos de ictus comparación con otros países.....	42
Figura 3. Clasificación Ictus Hemorrágicos.....	44
Figura 4. Porcentaje de pacientes según escala de Rankin modificada	108

GLOSARIO

AB: Arteria Basilar

ABVD: Actividades básicas de la vida diaria

ACA: Arteria Cerebral anterior

ACI: Arteria Carótida Interna

ACM: Arteria Cerebral Media

ACP: Arteria Cerebral Posterior

ACV: Accidente cerebrovascular

ADO: Antidiabético oral

ANGIO-TC: Angiografía Tomografía Computarizada

AHA: American Heart Association

AIT: Accidente isquémico transitorio

ASA: American Stroke Association

AHA: Stroke Council de la American Heart Association

CCAA: Comunidad Autónoma

CI: Código Ictus

CPSS: The Cincinnati Prehospital Stroke Scale

DLP: Dislipemia

DM: Diabetes mellitus

DT: Desviación típica

DVE: Drenaje Ventricular Externo

EAM: Agencia Europea del Medicamento

ECASS: European Cooperative Acute Stroke Study

ECG: Electrocardiograma

ECV: Enfermedad Cerebrovascular

EEUU: Estados Unidos

EI: Equipo Ictus

ESO: European Stroke Organisation

FA: Fibrilación auricular

FC: Frecuencia Cardíaca

FAST: Face Arm Speech Test

FeSS: Fiebre, Glucemia, Disfagia

FR: Factor de riesgo

FRCV: Factor de riesgo cardiovascular
GLP-1: Glucagon-like peptide-1
GWAS: Genome Wide Association Studies
GEECV: Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares
HC: Hemorragia Cerebral
HGUSL: Hospital Clínico Universitario Santa Lucia
HCUVA: Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca
HSA: Hemorragia subaracnoidea
HTA: Hipertensión arterial
IAM: Infarto Agudo de Miocardio
IC: Índice de confianza
IRN: Índice Internacional Normalizado
LACI: Infarto lacunar
LAPSS: Los Angeles Prehospital Stroke Scale
LCR: Líquido Cefalorraquídeo
LDL: lipoproteínas de baja densidad
LSR: Lausanne Stroke Registry
MASS: Melbourne Ambulance Stroke Screen
MERCİ: Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia
Mg/Dl: Miligramos decilitros
MmHg: Milímetros de Mercurio
NIH: Institutos Nacionales de Salud
NIHSS: National Institutes of Health and Stroke Scale
NINCDS: National Institute of Neurological Disorders and Stroke
OCSP: Online Certificate Status Protocol
OMS: Organización Mundial de la Salud
OR: Razón de riesgo
PA: Presión arterial
PACI: Infartos parciales de la circulación anterior
PAD: Presión arterial diastólica
PAS: Presión arterial sistólica
PIC: Presión intracraneal
POCI: Infartos de la circulación posterior
QASC: Quality in Acute Stroke Care

ROSIER: Recognition of Stroke in the Emergency Room
RM: Resonancia Magnética
RMN: Resonancia Magnética Nuclear
rTPA: Activador Tisular de Plasminógeno Recombinante
RR: Riesgo relativo
SCA: Síndrome Coronario Agudo
SEM: Servicio de Emergencias Médicas
SITS-MOST: Safe Implementation of Thrombolysis Stroke-Monitoring Study
SNC: Sistema nervioso central
SNG: Sonda Nasogástrica
TA: Tensión Arterial
TAC: Tomografía Axial Computerizada
TACI: Infartos totales de la circulación anterior
TIA: Accidente Isquémico transitorio
TIAM: Trombectomia Intraarterial Mecánica
TOAST :Trial of org 10172 in acute stroke treatment
UI: Unidad de Ictus

RESUMEN

Introducción y objetivos:

El ictus es un problema de salud muy prevalente, reconocido como una de las causas más frecuente de muerte y discapacidad mundial generando un importante gasto sanitario. Su mayor incidencia la alcanza pasados los 65 años. La instauración del protocolo Código Ictus, creación de Unidad de Ictus y nuevos avances en el tratamiento en la última década, ha permitido un mejor acceso y rapidez, para tratar a un mayor número de pacientes, con una ventana terapéutica más amplia, pudiendo administrar diversos tratamientos, disminuyendo la morbimortalidad y discapacidad de estos pacientes. El objetivo general fue determinar la tasa de incidencia de enfermedad cerebrovascular atendidos en el servicio de neurología del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, así como la estancia hospitalaria por año, sexo y edad.

Metodología: Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y corte transversal. La población de estudio, compuesta por las historias clínicas de las personas que padecieron un ictus en el Área de Salud I (Murcia) y fueron ingresados en el servicio de neurología del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca en entre año 2009 y año 2018. Se analizaron variables: sociodemográficas, clínicas, mortalidad y discapacidad.

Resultados: La mayor incidencia del ictus se produce pasados los 65 años, siendo la edad media de las mujeres de 72,6 frente a los hombres de 68 años. Los enfermedad cerebrovascular predisponen a recidivas pasados los 65 años, el accidente isquémico transitorio se presentó en el 12,9%, ictus isquémico en 19,3% y hemorrágico en 10,4%. El tabaquismo y enolismo se mostró más en hombres que en mujeres. Las mujeres fumadoras eran más jóvenes. La hipertensión la padecían el 66,8% de la población mostrando mayor incidencia en mujeres. La diabetes mellitus otro factor de riesgo de la población, siendo la tipología más frecuente la diabetes mellitus tipo II en tratamiento con antidiabéticos orales. La hipercolesterolemia se presentó en mayor proporción en hombres, sin existir diferencias cuando pasaban los 65 años. El 25,9% de las mujeres tenía una fibrilación auricular frente al 16,3% de los hombres. Los hombres eran más propensos a sufrir un infarto agudo de miocardio. Los pacientes menores de 45 requirieron más tiempo de hospitalización, siendo la estancia media hospitalaria fue de 7 días. Los factores de riesgo cardiovascular con mayor asociación a la mortalidad son la

hipertensión, tabaquismo y enolismo. El ictus hemorrágico presenta 5,51 probabilidad más de fallecer que el isquémico. Ser mayor de 65 años aumenta el riesgo de mortalidad hasta 7,4 veces.

Conclusión: Las mujeres presentan los ictus en edades más avanzadas que los hombres. Las recidivas presentan su mayor incidencia tras los 65 años, siendo la etiología isquémica la prevalente. Las mujeres padecen menos infartos agudos de miocardio que los hombres, en cambio la fibrilación auricular se presenta más en el sexo femenino. Los hombres eran más fumadores que las mujeres. La estancia media de hospitalización fue de 7 días y 2 días en unidades de ictus, siendo los adultos jóvenes los que más tiempo estuvieron hospitalizados. La hipertensión la padecían más las mujeres. La mayor oclusión se produce en la arteria cerebral media. La edad superior a 65 años, ser mujer, hipertensión, tabaquismo, enolismo, fibrilación auricular, infarto agudo de miocardio y etiología isquemia aumenta el riesgo de mortalidad. La hipertensión, el enolismo y el código ictus dejan de tener efecto significativo, manteniéndolo la edad, sexo, tabaquismo, fibrilación auricular e infarto agudo de miocardio.

Palabras Claves: Ictus, accidente cerebrovascular, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, hábitos tóxicos, código ictus, fibrilación auricular, infarto agudo de miocardio, mortalidad.

ABSTRACT

Introduction and objectives: Stroke is a very prevalent health problem, recognized as one of the most frequent causes of death and disability in the world, generating significant health costs. Being its highest incidence after 65 years of age. The establishment of the Stroke Code protocol, creation of Stroke Unit and new advances in treatment in the last decade, has allowed better access and rate, to treat a greater number of patients, with a wider therapeutic window, being able to administer various treatments, reducing morbidity, mortality and disability of these patients. The general objective was to determine the incidence rate of cerebrovascular disease seen in the neurology of the Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, as well as the hospital stay by year, sex and age.

Methodology: Descriptive, observational, retrospective and cross-sectional study. The study population, made up of the medical records of the people who suffered a stroke in Health Area I (Murcia), and were admitted to the neurology service of the Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca between 2009 and 2018. Variables were analyzed: sociodemographic, mortality and disability.

Results: The highest incidence of stroke occurs after 65 year of age, with the main age of women being 72.6 compared to 68 years of age for men. Cerebrovascular disease predisposes to relapses after 65 years, transient ischemic accident presented in 12,9%, ischemic stroke in 19,3% and hemorrhagic in 10,4%. Smoking and alcoholism were statically shown more in men than in women. Although women smokers were younger. hypertension was suffered by 66,8% of the population, showing a higher incidence in women. Mellitus diabetes is another risk factor of the population, the most frequent type being type II diabetes mellitus treated with oral antidiabetics. Hypercholesterolemia occurred in a higher proportion in men, with no differences when they passed the age of 65. 25,9% of women had atrial fibrillation compared to 16,3% of men. Men were more likely to suffer form acute myocardial infarction. Patients under 45 required more time of hospitalization, with the mean hospital stay of 7 days. The cardiovascular risk factors with the greatest association with mortality are hypertension, smoking and alcoholism. Patients affected by hemorrhagic stroke are 5.51 more deathly than ischemic stroke. Increasing the risk up to 7.4 time in patients older than 65 years old.

Conclusion: Women have stroke in older ages than men. Recurrences present their highest incidence after 65 year, with ischemic etiology being the prevalent one. Women suffer less acute myocardial infarction than men, whereas atrial fibrillation is more present in the female sex. Studie show that man smoker more than women. The mean hospital stay was 7 days and 2 of those in the Stroke Unit, with young adults being the ones who were hospitalized the longest. Hypertension was more affected by women. The greatest occlusion occurs in the middle cerebral artery. Being over 65 year of age, being a woman, hypertension, smoker, alcoholic, having atrial fibrillation, acute myocardial infarction, and ischemic etiology increases the risk of mortality. Hypertension, alcoholism and the stroke code cease to have a significant effect, with age, sex, smoking, atrial fibrillation, and acute myocardial infarction maintaining it.

Key words: Stroke, cerebrovascular accident, arterial hypertension, hypercholesterolemia, toxic habits, stroke code, atrial fibrillation, acute myocardial infarction, mortality.

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Concepto de enfermedad cerebrovascular (ECV).

A lo largo del tiempo, las lesiones de origen neurológico de tipología focal aguda del sistema nervioso central (SNC), se han denominado con términos como accidente cerebrovascular (ACV), “ataque cerebral” o “apoplejía”. Dentro de este término, se ha incluido el infarto cerebral, la hemorragia intracerebral y la hemorragia subaracnoidea, todos ellos originados por una lesión vascular⁽¹⁾.

Los nuevos avances de la ciencia, nos han encaminado a comprender de forma más clara la ECV y diferenciar en qué consiste el infarto cerebral y la hemorragia cerebral, dejando obsoleta la definición de ACV, “ataque cerebral” o “apoplejía”. El grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (GEECV-SEN), recomiendan la unificación en un solo término “Ictus”, que de forma genérica englobe toda la tipología de esta enfermedad, tanto si es de origen isquémico como hemorrágico, así como si se trata de intracerebral o subaracnoidea. De igual manera, en base a las clasificaciones de National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINCDS), Trial of org 10172 in acute stroke treatment (TOAST), Lausanne Stroke Registry (LSR), Online Certificate Status Protocol (OCSP) tanto la Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares (ECV) como la del GEECV-SEN, propusieron una clasificación y nomenclatura de ECV eligiendo la palabra ictus como la más adecuada⁽²⁻⁴⁾.

La palabra ictus proviene del latín cuyo significado es “golpe” o “ataque súbito”; su correspondiente termino anglosajón “stroke”, hace referencia al trastorno brusco, con disminución y/o obstrucción del flujo sanguíneo cerebral, provocando la falta del oxígeno necesario a las células nerviosas, pudiendo afectar a uno o varios vasos sanguíneos cerebrales, alterando una determinada región del encéfalo de una forma transitoria o permanente^(1, 5-9)

A día de hoy, se sigue sin referirse a esta terminología de forma única. Un estudio reciente en 2019 de Harsha, analizó la utilidad y el significado de los diferentes epónimos en la literatura sobre medicina para el ACV durante las dos últimas décadas; encontrando que el término ACV fue el más utilizado hasta 2010, tras esto paso a denominarse como eventos cerebrovasculares e isquemia cerebral hasta el 2012, siendo estas las segundas terminología que más se han encontrado en la literatura científica con definiciones variables, el autor concluye que el término más impreciso y más utilizado era ACV y resaltando que, la designación de ECV continua siendo utilizada de manera inapropiada, y que siguen sin estar definidos los términos de manera uniforme en todo el mundo, mientras que la mayoría sigue utilizando la terminología definida en los años 70 por la Organización Mundial de la Salud (OMS), por lo que recomienda definiciones precisas para los eventos los accidentes isquémicos transitorios (AIT) y la ACV⁽¹⁰⁾.

La necesidad de unificación de criterios, llevo a Stroke Council de la American Heart Association / American Stroke Association (AHA/ASA) a la creación en el 2013 de un documento consensuado por expertos, estableciendo una definición más actualizada a los conocimientos sobre la enfermedad en el siglo XXI; basándose en la neuropatología del evento, la neuroimagen, y la evidencia de una lesión permanente, redefiniendo ictus isquémico, infarto silencioso y AIT^(1, 6, 11).

1.2. Epidemiología del Ictus

La incidencia del ictus aumenta a medida que la población va envejeciendo. Se estima que para el año 2050 la población europea mayor de 65 años duplicará la actual⁽¹²⁾. Según la evidencia científica publicada, esta patología alcanza los ranking de mortalidad a nivel mundial, posicionándola entre la segunda o tercera causa de muerte en todo el mundo^(8, 13-17), y como tercera causa mundial^(18, 19) en cuanto a la discapacidad^(9, 20). Se estima en 16 millones las personas que sufren un ictus al año, de los cuales 6 millones fallecen y la mayoría de los que sobreviven quedan con importantes secuelas^(8, 21); de ahí la importancia que adquiere esta devastadora enfermedad. Un estudio refleja las mismas tendencias en Arabia Saudí, según la OMS calificó como segunda causa de muerte el ACV en este país, con un total de 14.400 fallecimientos en 2012 por esta enfermedad⁽¹⁴⁾; en 2015 las muertes a nivel mundial por ACV ascendieron a 6,24 millones⁽²²⁾.

Diferentes estudios refieren que se está produciendo un envejecimiento de la población a nivel mundial^(14, 19, 23), originado por una baja natalidad y un aumento de la esperanza de vida, afectando al número de casos que se producen en el mundo. Se deduce que cada año se originan 16,9 millones de ictus en el mundo, evidenciando una incidencia de 258 casos cada 100.000 habitantes, lo que motiva una mortalidad por esta enfermedad de aproximadamente 5,9 millones de personas en todo el mundo^(13, 24, 25). Sanchez-Larsen y colaboradores en su investigación atribuyen al ictus el 10% aproximadamente de la mortalidad mundial⁽²⁶⁾.

Aun cuando la literatura científica de los últimos años, ha atribuido a ictus la tercera causa de mortalidad en el mundo⁽¹⁸⁾, existe controversia respecto a su posición frente a la mortalidad, ya hay algunos países que han disminuido la mortalidad por ictus, de ahí que en EEUU ha pasado a de ser la tercera a posicionarse en la cuarta causa de muerte^(27, 28).

En Estados Unidos (EEUU), son diagnosticados 500.000 casos nuevos cada año, con un impacto económico de 33 millones de dólares⁽²⁹⁾. En Europa las cifras de incidencia no discrepan mucho de las mundiales, estas oscilan aproximadamente 290 casos por cada 100.000 habitantes al año, con unas tasas de mortalidad entre el 13% y el 35% a los 30 días del evento⁽²⁴⁾.

En España, esta patología es la segunda causa de muerte en la población general, con una tasa de mortalidad del 11%, habiendo una diferencia importante en relación al sexo, posicionándose la muerte por ictus en primer lugar cuando es sufrido por mujeres^(6, 30-32). Así las cifras de incidencia de la enfermedad han pasado de los 128 casos por 100.000 habitantes/año⁽³³⁾ a cifras de 187/100.000 habitantes/año con mayor incidencia en hombres que en mujeres, obteniendo un pico máximo en torno a los 85 años⁽³⁴⁾.

Un análisis entre 1987 y 2011 llevado a cabo en población estadounidense, refleja una disminución de la mortalidad y de la incidencia en el ictus, llegando a ser similar la tendencia de descenso en ambos sexos y raza, encontrando una variación significativa según los grupos de edad⁽³⁵⁾.

Ahora bien, nos encontramos que la tendencia de la mortalidad va disminuyendo, en contraposición a la incidencia, sus tasas siguen siendo altas^(18, 20). Nos encontramos varios hechos: en primer lugar hay un aumento de la población envejecida, en base a los cambios demográficos que se están produciendo en la sociedad, con lo que la tendencia será a un mayor número de ictus^(14, 19); en segundo lugar esta enfermedad ya no es solo para edades avanzadas, dado que de los aproximadamente 15 millones de ictus que se producen al año, entre un 10-15% ocurren en edades inferiores a 50 años^(25, 34, 36); en tercer lugar encontramos una tendencia al alza de estas cifras en mujeres en edad de premenopausia; en EEUU las cifras están alrededor del 3,6 y 8,9 por cada 100.000 habitantes frente a Europa con 8,9, todo ello en menores de 50 años, con una representación del 18% de los ictus en mujeres con edades inferiores a 35 años, haciendo una estimación que de los ictus que se producen, 50.000 casos nuevos son en mujeres jóvenes⁽²⁹⁾. Todos estos datos nos advierten de la alta tasa que provoca esta enfermedad, con una repercusión al alza en la carga económica que supone para la sociedad esta enfermedad^(14, 23, 37-39).

Un análisis retrospectivo que abarcó pacientes hospitalizados tras un ictus en los años comprendidos entre 2002 y 2013, con una muestra total de 39.321 casos, arrojó resultados de que el 47,25 % eran mujeres, el evento se había producido un 3,73% en edades comprendidas entre 20-44 años, un 6,29% entre 45-54 años, el 11,49% entre 55-64 años, el 23,89 % de los 65 a 74 años y un 54,60% edades superiores a 74 años, encontrando un aumento significativo en varones de 45-54 años +6,7% (IC del 95%: 3,3-10,2), en mujeres de 20 a 44 años +6,1 % (IC del 95%: 0,8-11,7) y en aquellas que se encontraban entre los 45 y 54 años la proporción disminuía un poco +5,7% (IC del 95%: 3,8-8,4)⁽³⁴⁾.

Además, hay que tener en cuenta que, aun cuando la cifra de ictus tanto isquémico como hemorrágico es menor en pacientes con edades inferiores a los 65 años, el coste hospitalario que supone estos ictus de personas adultas jóvenes, es superior a aquellos que lo sufren con edades superiores a 65 años⁽¹⁴⁾; con un promedio de estancias hospitalarias mayores de 7,8 días en comparación a 5,2 días para adultos mayores de 65 años^(29, 34).

Aunque la incidencia global del ictus, encontramos que va disminuyendo en los últimos años, es notable que las tasas de adultos jóvenes tienden al alza^(25, 34, 40). En Europa, aproximadamente 1.1 millón de personas al año sufren un ictus; por tanto evaluando el envejecimiento poblacional europeo previsto para el año 2025, originará que estas cifras aumenten, pasando a un algoritmo de 1,5 millones de personas que sufrirán un ictus en el mismo periodo de tiempo⁽²⁴⁾. Otros estudios sostienen que en España las tasas de mortalidad por ictus han disminuido en los últimos años, pero en la misma línea, nos advierte que una mayor esperanza de vida influye en el aumento de la incidencia del ictus⁽²⁰⁾. Clua-Espuny y colaboradores vaticinan que para el año 2050, en España aumentará la incidencia y prevalencia del ictus, ya que ésta contará con la población más envejecida del mundo^(19, 41).

Masjuan y colaboradores tasan que el 75% de los ictus que ocurren en España, los pacientes superan la edad de 65 años; siendo la misma tendencia existente en otros países. Del mismo modo, señalan el envejecimiento que sufrirá la población en los años venideros, con lo que estiman cifras en nuestro país, para el 2025, que frente a un ictus sobrevivirán 1.200.000 pacientes, de los cuales, al menos 500.000 quedaran con alguna discapacidad permanente⁽⁴²⁾.

En el año 2014 según el GEECV-SEN, se calculaba una mortalidad de 40.000 personas en España por esta enfermedad, con una incidencia anual de 120.000 casos; de este modo, afirmaban que cada 6 minutos en nuestro país se daba un nuevo ictus, con el consecuente elevado gasto sanitario que supone⁽⁴³⁾. En la actualidad se estima que el gasto sanitario del ictus oscila entre el 3% y 4% del gasto total sanitario⁽⁴⁴⁾. Mar y colaboradores muestran en el año 2.004, que los gastos hospitalarios ocasionados en España se encuadraban entre 1.526 millones de euros y 6.000 millones de euros en costes no sanitarios y pérdidas laborales⁽⁴⁵⁾. Otros trabajos nos muestran, el gasto anual por esta patología en la población general es de aproximadamente 21.500 €. Este gasto atañe, tanto al sistema nacional sanitario como a los paciente y familiares, por las necesidades creadas tras la dependencia y secuela que deja el ictus^(36, 41, 46). En EEUU, Ovbiagele y colaboradores, calculan que el gasto que representa esta enfermedad asciende al 1,7% de los gastos nacionales de salud, estimando que los costes por ictus entre el año 2012 y 2.030 se incrementaran de 71,55 millones de dólares a 184,13 millones de dólares^(47, 48).

1.3. Etiopatogenia y clasificación.

La clasificación del ictus en distintos subtipos, se basa en criterios clínicos, patogénicos, topográficos, diagnósticos y pronósticos.

Atendiendo a su etiología y localización, podemos describir dos grandes subgrupos, isquémico y hemorrágico. El **ictus Isquémico** es originado por la falta de aporte sanguíneo a una determinada zona del parénquima encefálico, tipología que mayor incidencia produce, encontrando que el 85% de los casos es de este tipo, pudiéndose presentar en forma parcial o total, produciendo una isquemia focal (cuando solo afecta a una zona) o global (si afecta a todo el encéfalo)⁽⁴⁹⁾. Y el **ictus Hemorrágico**, es ocasionado por la rotura de un vaso sanguíneo encefálico con extravasación de sangre fuera del territorio vascular, con una incidencia del 15% de los casos; diferenciando la localización de la hemorragia, cuando la sangre entra en el parénquima o los ventrículos cerebrales se denomina hemorragia cerebral (HC) y si se produce la rotura del vaso en el espacio subaranoideo es clasificada como hemorragia subaranoidea (HSA)^(5, 9). La identificación precoz de su tipología, es crucial, dado que el tratamiento para uno puede ser mortal para otro⁽⁵⁾.

Aunque los datos epidemiológicos muestran que la incidencia del ictus isquémico es mayor que el hemorrágico, en cuanto a mortalidad, la HC supera al ictus isquémico, así como se diferencia la incidencia según el sexo, es ampliamente demostrado que la mortalidad tanto en ictus isquémico como en ictus hemorrágico es mayor en mujeres, del mismo modo que se diferencian en cuando a la edad que se producen el evento, se conoce que en ellas ocurre en edades más tardías⁽⁵⁰⁾.

Podemos encontrar distintas clasificaciones según su topografía, dependiendo de la zona afectada y los criterios clínicos. Esta data de 1991, propuesta por la Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP)^(5, 51, 52), la ventaja que nos aporta esta clasificación es su sencillez para obtener datos, localizar la lesión y el pronóstico; Bamford y colaboradores (Tabla 1), utilizan los criterios clínicos según el territorio dañado en infartos totales de la circulación anterior (TACI), infartos parciales de la circulación anterior (PACI), infartos lacunares (LACI), e infartos de la circulación posterior (POCI)⁽⁵¹⁾.

TABLA 1: Clasificación topográfica de los infartos cerebrales OCSF. Oxfordshire Community Stroke Project⁽⁵¹⁾.

CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
Infarto total de la circulación anterior (TACI)	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración de funciones corticales (Afasia, discalculia, alteraciones visoespaciales) • Hemianopsia homónima • Déficit motor y/o sensitivo, por lo menos en dos de las siguientes regiones: cara, miembro superior y miembro inferior
Infarto parcial de la circulación anterior (PACI)	<ul style="list-style-type: none"> • Dos de las tres características del TACI, o • Déficit aislado de funciones corticales, o • Déficit motor y/o sensitivo más restringido (p. Ej monoparesia)
Infarto de la circulación posterior (POCI)	<ul style="list-style-type: none"> • Afectación ipsilateral de uno o más nervios craneales con déficit motor y/o sensitivo contralateral, o • Déficit motor y/o sensitivo bilateral, o • Alteraciones oculomotoras, o • Disfunción cerebelosa, o • Alteración aislada del campo visual
Infarto Lacunar (LACI)	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome hemimotor puro • Síndrome hemisensitivo • Síndrome sensitivo motor • Ataxia-hemiparesia (o disartria-mano torpe) • Movimientos anormales focales y agudos

La National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (NINDS) realiza la clasificación según la etiopatogenia y diagnósticos de ECV⁽⁵³⁾.

TABLA 2: Clasificación según la presentación clínica (NINDS, 1990)⁽⁵³⁾.

A) Asintomática

B) Disfunción cerebral focal.

1. Ataques Isquémicos Transitorios (AIT).

- Carotídeo.
- Vertebrobasilar.
- Ambos.
- Localización no definida.
- Posible AIT.

2. Ictus.

a) Perfil temporal.

- Mejoría.
- Progresión.
- Ictus estable.

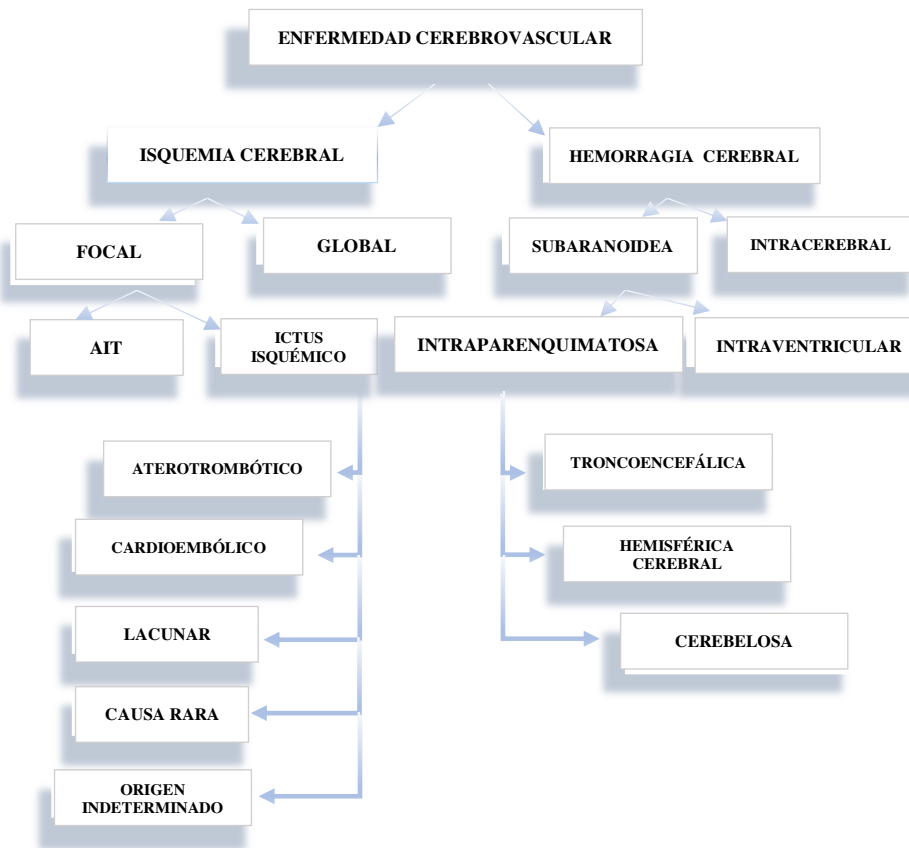
b) Tipos de ictus.

- Hemorragia cerebral.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Hemorragia intracraneal asociada a malformación arteriovenosa.
- Infarto cerebral.
 - Mecanismos: trombótico, embólico, hemodinámico
 - Categorías clínicas: aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, otros.
 - Localización: arteria carótida interna, arteria cerebral media, arteria cerebral anterior, sistema vertebrobasilar (arteria vertebral, arteria basilar, arteria cerebral posterior).

c) Demencia vascular.

d) Encefalopatía hipertensiva.

Una de las más utilizadas es la creada por el Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología⁽⁴³⁾.



Fuente: Adaptado de Díez-Tejedor E, Fuentes B, Gil-Núñez AC, Gil Peralta A, Matías Guiu J, por el comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. *Guía para el tratamiento preventivo de la isquemia cerebral*. En: *Guía para el tratamiento y prevención del ictus*. Guías y protocolos de la SEN. En Díez-Tejedor (ed.). ISBN: 84-8124- 225-X. Barcelona: Prous Science, 2006:133-183.

Figura 1: Clasificación según naturaleza

1.3.1 . Isquemia cerebral

Dependiendo de la zona que abarca del encéfalo, encontramos una subdivisión, **global** cuando afecta a todo el encéfalo y **focal** si la afectación esta localizada en una determinada zona, a su vez la focal es dividida en **Accidente Isquémico Transitorio (AIT)** e **Ictus Isquémico**^(6, 11, 54, 55).

Fundamentándose en las diferencias de la patología y forma de la isquemia, algunos autores sugieren que la denominación global debería quedar fuera de los subtipos; dado que en el tipo focal, el daño celular solo afecta a una región en concreto, a diferencia del global que su extensión puede llegar a abarcar todas las neuronas, con unas repercusiones clínicas que pueden dar lugar a la muerte cerebral, aunque existe controversia respecto a ello^(1,5).

1.3.1.1. Isquemia cerebral focal: obedeciendo a la duración del proceso de isquemia focal, se divide en AIT o Ictus Isquémico, fundamentado en que el déficit sanguíneo cerebral tenga una duración inferior o superior a 24 horas respectivamente^(5,56).

Cuando el episodio de alteración del flujo cerebral tiene una duración inferior a 24 horas, nos referimos a un AIT, aun con síntomas muy similares al ictus, la única diferencia frente a este es el tiempo y que la isquemia se resuelve lo suficientemente rápida originando síntomas transitorios y no dañando de forma permanente el cerebro. Debemos advertir el riesgo que supone haber sufrido un AIT, ya que esta patología puede convertirse en la antecesora de un ictus posterior, se estima que del 10% al 20% de los pacientes que han tenido un AIT a los 90 días padecen un ictus, y un 50% de estos dentro de las primeras 48 horas^(11,54,57-64).

Ustrell-Roig y colaboradores, refieren cifras que entre el 15% y el 30% de los pacientes que sufrieron un ictus, anteriormente habían tenido un episodio de AIT^(6,58). En 2005 un estudio analizó a pacientes que habían sufrido un ictus isquémico teniendo como antecedente un evento de AIT, hallando que en las primeras 24 horas el 17% de los AIT sufrían un ictus, el 9% en las 48 horas tras el suceso y el 47% en el plazo de 7 días⁽⁵⁴⁾.

Definir el AIT en un episodio de focalidad neurológica de naturaleza isquémica que tiene una duración inferior a 24 horas, ha llevado a desacuerdos entre distintos autores. La mayoría de los AIT tienen una duración muy inferior a ese límite, siendo lo más habitual que duran entre cinco y diez minutos. Un estudio realizado con una muestra de 1.328 pacientes con AIT encontraron que el evento se resolvía en un plazo entre 8 y 14 minutos⁽⁶⁵⁾. Así pues, parece desproporcionado el tiempo límite de 24 horas en su

definición, si tenemos en cuenta este tiempo, hay un alto porcentaje de pacientes que tras sufrir este evento, cuando se han realizado estudios de neuroimágenes han presentado lesiones cerebrales. Delimitar a estos dos conceptos con los avances que han acaecido en los últimos años tanto en tratamiento como en diagnóstico no tiene un gran sentido. De ahí, que la TIA Working Group en el año 2.002, redefinió el AIT “*un episodio breve de disfunción neurológica causada por una isquemia focal del cerebro o de la retina, con síntomas clínicos que típicamente duran menos de una hora, sin evidencia de infarto en las técnicas de neuroimagen*”^(11, 65, 66).

En 2009 la AHA/ASA, da una recomendación más allá de la definición que había propuesto la TIA Working Group; Por ello se sugiere una definición nueva basándose en la lesión del tejido cerebral no limitándola al tiempo “*episodio transitorio de disfunción neurológica causado por isquemia focal cerebral, de la médula espinal o de la retina, sin infarto agudo*”^(1, 5, 67); de ahí que, la mayoría de los autores advierten que la identificación del AIT debe centrarse más en la lesión causada visible en neuroimagen, que en el proceso temporal de los hechos.

El ictus isquémico se ha definido como el déficit de aporte sanguíneo a una o varias zonas del encéfalo, superando las 24 horas de evolución y provocando una necrosis del tejido cerebral. Sin embargo, como anteriormente hemos expuesto, la literatura científica existente afirma, que en pacientes que han sufrido un ictus con tiempo inferiores a 24 horas, puede ocurrir que tras realizar las técnicas de neuroimagen se han observado lesiones isquémicas^(11, 66).

Atendiendo al origen del ictus encontramos 3 tipos: trombótico cuando es una oclusión o estenosis del vaso causado por un trombo de una placa aterosclerótica; embólico cuando la oclusión se produce por un embolo y hemodinámico cuando la perfusión cerebral disminuye de forma brusca por una hipotensión arterial; este tiene menor incidencia, suele producirse tras un paro cardíaco o arritmia severa.

Según la etiología basada en la clasificación Trial Org-10172 Acute Stroke Treatment (TOAST)⁽³⁾ y Stop Stroke Study Trial Org-101171 Acute Stroke Treatment (SSS-TOAST)⁽⁶⁸⁾, se diferencian 5 subtipos, aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, causa rara y de origen indeterminado o criptogénico^(5, 52).

Aterotrombótico: abarca la zona cortical o subcortical con localización carotídea o vertebrobasilar, a causa de una aterosclerosis de una arteria de tamaño medio o grande, pudiéndose originar con estenosis o sin estenosis y existiendo uno o más factores de riesgo cardiovascular (FRCV).

Cuando la oclusión del diámetro de la luz arterial es $\geq 50\%$, afectando a arterias cerebrales de gran calibre como son la cerebral media, central, posterior o tronco-basilar, y este se produce en ausencia de cualquier otra etiología, hablamos de un ictus aterosclerosis con estenosis.

Pero si la estenosis arterial es $< 50\%$, existiendo más de dos FRCV, siendo estos: Edad superior a 50 años, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), hipercolesterolemia o tabaquismo; nos encontramos ante un ictus aterosclerosis sin estenosis^(6, 69, 70).

Cardioembólico: su tamaño medio se encuentra entre 1,5 a 3 cm o de tamaño grande con una localización cortical. El origen del embolo la mayoría de las veces es cardiaco, debido a una patología existente en el paciente, como una fibrilación auricular (FA), un flutter, un infarto de miocardio sufrido en los últimos tres meses, insuficiencia cardiaca congestiva, valvulopatía, endocarditis etc...^(6, 71-75).

Lacunar: La oclusión se produce en una arteria perforante pequeña < 15 mm no superando 1,5 cm, ocasionando una clínica lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motriz, hemiparesia atáxica y disartria-mano torpe), normalmente en pacientes con HTA o alguno de los FRCV. Si no existe ningún signo ni síntoma cortical, la sola presencia de HTA y DM confirman el diagnóstico^(6, 69, 71, 76, 77).

Causa rara: su tamaño es variable, pudiendo ser pequeño, mediano o grande con una localización cortical o subcortical en la zona carotídea o vertebrobasilar. En pacientes sin factores de riesgo y siempre que se halla descartado el ictus de origen aterotrombótico, cardioembólico y lacunar. Su origen suele ser por trastorno sistémicos como son infecciones, neoplasias, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas de la

coagulación, o por otras enfermedades con disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angeítis, migrañas, etc...^(6, 71, 72).

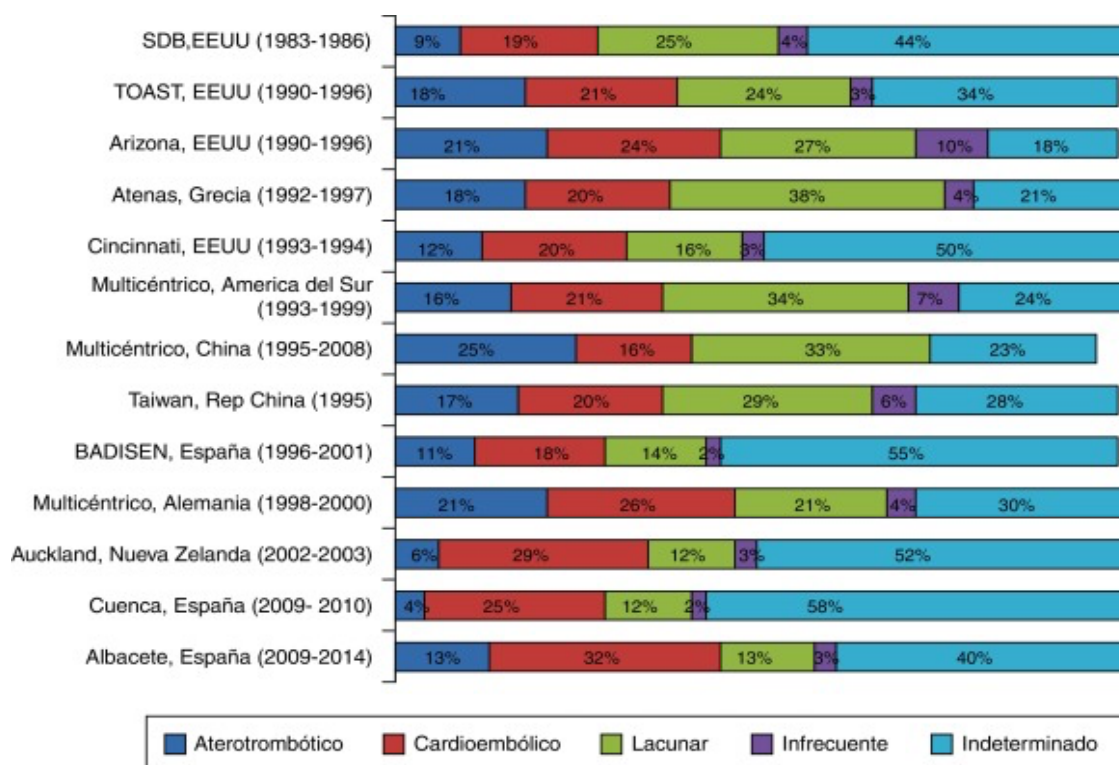
Origen indeterminado o criptogénico: se confirma tras la realización de estudios diagnósticos completos y descartando las tipologías anteriores; pudiendo ser de tamaño pequeño, mediano o grande y encontrándose en la zona cortical o subcortical, afectando al territorio carotideo o vertebrobasilar, existiendo dos o mas etiologías, idiopático o análisis incompleto o insuficiente^(71, 72, 78-81).

Sanchez-Laren y colaboradores en su estudio realizado en el hospital de Albacete (España) con 1.664 paciente tras sufrir un ictus, estimaron que el 12% era de tipo aterotrombótico, el 32 % cardioembólico, el 13% lacunar, el 3% de causa rara y el 40% de causa indeterminada⁽²⁶⁾. En 2011 otro trabajo científico realizado, en la Republica Checa con un total de 682 pacientes analizados reveló que, el 35% era de tipo cardioembolismo, cifras similares a otros estudios⁽⁸²⁾. Misma tendencia reflejó una publicación realizada en EEUU, con una muestra de 5.017 pacientes, reflejando como mayor incidencia la tipología cardioembólica con notable mortalidad en torno a los 90 días⁽⁸³⁾.

Otros autores reportan porcentajes de entre un 25-30% en la tipología aterotrombótica y un 20% en la cardioembólica, cifras que se dan en aumento en adultos jóvenes pasando a estar entre un 20-30%, el ictus lacunar en porcentajes de entre un 15-20%, el de causa rara de un 6-15%, y el de causa indeterminada o criptogénico entre 8-30%, estas cifras con la misma tendencia que otros estudios, aumentan en pacientes que no han sobrepasado los 45 años^(5, 6, 69, 84, 85). La literatura científica manifiesta que entre el 30-40% de los ictus isquémicos que se producen, sufrieron anteriormente un ictus indeterminado o criptogénico⁽⁸⁶⁾ y refieren una mayor morbimortalidad en este colectivo de adultos jóvenes que sufren la tipología indeterminada o criptogénica⁽⁸⁷⁾.

Brutto y colaboradores aseveran en su trabajo basado en el índice de tobillo/brazo, que aquellos pacientes que obtuvieron un índice anormal, presentaban un riesgo cuatro veces mayor de padecer un ictus lacunar silente, alcanzando un valor predictivo de 0,63 (0,52-0,74) cuando este era $\leq 0,9$ ⁽⁷⁶⁾. Otros registros encontraron que los pacientes que

habían sufrido un ictus lacunar aumentaba su riesgo 2 veces más de una recidiva de ictus isquémico (OR: 2,35 IC del 95% 1,02-5,70 p:0,044)⁽⁸⁸⁾.



Fuente: Sánchez-Larsen, Á., García-García, J., Ayo-Martín, O., Hernández-Fernández, F., Díaz-Maroto, I., Fernández-Díaz, E., ... & Segura, T. (2016). ¿ 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. *Neurología*.

Figura 2: Distribución de subtipos de ictus comparación con otros países

Como se distingue en la figura 2, son similares los porcentajes de los subtipos de ictus en España con los que se dan en otros países como Europa, Asia y EEUU, con un mayor porcentaje de incidencia en la tipología indeterminada o criptogénica⁽⁸⁹⁾.

1.3.1.2. Isquemia cerebral global: se origina cuando el flujo sanguíneo cerebral desciende de forma drástica, dejando al encéfalo con un aporte hemático por debajo de los niveles necesarios, esta disminución sanguínea afecta de forma simultánea a todo el encéfalo; el daño no se limita a arterias específicas, este abarca a los hemisferios cerebrales de forma extensa, pudiendo llegar a producir daño en el tronco encefálico y cerebelo. Las secuelas producidas pueden llegar a ser desde un leve

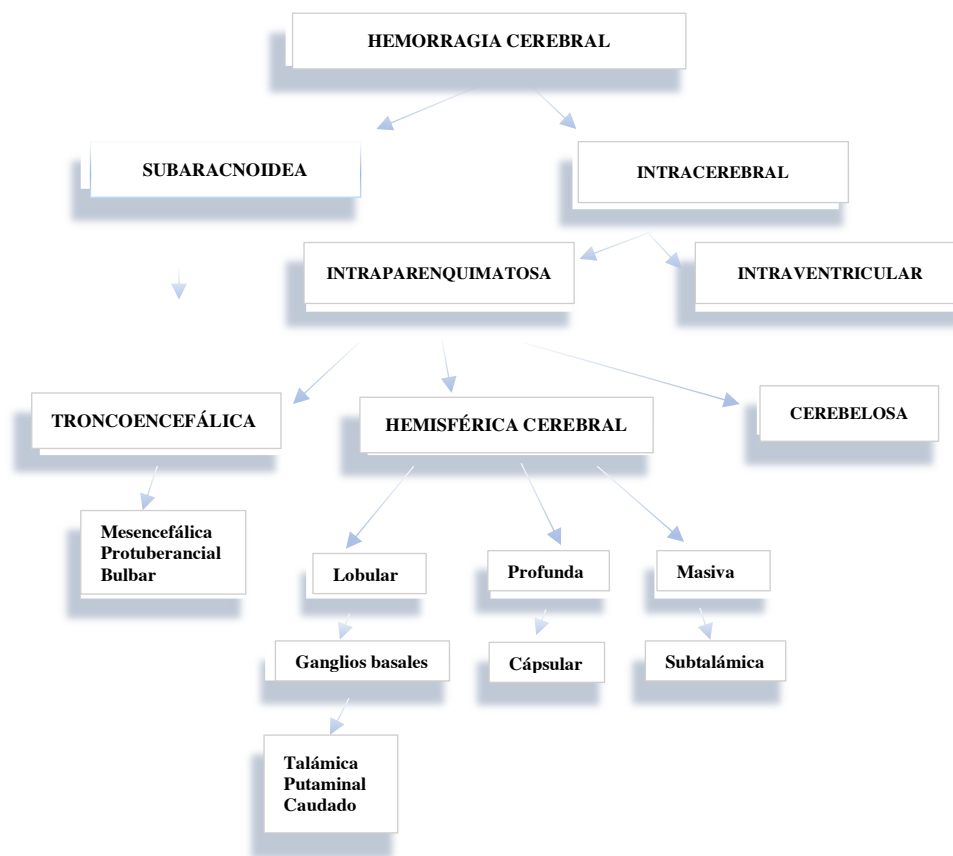
déficit cognitivo hasta una muerte cerebral. Se suele producirse por una enfermedad cardiovascular, tras una parada cardíaca, hipotensión sistémica grave o alguna arritmia cardíaca^(5, 69, 90).

1.3.2. Hemorragia Cerebral

Es el resultado de el debilitamiento o rotura de una arteria o vena cerebral, produciendo una extravasación del flujo sanguíneo en la cavidad craneal, provocando una muerte de las células cerebrales o neuronas, y alterando la función cerebral^(5, 89, 91). Encontramos dos tipos cerebral y subaranoidea, a su vez la cerebral dependiendo de lugar de sangrado se subdivide en intraparenquimatosa o intraventricular (Figura 3).

Según diversos estudios, de los ictus que se producen entre el 10-20% de los casos son HC^(6, 24, 33, 92, 93). Un trabajo realizado entre el año 2.006 y el 2.015 mostraba una incidencia de la HC de 23,5 casos cada 100.000 habitantes/año, destacando un aumento en el sexo femenino con edades superiores a 55 años en hombres y a los 75 en mujeres, generando una incidencia prevenible del 66,6% en edades inferiores a los 75 años y un 22,7% cuando sobrepasaban ese rango de edad; advirtiendo, de peor pronóstico de recuperación y supervivencia en las mujeres^(12, 94). Finlandia se encuentra en esos márgenes de incidencia con un 22,5 por cada 100.000 habitantes, EEUU su incidencia es del 14,5 y en China tan solo un 2⁽⁹⁵⁾, en España la incidencia es de 15 por cada 100.000 habitantes⁽⁸⁹⁾.

La incidencia de resangrado dentro de las primeras 24 horas es de un 15% y en los primeros tres días es de 7-22%, con una alta tasa de mortalidad del 70%⁽⁹⁵⁾.



Fuente: Adaptado de Díez-Tejedor E, Fuentes B, Gil-Núñez AC, Gil Peralta A, Matías Guiu J, por el comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. *Guía para el tratamiento preventivo de la isquemia cerebral*. En: *Guía para el tratamiento y prevención del ictus*. Guías y protocolos de la SEN. En Díez-Tejedor (ed.). ISBN: 84-8124- 225-X. Barcelona: Prous Science, 2006:133-183.

Figura 3: Clasificación Ictus Hemorrágicos

1.3.2.1. Hemorragia subaracnoidea (HSA): se origina por la extravasación del flujo cerebral al espacio subaracnoideo; catalogándose en primarias o secundarias según la localización del sangrado. Cuando se produce directamente en el espacio subaracnoideo sería primaria, si la extravasación procede del espacio del parénquima cerebral o el sistema ventricular es secundaria. Los traumatismos y rotura de aneurismas cerebrales de origen congénito o precedidas por una arteriosclerosis son las causas mas frecuentes de esta tipología hemorrágica⁽⁵⁾.

Se presenta con un déficit neurológico o fuerte dolor de cabeza que a veces es confundido con una migraña⁽⁹⁶⁾. Es una emergencia neurológica de alta morbilidad y mortalidad, conlleva varias complicaciones desde hidrocefalia, edema cerebral, isquemia cerebral, convulsiones, y nuevo resangrados^(97, 98).

Un estudio reciente publicado en 2019, con una muestra de 7.658 pacientes que habían sufrido una HSA, arrojó una tasa bruta de mortalidad a los 14 días del 6,4% (IC del 95%: 5,6%-7,2%)⁽⁹⁹⁾. Otra publicación presenta una mortalidad al año del 65,8%, siendo la mayoría de los fallecimientos en los 30 primeros días con un porcentaje del 84,7%, incidiendo más en pacientes mayores de 70 años⁽¹⁰⁰⁻¹⁰²⁾.

Los factores de riesgo asociados a esta patología como HTA y tabaquismo aumentan la probabilidad de una HSA^(5, 103), siendo su incidencia en España en torno a 9 casos por cada 100.000 habitantes/año, concurriendo en el 5% aproximadamente de los ictus globales que se originan⁽¹⁰³⁾. Aun cuando existe mayor prevalencia en hombres, la mortalidad por HSA se da en mayor proporción en las mujeres durante la edad de premenopausia⁽²¹⁾.

1.3.2.2. Hemorragia intracerebral: se desencadena de forma similar en todas las edades desde niños hasta ancianos; por malformaciones vasculares, el uso de fármacos, consumo de tóxico, alcohol, cocaína, enfermedades hematológicas, vasculopatías cerebrales, tumores primarios o estadios de metástasis. Se presentan de forma aguda, con una cefalea intensa, focalidad neurológica y modificación del nivel de conciencia. Pudiendo ser de origen intraventricular o intraparenquimatosa dependiendo donde se origine el sangrado^(5, 89, 104, 105), Dándose con mayor frecuencia en la raza negra y sexo masculino con edades comprendidas entre los 70-79 años, con una mayor mortalidad pasado los 80 años⁽¹⁰⁶⁾.

○ **Intraventricular:** esta tipología tiene mayor incidencia en niños y adolescentes, siendo menos frecuentes en adultos, el sangrado se produce en el interior de los ventrículos de origen no traumático⁽¹⁰⁷⁾.

○ **Intraparenquimatosa:** la localización del sangrado se encuentra en el parénquima encefálico, clasificándola como primaria cuando su origen es por procesos degenerativos como enfermedades tales como la arterioesclerosis, angiopatía amiloide o HTA, y secundarias cuando proviene de una enfermedad congénita, malformaciones,

secundaria a hemorragias intratumorales, procesos inflamatorios. Según su localización se pueden catalogar como troncoencefálica, cerebelosa o hemisférica cerebral⁽⁵⁾.

1.4. Factores de riesgo del ictus

Los factores de riesgos cardiovascular (FRCV) asociados al ictus son diferenciados en modificables y no modificables y asociación débil (Tabla 3)^(69, 108-110).

Tabla 3: Factores de riesgo cardiovascular de las ECV

No modificables	Modificables (Asociación fuerte)	Asociación débil
Edad	HTA	Síndrome metabólico
Sexo	Tabaquismo	Consumo de drogas
Raza o etnia	Diabetes Mellitus	Anticonceptivos orales
Bajo peso al nacer	Fibrilación Auricular	Migraña
Factores hereditarios	Hipercolesterolemia	Hiperhomocisteinemia
	Estenosis de la arteria carótida	Elevación de la LP(a) *
	Enf. de células Falciformes	Inflamación e infección
	Terapia hormonal	Obesidad y distribución de la grasa corporal
	Alcoholismo	Inactividad física
	Hipertrofia ventricular izquierda	Factores dietéticos
	Hipercoagulabilidad	Ciertas cardiopatías embolígenas
	Ictus isquémico o AIT previo	Síndrome de apnea obstructiva del sueño

Fuente: Adaptado de Díez-Tejedor E, Fuentes B, Gil-Núñez AC, Gil Peralta A, Matías Guiu J, por el comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. *Guía para el tratamiento preventivo de la isquemia cerebral*. En: *Guía para el tratamiento y prevención del ictus*. Guías y protocolos de la SEN. En Díez-Tejedor (ed.). ISBN: 84-8124- 225-X. Barcelona: Prous Science, 2006:133-183. *LP: Lipoproteína (a) en hipercolesterolemia familiar

Existen factores de riesgo como son la edad, sexo, raza, bajo peso al nacer y factores hereditarios, que no podemos modificar. Uno de los FRCV más importante con el que se encuentra esta enfermedad es la edad. El riesgo de sufrir un ictus se duplica por cada 10 años pasados los 55 años de edad y superando los 75 años, situándola como la primera causa de muerte mundial según sus tasas de mortalidad. Algunos estudios afirman que,

entorno al 75% de los ictus que se originan la edad de los pacientes supera los 65 años^(20, 38, 111-115).

En la última década, encontramos un aumento importante en edades inferiores. La literatura científica nos advierte que estas tendencias están cambiando, originadas por un incremento de ictus en adultos jóvenes, con edades inferiores a 50 años, el pronóstico de mortalidad para estas edades no está siendo muy favorable. La longevidad poblacional y el estrés llevan a cambiar las tasas y empezamos a apreciar un aumento de éstas en población más joven^(37, 116-118).

Una investigación realizada durante 5 años en la India, en el que se incluían pacientes que habían sufrido un ictus con edades comprendidas entre los 18 y 45 años, encontró que el 16,7% de los ictus que se originaban eran de tipología isquémica, hallando un mayor porcentaje en el sexo masculino con un 83,4%^(37, 116, 117). Datos análogos hallamos por Renna y Colaboradores, con un 10-14% de ictus en adultos jóvenes, asociado a FRCV como son la HTA, hipercolesterolemia y el tabaquismo⁽¹⁰⁹⁾. Un análisis llevado a cabo en la Comunidad de Murcia entre los años 2006 y 2014, identificaron un total de 27.064 pacientes con ECV, donde los ictus isquémicos fueron los más atendidos 61% en pacientes con edades jóvenes entre 18 y 49 años, registrándose un aumento del 26% en los extremos, hallando que descendían las tasas por encima de los 49 años⁽⁴⁰⁾. Datos similares encuentran Ramírez-Moreno y colaboradores, que aseguran que existe suficiente evidencia científica que muestra un cambio aumentando las tasas de ictus en adultos jóvenes⁽³⁴⁾.

Si hablamos de esta enfermedad relacionada con el sexo, hallamos que en España, el ictus en mujeres se coloca como primera causa de muerte. Los resultados no son iguales en ambos sexos, las mujeres no solo tienen una tasa mayor de mortalidad, sino que aquellas que sobreviven al evento tienen peor pronóstico y mayores secuelas^(6, 33, 119). Los mismos datos exponen Spsychala y colaboradores, afirmando que son las mujeres las que mayor riesgo tienen de sufrir una ECV y quedan con mayor discapacidad respecto a los hombres⁽¹¹⁹⁻¹²¹⁾.

En cuanto a la tipología, la epidemiología expone que los ictus isquémicos se dan con mayor probabilidad en hombres, en cambio la HSA es la tipología más propensa de

las mujeres, esta misma tendencia se muestra en otros artículos, teniendo peores pronósticos el sexo femenino tras una HSA^(12, 111, 122).

Existen múltiples estudios que muestran que el comportamiento del ictus en el sexo femenino es diferente que en el sexo masculino^(38, 123). Amplia literatura científica asegura que son múltiples las causas que llevan a un peor desenlace al sexo femenino tras sufrir un ictus, ya que existen causas que se asocian únicamente a este sexo como son la HTA durante el embarazo⁽¹²⁴⁾, una mayor esperanza de vida, la toma de anticonceptivos orales, la obesidad, la desprotección hormonal que conlleva la menopausia etc...; así como el hecho de que a la hora de un evento cerebrovascular sean más añosas^(20, 111, 113, 114, 125-128). Todo esto nos lleva a sugerir que no tienen el mismo efecto los FRCV en los hombres que en las mujeres⁽¹¹⁹⁾.

Respecto a la etnia o raza, diversos análisis observacionales en EEUU, han mostrado que las personas de origen afroamericano presentaban una mayor incidencia y mortalidad por ECV^(69, 129). Hay estudios que expresan un riesgo relativo 3 veces más alto de ictus en etnia negra que blanca, así como una mayor incidencia de la tipología isquémica^(35, 115, 130). En concordancia con otros trabajos que afirman que en la raza negra el ictus es más frecuente entre 2 y 3 veces más que en la raza blanca, Howard y colaboradores analizaron una muestra de 27.748 participantes, de ambas razas durante 5 años, con edades comprendidas entre los 45-65 años, los resultados estuvieron asociados a las cifras de tensión con un incremento del 8% (IC del 95%, 0%-16%) en raza blanca y un aumento del 24% (95% IC, 14% -35%) cuando eran de raza negra, siendo la HTA la causa más probable de esta diferencia de razas para sufrir un ictus⁽¹²⁹⁾.

Otro de los FRCV no modificables que se asocia con un mayor riesgo de ictus, son los antecedentes genéticos. Los factores ambientales, estilos de vida junto con la carga genética pueden ser los causantes de esta asociación no modificable^(69, 131). La investigación de Genome Wide Association Studies (GWAS) muestran cifras del 37,9% de riesgo de sufrir un ictus isquémico está en base al componente genético⁽¹³²⁾. Un estudio aportó, que los pacientes con familiares de primer grado que habían sufrido un evento cerebrovascular, tenía una probabilidad de un 12,3% de que sufrieran un ictus o un AIT que los que no tenían familiares con ictus⁽¹³³⁾.

Coexisten otros FRCV asociados a esta enfermedad, que son catalogados como modificables, en los que el personal sanitario tiene un papel importante, donde puede incidir y mejorar los hábitos para conseguir un cambio en estos. Encontramos amplia literatura científica que evidencia las razones para llevar un buen control y un tratamiento adecuado en estos factores modificables, como son HTA, DLP, DM, etc..., pudiendo, como consecuencia de ese control, minimizar el riesgo de sufrir un ictus^(72, 134). Los profesionales pueden ayudar mediante la educación para la salud en temas tales como: tabaquismo, alcoholismo, obesidad, vida sedentaria, etc...⁽¹³⁵⁻¹³⁷⁾.

Es bien conocido los beneficios que aporta a la salud mantener hábitos saludables como el abandono del tabaquismo y el alcohol, llevar una dieta equilibrada, la inclusión de ejercicio de forma regular en la vida diaria^(138, 139), la reducción de cifras tensionales y colesterol^(12, 134). La OMS declaró la HTA como uno de los factores de riesgo que afecta a millones de personas en todo el mundo, la cual es indicio para provocar infartos de miocardio y ACV; Osorio-Bedoya y colaboradores en su investigación avalan que anualmente mueren por HTA nueve millones de personas⁽¹⁴⁰⁾.

La literatura científica avala que la HTA es uno de los mayores factores de riesgo, después de la edad, con los que nos encontramos en esta enfermedad, sin diferenciar en la tipología del evento, este se produce en cifras similares tanto en isquémico como hemorrágico^(115, 140-145). Una investigación en la que se incluyeron 154 países, alcanzando una muestra de 8,69 millones de pacientes, con un seguimiento durante 25 años, mostró resultados de 2 millones de fallecimiento por ictus hemorrágico (IC 95%: 1,6-2,3), cuando este estaba asociado a la HTA. En cuanto a la tipología isquémica se reducían los resultados, 1,5 millones (IC 95%: 1,2-1,8), aseverando que mantener cifras tensionales de sistólica entre 110 a 115 mmHg, conllevaba una pérdida de años de vida ajustados a la discapacidad que genera esta enfermedad, habiendo aumentado de 148 millones a 211 millones, cuando las cifras sobrepasaban los 140 mmHg las tasas habían variado de 5,2 millones a 7,8 millones⁽¹⁴⁶⁾.

Una revisión analizó la asociación existente entre padecer un ictus y HTA, en el que se incluyen 19 estudios con un total de 762.393 pacientes. Encontraron un riesgo relativo de sufrir un ictus del 1,66 (IC 95%: 1,51-1,81), asociando una mayor mortalidad al estar relacionado este FRCV con el ictus⁽¹⁴⁷⁾. Morales-Plaza y colaboradores, aportando cifras similares en cuanto a factores de riesgo, mostrando que las comorbilidades respecto

a esta patología, fueron HTA en un 72,6% de los pacientes que habían sufrido un ictus, seguido de otras como hipercolesterolemia en un 47,7%, DM en un 19,7% y el tabaquismo 17,7% de estos pacientes⁽¹⁴⁸⁾. Resultados análogos encontramos en otro estudio, que se asoció al tabaquismo en un 73,6%, la HTA 65,3%, la dislipemia 41,7%, cardiopatía isquémica 36,8%, sedentarismo 35,4%, y DM 22,2%, siendo estos los factores de riesgo más frecuentes que se presentaban en pacientes con ictus. Estas estas cifras asociadas a ECV aumentaban en los pacientes fallecidos, alcanzando un 85,4% el fallecimiento con asociación tabáquica, un 79,2% cuando el FR era la HTA y un 52,1% cuando estaba asociada a una cardiopatía isquémica⁽¹⁴⁹⁾.

Estudios recientes mencionan que en España el 33% de los adultos padecen HTA, cifra importante que manifiesta el riesgo en nuestra sociedad de padecer una ECV⁽¹⁵⁰⁾. Sierra, en su análisis en población anciana sobre presión arterial sistólica (PAS), estima que más del 68% son hipertensos⁽¹⁵¹⁾. Boo y colaboradores hallaron que de los tres factores de riesgo que tenían asociación con el ictus, la HTA era la que mayor incidencia tenía estando presente en el 76,2% de los pacientes con ictus⁽¹⁵²⁾. Similares resultados alcanzo en su análisis O'Donnell, donde padecer un ictus estaba relacionado con la HTA (OR: 2,64; IC 99%: 2,26-3,08)⁽¹⁴¹⁾.

Diversos estudios nos arrojan cifras alarmantes de hipercolesterolemia, como otro de las principales FRCV clasificado como modificable, junto a la HTA y tabaquismo⁽¹⁵³⁾. Una investigación publicada en 2016, mostró cifras de FRCV asociadas al ictus, hallando que los pacientes que habían sufrido un ictus, presentaban el habito tabáquico como uno de los primeros riesgos, dándose en un 56,4% del total de la población analizada, seguido del FR de presión arterial (PA) con unas cifras del 50%, hipercolesterolemia del 42,7%, obesidad del 33% y posicionando la diabetes en el ultimo puesto de los FR asociados al ictus con un 18,2%⁽¹⁴²⁾. Mendieta y colaboradores en su análisis publicado en 2018, advierte sobre un empeoramiento del pronóstico en pacientes que han sufrido un ictus, cuando los pacientes eran hipertensos e hipercolesterolémicos, datos que coinciden con otros estudios^(154, 155).

Es ampliamente conocido que el tabaquismo como FRCV genera un mayor riesgo de sufrir un ictus. El hábito tabáquico se presenta en mayor número en hombres que en mujeres^(12, 112, 153, 156, 157). Peters y colaboradores en un estudio prospectivo de cohortes, mostraron que existe un mayor riesgo de ictus en el sexo femenino asociado al tabaquismo

que en los hombres, hallando un riesgo de 1,06 mayor en mujeres que en hombres de sufrir un ictus⁽¹⁵⁸⁾. Además, en los últimos años se ha visto un aumento del hábito tabáquico en mujeres⁽¹⁵⁹⁾, de ahí, la importancia de valorar este FRCV, por el hecho que no solo supone un riesgo el ser fumador activo sino que, la literatura científica advierte de las consecuencias que conlleva el tabaquismo pasivo frente a un ictus, duplicando el riesgo de mortalidad⁽¹⁶⁰⁻¹⁶²⁾. Además, el tabaquismo se ha asociado con un riesgo de sufrir un ictus hemorrágico en edades más tempranas⁽¹⁶³⁾.

Un trabajo retrospectivo publicado en 2020, afirma que el abandono del tabaco en aquellos pacientes que fueron diagnosticados de FA, se asoció con una disminución de ECV, ACV total y el riesgo de sufrir un ictus isquémico⁽¹⁶⁴⁾.

Extensa es la literatura científica que asocia el consumo de alcohol con un mayor riesgo de padecer un ictus⁽¹⁶⁵⁻¹⁶⁷⁾. Diversos autores hallan menor consumo de alcohol en el sexo femenino, pero encuentran que el pequeño porcentaje de estas mujeres que eran consumidoras antes de padecer un episodio de ictus, tenían peores resultados frente a los hombres, de ahí el riesgo tan importante que conlleva el consumo de alcohol y la diferencia existente respecto al sexo en esta patología^(12, 83, 108, 112, 114). Otro estudio aporta que el tabaquismo era un FR en el 28,2% de los pacientes que habían sufrido un ictus, y el alcoholismo activo en un 6,9%, siendo los FRCV que más prevalencia obtuvieron en ictus isquémicos en pacientes jóvenes⁽¹⁴⁵⁾.

En EEUU, el consumo excesivo de bebidas alcohólicas, se posiciona en la tercera causa de muerte después del tabaquismo y la obesidad, con mayor predisposición al ictus isquémico⁽¹⁶⁸⁾. El consumo de tabaco y alcohol siguen siendo uno de los hábitos muy extendidos en nuestra sociedad. El consumo de alcohol alcanza cifras inferiores respecto al tabaquismo, pero no dejan de ser alarmantes. Un estudio realizado en el año 2011 en España, expuso un total de 23.403 fallecimientos durante ese año, todos ellos relacionados directamente con el consumo de alcohol⁽¹⁶⁹⁾.

Otro de los factores de riesgo que conlleva un mal pronóstico tras el ictus es la DM. Igualmente, la DM se asoció con un riesgo mayor de sufrir un ictus en las mujeres, respecto de los hombres también diabéticos. Howard y colaboradores en su estudio de cohortes, hallaron un mayor riesgo de sufrir un ictus en mujeres que padecían DM siendo las tasas de 2,28 (IC 95%: 1,93-2,69) frente a los hombres con un riesgo de 1,83⁽¹⁵⁸⁾.

La FA es otro de los FRCV que se asocian a esta enfermedad. En 2010 se estima que 20,9 millones de hombres en el mundo la padecían y 12,6 millones de mujeres, dándose una mayor incidencia en los países desarrollados⁽¹⁷⁰⁾. Algunos autores aseveran que padecer una FA aumenta el riesgo de sufrir un ictus de tipología isquémica⁽¹⁷¹⁾. Esta asociación de Ictus y FA es a menudo catastrófica, aquellos pacientes que presentan un ictus asociado a FA y sobreviven quedan con mayores secuelas y son más propensos a recidivas^(170, 172, 173).

Este factor de riesgo presenta la misma tendencia que otros hacia el sexo femenino, le atribuye un mayor riesgo en relación con el sexo masculino, y no solo tiene mayor predilección por las mujeres, sino que la instauración de la ECV es más grave^(143, 174). Se estima que la fibrilación auricular (FA) se asocia de forma independiente aumentando el riesgo de mortalidad 2 veces en mujeres y 1,5 veces en hombres⁽¹⁷⁰⁾.

Estos pacientes están sometidos a un tratamiento anticoagulante, el cual deben suspender si requieren pasar por un quirófano, esto aumenta el riesgo de sufrir un ictus isquémico 6 veces más frente a los que no requieren suspender el tratamiento anticoagulante⁽¹⁷⁵⁾. Un estudio realizado durante 10 años en EEUU, asociando la prevalencia de la FA en ictus isquémicos y AIT, encontró un aumento de la prevalencia pasando del 22% a 38% a lo largo de los años analizados⁽¹⁷⁶⁾. El riesgo de padecer un ictus se quintuplica cuando el paciente padece una FA, y este FRCV duplica el riesgo de mortalidad por cualquier causa^(170, 177).

Beckett y colaboradores, afirmaban que el 80% de las personas que sufrían un ictus isquémico padecían al menos un FRCV no tratado o tratado de manera inadecuada, y el 95% un factor de riesgo en relación a los hábitos saludables tales como obesidad, tabaquismo, consumo de alcohol⁽¹⁷⁸⁾.

1.5. Complicaciones y secuelas asociadas al ictus

Algunas de las complicaciones que pueden originarse en la fase aguda/subaguda de un ictus son: bronconeumonía, distress respiratorio, broncoaspiración, tromboembolismo pulmonar, convulsiones, hiperglucemias, fiebre, arritmias, incluso el fallecimiento^(67, 179).

Además un porcentaje elevado de ictus quedan con secuela y tras el alta hospitalaria, deben adaptarse a ellas tanto pacientes como familiares, ya que aunque algunas con el paso del tiempo pueden mejorar, otras quedan permanente y afectan aspectos físicos, psicológicos, cognitivos, sociales y familiares⁽¹⁸⁰⁻¹⁸⁹⁾.

Un estudio realizado en 2016, mostró que tras un ictus, los pacientes padecen un mayor riesgo durante el primer año de recidivas o complicaciones asociadas al evento, hasta un 33% vuelven a ser hospitalizados, siendo la recurrencia del ictus entre un 7-13% de los casos, aparece demencia entre el 7-23%, por trastornos cognitivos leves entre el 35-47%, por depresión entre el 30-50% de los casos y astenia del 35-92% de los ictus⁽¹⁹⁰⁾. Misselwitz investigó las complicaciones más frecuentes tras el ictus, hallado que un 19,9% sufrían una infección urinaria, el 8% el síndrome de hombro doloroso y un 6,1% padecía neumonía grave⁽¹⁸⁰⁾.

Andersson y colaboradores analizaron la prevalencia de la demencia en pacientes que habían sufrido un AIT o un ictus, hallando una mayor relación de la demencia en mujeres (OR: 1,9 IC del 95% 1,2-3,0), siendo la prevalencia de ésta en hombres del 32,7% y del 59,3 en las mujeres ($p < 0,001$)⁽¹⁹¹⁾. Jiménez Caballero y colaboradores estiman que 6 meses después de sufrir el ictus el 28,9% quedan con gran dependencia, un 45,5 % con una dependencia moderada, y solo un 25,6% se recuperan totalmente sin dependencia; existiendo diferencia según la edad, el tipo de ictus, así como si presentan afasia o hemiparesia⁽¹⁹²⁾.

1.5.1. Problemas físicos

- **Alteraciones motoras, sensoriales, visuales y del lenguaje:** Las principales secuelas que deja esta enfermedad pueden ser afasia, la dificultad o incapacidad para comunicarse tanto mediante el habla como con la escritura, la afasia se presenta entre el 21-40% de los ictus en la fase aguda, y se estima de la mitad de ellos quedaran con esta secuela tras 18 meses del evento cerebrovascular, Se estima que el riesgo de sufrir una afasia en un primer ictus es del 4%⁽¹⁹²⁻¹⁹⁵⁾. Otra de las secuelas es la ataxia una falta del control muscular o la coordinación de movimientos

voluntarios, afectando al equilibrio, en actividades comunes como caminar o levantar objetos, causadas por la disfunción cerebral tras el ictus⁽¹⁹⁶⁻¹⁹⁹⁾.

Estas alteraciones motoras aumentan el riesgo de caídas, debido a la debilidad de los miembros, la alteración del equilibrio, las dificultades visuales, el deterioro cognitivo y la pérdida sensorial, se estima que hasta un 73% de los pacientes con ictus tiene una caída dentro de los primeros 6 meses⁽²⁰⁰⁾. Aumentando el riesgo en edades avanzadas^(201,202).

○ **Espasticidad:** es un trastorno motor consecuencia de una afectación del sistema nervioso central, originando un aumento del tono muscular o rigidez que dificulta o imposibilita el movimiento de los músculos afectados, acompañado de sacudidas del tendón, lo que origina un dolor, que dificulta la rehabilitación del paciente⁽²⁰³⁻²⁰⁵⁾. Se produce entre en un 20-30% de los pacientes con ACV⁽²⁰⁶⁾. Un estudio realizado con 211 pacientes que habían sufrido un ictus, mostró que el 42,6% desarrollaron espasticidad tanto en miembros superiores como inferiores, transcurridos 6 meses del evento⁽¹⁸⁷⁾. Sommerfeld y colaboradores, analizaron una muestra de 95 pacientes, hallando que a los 3 meses del ictus, el 19% presentaban esta secuela⁽²⁰⁷⁾.

○ **Hombro doloroso:** esta secuela se asocia normalmente con la espasticidad a causa de una subluxación del hombro del miembro hemipléjico afectado por la lesión cerebrovascular, provocando un dolor continuo, siendo muy común que se origine tras un ictus, limitando actividades de la vida diaria^(205, 208-211). Sackley y colaboradores, muestran que tras un año, en su estudio con 122 pacientes post-ictus, el 52% tenían síndrome del hombro doloroso⁽²¹²⁾, tratándose una de las complicaciones más acusadas junto a las contracturas musculares en pacientes con ictus⁽²¹¹⁾. Otro análisis realizado en 2018, mostró que la afectación más predominante era la derecha con un 80,4%, con afectación del hemicuerpo derecho del 56,5%, y con dolor severo el 55,5%⁽²¹³⁾.

○ **Dolor neuropático central (DNC):** es una patología incapacitante y a veces difícil de diagnosticar. Se produce por una disfunción del sistema nervioso central como secuela del ictus, caracterizado por un dolor central superficial, quemante o lacerante, y con afectaciones sensoriales en algunas zonas que se asocian con el territorio cerebral dañado^(205,214). Según algunos artículos este llega a afectar entre el 2% y el 5% de pacientes con ictus, un dolor que puede empeorar ante estímulos como el frío o calor incluso por síntomas emocionales, dificultando la ABVD⁽²⁰⁵⁾.

○ **Disfagia:** es una alteración en la deglución que dificulta o imposibilita el paso de alimento del bolo alimenticio de la boca hasta el estómago, se estima que entorno al 30% de los pacientes con ictus padecen esta complicación^(205, 215-217).

Fandler y colaboradores en 2017 publicaron que el porcentaje de disfagia leve en los pacientes con ictus era del 25%, moderada del 55,4% y grave en el 13,3% de los casos⁽¹⁸⁵⁾. Esta alteración da lugar a otros problemas como la desnutrición, deshidratación, neumonía, incluso fallecimiento del paciente, con una importante repercusión en el gasto sanitario⁽²¹⁶⁾.

1.5.2 Alteraciones neuropsiquiátricas

○ **Depresión:** trastorno del estado de ánimo caracterizado por la tristeza, dificultando la recuperación y rehabilitación tras el ictus^(218, 219), siendo una de las complicaciones más frecuentes. Este síntoma se da en 1 de cada 3 pacientes, aumentando el riesgo de mortalidad hasta 10 veces^(183, 220). Hay estudios que estiman que tras el ictus la depresión alcanza cifras de entre un 18%-60%⁽²²¹⁾.

En el 2017 un estudio realizado por Zhang y colaboradores, afirman que el 24,1% de los pacientes que padecieron depresión tras un ictus, presentaban lesiones en vasos pequeños, siendo la etiología del ictus

lacunar^(182, 222). Carod-Artal y colaboradores estiman que los pacientes que padecen depresión tras un ictus, tienen un mayor riesgo de mortalidad, siendo esta entre 3,5 y 10 veces mayor que aquellos que no entran en este estado, además se calcula que la ideación suicida puede llegar hasta el 11,3% en estos pacientes⁽¹⁸⁴⁾. Rashid y colaboradores diferenciaron entre el lado de la lesión, encontrando que los pacientes que tenían la lesión en el hemisferio derecho tenían menor nivel de depresión que aquellos que tenían la lesión en el izquierdo⁽¹⁸⁸⁾.

Un estado anímico bajo influye de forma negativa en la rehabilitación tras el ictus, de ahí la importancia de detectarla pronto y poner tratamiento para una mejor recuperación del evento. El estudio prospectivo realizado por Hirt y colaboradores afirman que su pronta identificación no elimina el riesgo de sufrir una depresión mayor en los meses posteriores al ictus⁽²²³⁾.

También encontramos diferencias en cuanto al sexo, se produce depresión en mayor proporción en el sexo femenino, presentando una mayor tristeza y apetito reducido⁽²²⁴⁾.

○ **Ansiedad:** este problema de salud mental se da en gran parte de la sociedad, cuando se asocia al ictus, estudios afirman que aumenta hasta en un 24%⁽²²⁵⁾. Similares tendencias encontramos en el estudio de Wright y colaboradores, donde la población tras sufrir un ictus el 25% de los pacientes presentaban ansiedad asociada a esta patología⁽²²⁶⁾.

Un estudio sobre calidad de vida tras sufrir un ictus, presentó que el problema que se daba con mayor frecuencia era la ansiedad/depresión, alcanzando hasta un 66,7%, afectando más al sexo femenino⁽²²⁷⁾. Similares tendencias muestran Beauchamp y colaboradores con un 57% de mujeres con depresión tras el ictus⁽²²⁸⁾.

○ **Labilidad emocional:** se caracteriza por episodios involuntarios de risa o llanto desproporcionados, incluso se pueden dar ambos sin un motivo aparente o producirse ante pequeños estímulos,

causados por encefalopatía vascular que se produce tras varios ictus. Durante estos episodios los pacientes no tienen control sobre sus emociones^(229, 230), esta alteración conductual tras la lesión cerebral puede hacer al paciente mostrarse irritable ante pequeñas situaciones, aunque se presenta en menor proporción que la depresión o la ansiedad, genera una angustia importante en estos pacientes el tener fuera de control sus emociones, ya no es solo la lesión que se ha originado, sino también lo que esto supone para el paciente llevándolo a un trastorno adaptativo tras el ictus^(231, 232). Tang y colaboradores asocian las lesiones corticales y subcorticales a este síntoma⁽²³²⁾.

1.5.3 Alteraciones cognitivas: según la zona lesionada por el ictus, pueden verse afectada la orientación, atención, memoria, flexibilidad mental, así como un enlentecimiento de los procesos cognitivos⁽²³³⁾. Una investigación afirma que este deterioro cognitivo llega a afectar a más del 50% de los pacientes tras un evento cerebrovascular⁽¹⁸⁶⁾. Un análisis realizado a lo largo de 15 años en pacientes tras un ictus, mostró que la prevalencia del deterioro cognitivo inmediatamente tras un ictus, no se modificó en el tiempo en un 24% de los pacientes (IC 95%: 21,2-27,8), a los 3 meses la modificación de las cifras fueron del 22% (IC 95%: 17,4-26,8) dándose una mínima disminución al paso de los 5 años, manteniéndose cifras muy similares del deterioro cognitivo a los 14 años del ictus siendo un 21% (IC 95%: 3,6-63,8)⁽¹⁸⁹⁾.

1.5.4

1.5.5 Problemas sociales y familiares

- **Actividad básica de la vida diaria (ABVD):** muchas son las secuelas que se generan tras un ictus, como son la limitación de movimientos, falta de equilibrio, dificultades visuales, todo ello conlleva que la ABVD se vean afectadas. Muchos de los pacientes encuentran dificultad en la simple tarea de asearse, necesitando ayuda, llegando incluso a no poder comer solos, o en tareas más complejas actividades de

la vida diaria instrumentales, como realizar las tareas domesticas, cocinar, o la simple independencia de poder coger un autobús, por lo que se encuentran muy limitados en tareas tan sencillas para la vida cotidiana^(143, 192, 234-236).

El trastorno del sueño es otro de los problemas que más les afecta en su vida cotidiana, la falta de sueño se presenta muy a menudo tras un ictus, Iddagoda y colaboradores afirman que este problema se da un 30% aproximadamente⁽²³⁷⁾.

○ **Retorno al trabajo:** la discapacidad que se produce en el paciente tras sufrir un ACV, tales como el deterioro cognitivo, dificultad para caminar, afasia, ataxia, espasticidad, dolor neuropático, fatiga etc..., llevan a dificultar incluso impedir la reincorporación del paciente a su vida laboral^(238, 239).

Un estudio examinó la intención de los pacientes tras un ictus a retornar su trabajo habitual, entre los 25.691 pacientes del estudio, el 18,2% tenían un empleo antes del suceso, y tras este el 43,7% tenían la intención del retorno laboral, siendo la mayor proporción en pacientes jóvenes y mediana edad, con secuelas leves⁽²⁴⁰⁾.

○ **Conducción:** todas estas secuelas como son la hemiplejia, hemianopsia, enlentecimiento de los procesos cognitivos, dificultad de visión etc..., suponen un riesgo importante para volver a conducir tras un ictus, además si atendemos a las recidivas de esta enfermedad, el riesgo se incrementa no solo para el paciente, también para la sociedad, al poder sufrir una recidiva mientras se encuentra al volante^(21, 241).

○ **Sexualidad:** está ampliamente demostrado que sufrir un ictus produce importantes cambios en la vida del paciente, las dificultades físicas, los cambios emocionales, depresión, ansiedad, afectan no solo a la vida familiar, sino que también generan un deterioro en las relaciones sexuales⁽²⁴²⁻²⁴⁴⁾. Múltiples factores condicionan la sexualidad tras un ECV,

afectando a aspectos tanto de índole psicosocial como orgánico, influyendo no solo al paciente que ha sufrido el ictus, sino también a su pareja con problemas como disfunción sexual e insatisfacción⁽²⁴⁵⁻²⁴⁷⁾. Lever y colaboradores, aseveran que tras un ictus, los cambios corporales que sufren las mujeres afectan de forma negativa en la sexualidad de estas^(248, 249).

Además, se trata de un tema que muchas de las veces no es manifestado al profesional sanitario por pudor, incluso los profesionales sanitarios tienen dificultad para abordar esta temática con pacientes tras un ictus⁽²⁵⁰⁾. Un estudio realizado en un hospital de Tasmania con una muestra de 1.265 pacientes tras un ictus, solo un 14% respondieron a la encuesta sobre el tema sexual tras el ictus, de los que más del 30% estaban interesados en tener información relacionada con la actividad sexual tras un ECV, y tan solo el 8,2% afirmaban haber tenido información al respecto⁽²⁵¹⁾, de ahí la importancia por parte del profesional de abordar este tema para una buena recuperación de estos pacientes^(249, 252).

Es evidente la amplia literatura científica que muestra diferencias en cuanto al sexo en esta patología. Esta enfermedad presenta una mayor proporción en los hombres, pero en edades avanzadas las tasas cambian. Los primeros ictus en las mujeres se producen en edades superiores a 65 años a lo que se asocia una mayor complejidad respecto a la edad. Las mujeres tras un ictus no solo tienen un mayor riesgo de mortalidad^(120, 126, 253), el pronóstico es peor que en los hombres y aquellas que superan el evento, sus secuelas tienen mayor repercusión en todos los ámbitos frente al sexo masculino en las mismas circunstancias. La mayor esperanza de vida de las mujeres frente a los hombres, les incrementa esta desventaja en la enfermedad, muchas de ellas se encuentran ya en estado de viudedad, viviendo solas y a veces con un aislamiento social importante^(112, 113, 141, 254).

Misma tendencia muestra Jamieson y colaboradores, que asocian estas diferencias de género en el ictus a los cambios hormonales que durante toda la vida se originan en la mujer, durante el embarazo y post-parto están expuestas a padecer un ECV, incluso no se les puede ofrecer tratamiento fibrinolítico en la misma medida que al sexo masculino,

encontrando que la respuesta a la prevención tanto primaria como secundaria en el ictus experimenta diferencias de sexo⁽²⁵⁵⁾.

En base a lo anteriormente expuesto, sabemos que los FRCV no influyen de igual modo a ambos sexos. Además existen factores de riesgo que están estrechamente ligados a la mujer como la HTA durante la fase de gestación, la toma de anticonceptivos orales, los cambios hormonales que se producen en la fase de premenopausia y menopausia, todos estos factores intrínsecos en la mujer la exponen a un mayor riesgo de sufrir un ictus^(111, 114, 119, 256).

1.6. Código Ictus

Los códigos de activación pueden ser definidos como el conjunto de medidas protocolizadas y coordinadas entre los distintos niveles asistenciales, que se llevan a cabo cuando un paciente sufre una patología tiempo-dependiente, comprendidas como aquellas en las que un retraso terapéutico o diagnóstico pone en riesgo la vida del paciente, ya que su morbilidad y mortalidad se relacionan directamente con la celeridad del inicio de un tratamiento, priorizando el traslado a un hospital para la asistencia emergente del evento⁽²⁵⁷⁾.

En España, el código de activación más antiguo es el Código Ictus (CI), iniciado en 1997, surge en la ciudad de Barcelona en el contexto del ensayo clínico European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS II)^(258, 259). Se origina una colaboración entre los servicios de emergencias médicas (SEM) de la ciudad y los hospitales de alta tecnología para atender a pacientes con sospecha de ictus isquémico agudo. Este evento coincidió con el cambio de la visión y la concienciación de esta enfermedad, que supuso considerarla como una emergencia, al pasar de ser una patología sin tratamiento activo posible hasta ese momento. Aquellos pacientes que sufrían un ictus, se dejaban a la espera de ver su evolución para diagnosticar las secuelas de aquellos que sobrevivían, a convertirse en una patología que podía ser tratada con un novedoso medicamento en aquellos años, comenzaban los primeros tratamientos fibrinolíticos con capacidad incluso de revertir el déficit neurológico, su implantación y consolidación han demostrado los beneficios con creces una menor mortalidad y mejoría clínica⁽²⁵⁷⁾.

En España, las Comunidades Autónomas (CCAA) tienen establecidos según su red asistencial, el protocolo de actuación del CI; definido como un sistema que proporciona la rápida identificación, notificación y traslado de los pacientes, debe ser activado desde el momento en el que existe la sospecha clínica de ictus por los equipos de emergencias, comunicando la situación al hospital de referencia, donde el paciente entrará en una vía de manejo que confirme y evalúe el diagnóstico, se realicen neuroimágenes, analicen indicaciones y contraindicaciones para administrar tratamiento, así como la posibilidad de ingresar en una unidad de ictus (UI)⁽²⁶⁰⁻²⁶⁴⁾.

Existen unos criterios para la activación del CI, que han ido evolucionando a lo largo de la última década. En normas generales estos se basaban en la identificación de signos neurológicos focales de inicio repentino con posible etiología vascular isquémica, edad inferior o igual a 80 años, buena situación funcional previa del paciente, sin patología comórbida significativa, y un tiempo de evolución de los síntomas de inicio inferior a 6 horas, actualmente, estos criterios han ampliado su rango de pacientes, eliminando la restricción de edad basada en una valoración individualizada de aquellos que superan los 80 años, y aumentando el tiempo de inicio de los síntomas hasta 8 horas^(263, 265, 266).

Uno de los mayores retos que se han planteado a lo largo del tiempo es reducir los tiempos de llegada del paciente al hospital, situándose en una media no superior a 60 minutos, para que el paciente pueda ingresar en un hospital y poder acceder al tratamiento fibrinolítico lo antes posible, ya existen protocolos que van acortando esos tiempos, bajando la media de 30 minutos^(263, 267, 268).

Palazón Cabanes y colaboradores en un trabajo en el que realizaban una estrategia de mejora del funcionamiento del CI intrahospitalario en un hospital de tercer nivel, no solo consiguen reducir el tiempo puerta-aguja (tiempo de inicio del tratamiento), sino que esta reducción mejora los beneficios clínicos de estos pacientes. Analizaron un total de 337 pacientes con ictus, de los cuales el 36,3% fue tratado en un tiempo igual o inferior a 60 minutos, al 19,9% se le realizó neuroimagen dentro de los primeros 25 minutos y el tiempo para la aplicación de terapia no superó los 90 minutos⁽²⁶³⁾.

Síntomas del ictus:

Se debe sospechar que un paciente está sufriendo un ictus cuando aparece uno o varios síntomas como son^(266, 269):

Perdida de fuerza que afecta a un solo lado del cuerpo, se origina la disminución repentina de la fuerza motora, pudiendo afectar a una sola extremidad denominándose monoparesia o afectar a dos extremidades del mismo lado del cuerpo denominado hemiparesia^(44, 270).

Perdida de visión, pudiendo afectar a un ojo o ambos, denominándose hemicampo cuando la pérdida visual afecta a medio campo visual, hemianopsia cuando afecta ambos ojos de forma completa y cuadrantanopsia si afecta de forma parcial ambos ojos^(265, 270, 271).

Dificultar en el habla, dándose una alteración en el lenguaje, que les dificulta en el modo de articular palabras, o entendimiento, dándose una disartria cuando la afectación hace inteligible el discurso del paciente o afasia cuando lo que se afecta es el procesamiento del lenguaje^(44, 270).

Perdida de sensibilidad, se producen parestesias con una sensación de hormigueo, adormecimiento o acorchamiento pudiendo afectar a cara, brazo o pierna de un lado del cuerpo^(265, 270).

Perdida del equilibrio o incapacidad para caminar, pudiendo aparecer vértigos, ataxia o debilidad muscular que dificulten el caminar^(44, 270, 272, 273).

Dolor de cabeza de aparición repentina e intenso, no habitual^(265, 270).

Todos estos síntomas llevan a pensar que el paciente esté padeciendo un ECV. Existen una serie de escalas protocolizadas (Tabla 4) que revelan la sospecha que estar sufriendo un ictus o sirven de valoración tras el evento, pudiendo realizar una valoración precoz de este y su gravedad, ayudando a la toma de decisiones, ante el riesgo de sangrado asociado al tratamiento fibrinolítico^(271, 274).

Tabla 4: Escalas de valoración del ictus

Fuente: Elaboración propia

ESCALAS	SIGLAS	REFERENCIAS	VALORACIÓN	ANEXOS
The Cincinnati Prehospital Stroke Scale	CPSS	Kothari y Col. 1999 ⁽²⁷⁵⁾ .	Basada en una simplificación de la escala NIHSS. Presencia de uno o varios síntomas: - Asimetría facial - Pérdida de fuerza en los brazos y - Disartria	(Anexo I)
Face Arm Speech Test	FAST	Nor y Col 2004 ⁽²⁷⁶⁾ .	- Debilidad en brazos, cara - Alteraciones del lenguaje	(Anexo I)
Los Angeles Prehospital Stroke Scale	LAPSS	Kidwell y Col. 2000 ⁽²⁷⁷⁾ .	Se centra en elementos de la historia clínica para descartar otros diagnósticos y medición de la glucemia, junto con síntomas y signos presentes	(Anexo III)
Melbourne Ambulance Stroke Screen	MASS	Bray y Col. 2005 ⁽²⁷⁸⁾ .	Combina dos escalas prehospitalarias validadas LAPSS y CPSS	(Anexo IV)
Recognition of Stroke in the Emergency Room	ROSIER	Nor y Col.,2005 ⁽²⁷⁹⁾ .	Además de la valoración de signos y síntomas, también tiene en cuenta datos de la exploración física y anamnesis del paciente	(Anexo V)

- **CPSS (The Cincinnati Prehospital Stroke Scale):** Es una escala simplificada de la escala de accidente cerebrovascular de los Institutos Nacionales de Salud (NIH), que consta de 3 ítems, analizando la presencia de uno o mas síntomas en relación a asimetría facial, pérdida de fuerza en brazo y disartria, con validez para identificar pacientes con ictus candidatos a fibrinólisis. La sola presencia de uno de estos síntomas, tiene un 70% de sensibilidad para detectar un ictus⁽²⁸⁰⁾.
- **FAST (Face Arm Speech Test):** esta escala con su nomenclatura anglosajona simplifica los síntomas a observar, valorando la debilidad en cara, brazo, y dificultad del habla para identificar que un paciente esta sufriendo un ictus⁽²⁷⁶⁾.
- **LAPSS (Los Ángeles prehospital Stroke scale):** esta recaba información de la historia clínica a través de 4 ítems, la realización de una medición de glucemia e identificación de síntomas con 3 ítems^(277, 281).

- **MASS (Melbourne Ambulance Stroke Screen):** surge ante la necesidad para los paramédicos de tener una escala que no confunda los síntomas de un ictus, por lo que combinaron dos de las más utilizadas, la FAST y LAPSS, creando la MASS, esta reúne datos de la historia clínica y exploración física⁽²⁷⁸⁾.
- **ROSIER (Recognition of Stroke in the Emergency Room):** se inicio en Reino Unido, compuesta por siete ítems, realizando una anamnesis del paciente, realizando una exploración física, valoración de signos y síntomas que puedan indicar que se está sufriendo un ictus⁽²⁸²⁾.

Tabla 5: Escalas de dependencia y secuelas ictus

Fuente: Elaboración propia

ESCALAS	SIGLAS	REFERENCIAS	VALORACIÓN	ANEXOS
Rankin Modificada		Bonita y Col. 1988 ⁽²⁸³⁾ .	Globalmente el grado de discapacidad física tras un ictus	(Anexo VI)
National Institutes of Health and Stroke Scale	NIHSS	Lyden y Col.1994 ⁽²⁸⁴⁾ .	11 ítems: <ul style="list-style-type: none"> • Nivel de conciencia, • Preguntas orales, • Ordenes motoras, • Movimiento ocular, • Campo visual, • Parestesias de brazo, cara y pierna, • Sensibilidad, • Lenguaje, • Disartria 	(Anexo VII)

- **Rankin Modificada:** Ayuda a medir el grado de incapacidad o dependencia en las ABVD, esta escala tiene su origen en 1957 creada por el Dr. John Rankin, pero en 1988 fue modificada por Van Swieten incluyendo el grado 0 en el que el paciente no sufre ningún síntoma⁽²⁸³⁾.

NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale). El estado neurológico se determina a través de esta escala, siendo uno de los instrumentos más utilizados en esta patología tanto para diagnóstico como para predecir los resultados del ictus

compuesta por 11 ítems, aportando información sobre el déficit neurológico, la suma de sus ítems nos facilitan el reconocimiento de gravedad del ictus⁽²⁸⁴⁾.

- NIHSS < 5: leve
- NIHSS 5-13: moderado
- NIHSS ≥ 14: grave
- NIHSS ≥ 25 Muy grave

1.6.1. Niveles asistenciales del ictus

La OMS y European Stroke Council en 1996, elaboraron la “Declaración de Helsinborg” en la que se define que la **Unidad de Ictus (UI)** entendida como una unidad específica de cuidados agudos no intensivos para el tratamiento de pacientes con ictus. Ofrece el cuidado más efectivo en el momento agudo de la patología. Helsinborg marcó como objetivo que para el año 2005, todos los pacientes con ictus agudo pudieran tener fácil acceso a una evaluación y tratamiento específico en las UI^(17, 42, 285-287).

El GEECV de la SEN, define la UI como aquella estructura geográficamente delimitada para el cuidado de pacientes con ictus, conformada con personal entrenado en la patología y coordinado por neurólogos; con disponibilidad de servicio diagnóstico las 24 horas, habilitado de protocolos específicos basados en la evidencia científica para el manejo de estos pacientes. Diversos estudios verifican la utilidad de estas unidades, su puesta en marcha y funcionamiento, han disminuido la mortalidad y secuelas de los pacientes⁽²⁸⁸⁻²⁹¹⁾. Jorgensen y colaboradores en su estudio afirman que disponer de estas UI, llega a reducir hasta un 40% el riesgo relativo de muerte a los 5 años, independientemente de la gravedad del evento, edad y sexo⁽²⁹²⁾.

Además existen otros dos niveles asistenciales; **los equipos de ictus (EI) y los hospitales de referencia de ictus**^(70, 264). Los EI son definidos como un grupo multidisciplinar de especialistas, que colaboran en conjunto tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de pacientes con ictus, todos ellos coordinados por un neurólogo experto en esta patología y cuentan con protocolos estandarizados de cuidados sistematizados, pero sin disponer de una estructura delimitada geográficamente como en el caso de las

UI: este tipo de equipos son una alternativa muy efectiva, a considerar en aquellos centros que no pueden ser dotados de UI⁽⁴²⁾.

Los hospitales de referencia del ictus, además de disponer de UI que garantizan la atención de determinados pacientes en régimen de cuidados intermedios, disponen de técnicas complejas de diagnóstico y tratamiento para estos eventos cerebrovasculares^(43, 287).

Sanjuan y colaboradores en su artículo publicado en 2020, insiste que las UI deben estar compuestas por enfermeras formadas para la atención de esta patología, donde se realizaran cuidados según protocolos preestablecidos, afirmando que para poder dar unos cuidados adecuados, el ratio por enfermera en estas UI debe ser de 2 camas, algo que también advierte la European Stroke Organization⁽²⁹³⁾, aunque en nuestro medio el ratio aceptado es de 1:4/1:6 atendiendo a la complejidad del paciente⁽²⁹⁴⁾.

Ha quedado demostrado a lo largo del tiempo que las UI presentan un mayor beneficio frente a los EI, tanto en eficacia como eficiencia, dando una respuesta más rápida en tratamiento con trombolisis^(17, 294, 295), siendo capaces de reducir la estancia media hospitalaria, la morbimortalidad, dependencia del paciente y complicaciones sistémicas y neurológicas; esto influye de manera directa en la reducción de costes sanitarios por paciente que ha sufrido un ictus⁽²⁹⁶⁾. Existen estudios que afirman hasta una reducción de mortalidad de un 17% en pacientes que ingresan en UI frente a los que no lo hacen ^(5, 297-299).

Durante los últimos años, la implantación de las UI en nuestro país han sido progresivas; en el año 2012 Navarra, Asturias y Cantabria eran las únicas CCAA que cumplían el objetivo de tener una cama de UI por cada 100.00 habitantes⁽³⁰⁰⁾. Según recogía el informe “Recursos asistenciales del ictus en España” realizado por GEECV de la Sociedad Española de Neurología, la implantación de estas unidades en nuestro país eran insuficientes y sobre todo existía un gran desigualdad; detallaban que aun cuando estas UI se encontraban presentes en casi todas las CCAA 94%, solo se contaba con ellas en un 48% de las provincias, recabando un total de 30 UI en el año 2009^(264, 297), pasando a 39 UI en el 2010 ⁽⁷¹⁾, en 2011 ya contábamos con 47 UI en nuestro país que aun seguían siendo insuficientes para esta patología, al día de hoy ya contamos con 75 UI^(301, 302).

1.6.2. Código Ictus en Murcia.

En Murcia, se creó la primera UI en el Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca (HCUVA) en el año 2008, y en ese mismo año fue realizada la primera trombolisis intravenosa en esta comunidad. Esta UI actualmente esta compuesta por 6 camas y 1 virtual, todas ellas monitorizadas y contando con un personal específico de enfermería y auxiliar de enfermería de forma continuada en la vigilancia del paciente ingresado, trabajando dentro de un equipo multidisciplinar, coordinado por un neurólogo y con guías protocolizadas orientadas a la consecución de disminuir secuelas y mortalidad en esta enfermedad.

Entre los años 2009-2011, se creó el Plan de Atención al Ictus en la Región de Murcia. Se editaron guías clínicas para la prevención primaria y secundaria del ictus, donde se recogían las recomendaciones en la fase aguda de la enfermedad así como las alternativas de tratamientos.

En Murcia en el 2009 se implanta el protocolo para el tratamiento trombolítico intravenoso, en base a las recomendaciones de la Sociedad Española de Neurología^(70, 303).

Murcia cuenta con una segunda UI desde marzo del año 2012, ubicada en Cartagena, en el Hospital General Universitario de Santa Lucia (HGUSL), compuesta por 6 camas, en ella se acogerán a los pacientes que sufran un ictus de la Áreas II y VIII de salud, sirviendo de apoyo a la UI del HCUVA que abarcar los pacientes que sufran este evento dentro de las Áreas I, III, IV, VII, y IX.

En la región de Murcia, cada año se producen más de 3.000 episodios cerebrovasculares, de los que unos 2.000 son ictus isquémicos, unos 600 AIT y 500 ictus hemorrágicos. La implantación del CI en la región ha favorecido la llegada de un mayor número de pacientes en tiempo idóneo para el tratamiento urgente, ha mejorado los circuitos intrahospitalarios de acceso, con una mayor celeridad en la atención médica.

En estas UI son ingresados los pacientes que sufren un ictus con un tiempo de evolución inferior a 24 horas, a los que se le aplican unos cuidados estandarizados y

protocolizados, dirigido por un equipo de neurólogos, enfermeros, auxiliares, rehabilitadores y fisioterapeutas.

En el año 2010 el HCUVA se convierte en centro de referencia de la Región de Murcia al implantar la trombectomía intraarterial mecánica; tratamiento agudo que complementa lo instaurado hasta el momento en el protocolo de CI. Al ser centro de referencia, abarca a toda la población murciana que requiera de este tratamiento específico, aumentando el beneficio de salud y recuperación de toda la población^(40, 304, 305).

Dentro de esta UI en Murcia, hay desarrollado unos protocolos de atención al paciente que ingresa⁽³⁰⁶⁾, destinados al equipo multidisciplinar y específico para el personal de enfermería responsable en la unidad^(307, 308):

1. Encamar al paciente, indicando reposo absoluto, colocando la cabecera de la cama a 30° (si no existe contraindicación médica).
2. Se monitorizará al paciente de forma continua, donde se refleja ECG, FR, FC, Saturación, PA. Registrando en gráficas cada 4 horas durante las primeras 48 horas y cada 8 horas los días consecutivos ingresados en UI⁽²⁹⁴⁾.
3. Determinar las constantes vitales: PA, FR, FC, saturación, temperatura.
4. Conseguir un acceso venoso de gran calibre, con llave de 3 pasos (si no lo llevara el paciente).
5. Dejar en dieta absoluta las primeras 24 horas.
6. Aplicar la escala Canadiense para evaluar la situación neurológica, la realizará enfermería cada 8 horas o en deterioro neurológico los tres primeros días, y cada 24 horas hasta el alta. La escala NIHSS la realiza el médico cada 24 horas durante los 3 primeros días, al 7º día y al alta⁽³⁰⁷⁾.

7. Mantener la vía área con oxígeno adecuado, durante las primeras horas se administrará oxigenoterapia con gafas nasales a 3 litros por minuto.
 - Aquellos pacientes que presenten en 2 medidas separadas de 15 minutos PA ≥ 185 mmHg o TA diastólica ≥ 105 mmHg y se les halla aplicado tratamiento fibrinolítico con activador tisular de plasminógeno recombinante (rTPA), trombectomía o sea un ictus hemorrágico se les aplicará tratamiento para la PA y se avisará al neurólogo de guardia, de igual modo si la TA sistólica ≥ 220 y TA diastólica ≥ 120 es en ictus isquémicos sin tratamiento fibrinolítico rTPA, trombectomía se le aplicará tratamiento para la PA. Avisando al neurólogo de guardia si no se consigue disminuir.
 - En temperatura superior a 37,5 se aplicará protocolo de hipertermia.
8. La glucemia capilar será determinada cada 6 horas durante las primeras 24 horas del ingreso. Aplicando el protocolo de glucemia si esta es igual o superior a 160 mg/dl.
9. Realizar ECG cada 24 horas, las primeras 72 horas.
10. Se administrará 1.000 ml de suero salino isotónico en 24 horas, nunca soluciones glucosadas.
11. Se aplicará el protocolo de nutrición y evaluación de la deglución⁽³⁰⁷⁾.
12. Se aplicarán los cuidados propios de enfermería (prevención de úlceras y cambios posturales)⁽²⁹⁴⁾.
13. La enfermera evaluará con el paciente o sus familiares, la situación previa de dependencia mediante la escala de Barthel^(307, 308).

Protocolo de Enfermería en la UI del HCUVA:

Enfermería realiza la recogida de datos y suministra a los familiares los folletos de información sobre el ictus.

Realizará las técnicas específicas de su categoría, como encamar al paciente, monitorizar, toma de constantes vitales, accesos venosos etc...

Durante las primeras 24 horas de estancia en la unidad, el paciente estará en dieta absoluta, a las 48 horas enfermería realizará el test de deglución en pacientes sin sonda nasogástrica (SNG), que será repetido en caso de deterioro neurológico y en los días posteriores si no ha iniciado ingesta. Si el paciente es candidato a SNG se le realizará el test mientras sea portador de ella⁽³⁰⁷⁾.

Tras el test, si la deglución es normal, se le administrará una dieta estándar. Si la deglución mostrase disfagia leve, se optará por dieta túrmix o pastosa, y los líquidos con espesante, instruyendo enfermería en estas medidas a pacientes y familiares ^(309, 310). Si la disfagia es moderada o grave, habrá que poner al paciente una SNG. Será enfermería la encargada de instaurar la SNG en el paciente, así como dar la nutrición enteral prescrita⁽³¹¹⁾.

De igual modo, enfermería será la encargada de realizar el protocolo de cambios posturales, debe movilizar cada 4 horas mientras el paciente este encamado, colocándolo decúbito supino y decúbito lateral, evitando traccionar del brazo parético. Tras 24 horas si el paciente puede mantenerse en sedestación debe mantenerlo mañana y tarde.

Otro punto importante que será abordado por el personal de enfermería, poner en marcha el protocolo de prevención de úlceras por presión, colocando colchones antiescaras, aplicando hidratación en la piel, y protegiendo las zonas de presión y prominencias óseas^(294, 308).

1.7. Pruebas diagnosticas.

En el medio pre-hospitalario se identifica la posibilidad de estar sufriendo un ictus con la diferentes escalas existentes, durante el traslado al hospital de referencia, el paciente va monitorizado, y se le realizan una serie de pruebas como son la medición de la tensión arterial (TA), glucemia, saturación de oxígeno, y electrocardiograma (ECG), así como una anamnesis al paciente en cuanto al momento del evento, y antecedentes de patologías que ya sufriera con antelación al evento, así como el inicio de un tratamiento indicado para evitar mayores repercusiones del ictus y mantener al paciente en las mejores condiciones en el proceso de llegada al centro hospitalario.

Una vez ya en el medio hospitalario, las pruebas son más complejas, desde un estudio analítico, estudios inmunológicos, endocrinos, radiografía de tórax, ECG, etc... En la ultimas décadas se ha mejora el conocimiento de la anatomía y fisiología cerebral, gracias al desarrollo de técnicas de neuroimagen como la angiografía encefálica, tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética nuclear (RMN), gammagrafía cerebral con radioisótopos, Doppler^(312, 313). Todas estas técnicas son determinantes para identificar la naturaleza del ictus y descartar otras patologías, lo que permiten seleccionar el tratamiento más adecuado, con el fin de obtener un mayor beneficio terapéutico para estos pacientes^(55, 262, 314, 315).

1.7.1. Tomografía Axial Computarizada Craneal (TAC): mediante el uso de rayos X puede obtener imágenes con cortes transversales y tridimensionales del área objeto de estudio. Es una herramienta esencial en el diagnostico inicial de la patología, ya que de forma sencilla, permite identificar si se está ante un ictus hemorrágico o isquémico, así como identificar otra índole del suceso cerebrovascular. Se estima hasta un error de un 13% de los pacientes que ingresan con sospecha de ictus diagnosticados por la sintomatología, de ahí la importancia de discriminar el evento cerebrovascular con esta técnica de neuroimagen. Ante la sospecha clínica de un ictus es la técnica más utilizada^(313, 316, 317).

1.7.2. Angiografía Tomografía Computarizada (angio-TC): nos permite discriminar la alteración vascular que origina el evento cerebrovascular, valorando la circulación intracraneal y extracraneal, pudiendo servir de guía para un tratamiento de trombolisis intraarterial o trombolisis mecánica⁽³¹⁸⁾. Esta técnica realiza multicortes tras la administración de un contraste intravenoso, permitiendo en el ictus isquémico valorar el estado de las arterias cerebrales e intracerebrales, así como determinando la existencia o no de oclusión vascular y valoración de la circulación colateral, aportando un mapa arterial de gran utilidad para planificar el tratamiento específico según la lesión^(83, 314, 319).

1.7.3. Resonancia Magnética Cerebral (RM): es una prueba diagnóstica a diferencia del TAC y la angiografía, no es invasiva y no se utiliza la radiación ionizante^(83, 314, 320, 321). Obtiene imágenes de los núcleos de hidrógeno, cada tejido del organismo tiene una densidad específica de dichos núcleos, el agua corporal está compuesta por una densidad diferente a la sangre, del mismo modo ocurre con las otras estructuras huesos, músculos o vísceras, cada uno de estas estructuras o tejidos se les llama voxel. Cuando el núcleo de un voxel es expuesto a un campo magnético absorbe energía de radiofrecuencia, cada voxel resona de forma diferente a los otros debido a esas diferencias de densidades de hidrógeno, y un mismo voxel resonará según la secuencia de pulso al que se encuentre expuesto. El exceso energético es liberado en un proceso llamado relajación que forma una emisión de radiofrecuencia, durante la cual se induce una señal eléctrica en una antena receptora que envía la información a la computadora para obtener la imagen magnética. El resultado de la imagen está condicionado a dos factores, por un lado tisulares específicos del tejido estudiado que no pueden modificarse, por otro los operacionales, estos dependen del equipo, son los parámetros variables que se adecúan según las necesidades del estudio para obtener la mayor información en el menor tiempo posible según la afectación sospechada y experiencia del neuroradiólogo⁽³²²⁾.

Esta sirve para identificar la cantidad de flujo sanguíneo (angioresonancia) que llega al cerebro, aspectos morfológicos, y

funcionales del cerebro, un análisis combinado de diferentes parámetros medibles con esta técnica permite discriminar el tratamiento más adecuado para el paciente⁽³²³⁾. Esta se utiliza en las primeras horas del evento cerebrovascular, de modo que facilita un seguimiento del ictus, para poder reducir la zona de necrosis y garantizar una mejor calidad de vida a estos pacientes^(314, 321, 322, 324).

1.7.4. Doppler/Dúplex transcraneal: es una técnica ultrasonográfica que de manera habitual se utiliza en el diagnóstico del ictus agudo, siendo una técnica no invasiva, rápida y económica⁽³²⁵⁾, fue introducida en 1982⁽³²⁶⁾. Permite evaluar tanto la velocidad como la dirección del flujo sanguíneo cerebral en los segmentos proximales de las arterias cerebrales principales, en las porciones proximales de los vasos que conforman el polígono de Willis. Se utiliza en la evaluación y seguimiento de pacientes con ictus, se ha convertido en una herramienta esencial en la fase aguda de esta patología, sirviendo de apoyo para el diagnóstico de muerte encefálica. Esta técnica analiza el cambio de frecuencia entre el eco emitido y recibido de una fuente de sonido fija aplicada al cerebro del paciente, permitiendo evaluar en tiempo real el estado de la circulación cerebral, sin requerir la utilización de contraste y sin riesgo para el paciente⁽³²⁶⁾. Una de las desventajas se encuentra en que no es capaz de llegar a la ventana ósea craneal, su sonido no permite esa penetración. Pero es capaz de un gran análisis de esta patología permitiendo la detección y seguimiento de la estenosis arterial extracraneal e intracraneal severas, valoración del estado de circulación colateral cuando existe una estenosis u oclusión, como monitorización no invasiva, para la detección de microembolias cerebrales, diagnóstico y seguimiento del vasoespasmio arterial en la HSA, diagnóstico de Shunt derecha-izquierda (agujero oval permanente), monitorización de la presión intracraneal en la hemorragia intraparenquimatosa, así como en el diagnóstico de muerte encefálica^(55, 314, 326, 327).

Todas estas técnicas nos permiten tener un mayor conocimiento del evento cerebrovascular que está sufriendo el paciente, pudiendo utilizarlas en conjunto para mayor criterio de tratamiento y favoreciendo la recuperación de los pacientes que han

sufrido un ictus así como reduciendo las secuelas originadas por esta enfermedad y minimizando el gasto sanitario que genera esta patología.

1.8. Tratamiento del ictus isquémico

1.8.1. Trombolisis intravenosa con rTpa

El uso rt-PA fue aprobado por Food and Drug Administration (FDA), en el año 1995 en los EEUU⁽³²⁸⁾, tras los resultados alcanzados por el estudio National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS), con una ventana terapéutica de tan solo 3 horas. El siguiente país en aprobarlo fue Canadá en año 1999^(264, 329, 330).

En junio del 2002, la Agencia Europea del Medicamento (EAM), lo aprobó condicionado a la inclusión de los pacientes en un estudio abierto de seguimiento de la seguridad del fármaco, llamado Safe Implementation of Thrombolysis Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST). En España su aprobación llegó tras la publicación del ECASS II, autorizándolo en aquellos hospitales que solicitaron su acreditación^(264, 331, 332).

En octubre de 1999 en España, se creó un registro de todos aquellos pacientes tratados con rt-PA en el que participaron 9 hospitales españoles dentro del proyecto Ictus de la SEN, siendo en marzo del 2003 cuando definitivamente es aprobado en España el uso del rt-PA según los criterios de SITS- MOST⁽³³³⁾ (Anexo VIII), basado en los estudios NINDS y ECASS II, condicionado su uso a un estudio supervisado durante 3 años, valorando 3 parámetros importantes, como era la dimensión de la hemorragia intracraneal, la independencia funcional del paciente a los 3 meses del uso de rt-PA y la mortalidad⁽²⁶⁴⁾.

El estudio realizado por European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS III), abrió la ventana terapéutica pasando de tan solo 3 horas a un margen de entre 3 y 4,5 horas, alegando que no se incrementaba la mortalidad ni el aumento de sangrado era significativo⁽³³¹⁾. De igual modo la American Stroke Association (ASA) establece, con un nivel de evidencia I, el beneficio que supone el uso del rt-PA en paciente con ictus

isquémico agudo de menos de 4,5 horas de evolución, dando un mayor espacio para la aplicación del tratamiento frente aquellos estudios que lo limitaban a 3 horas^(287, 334, 335).

El éxito de este tratamiento radica en una administración precoz, dentro de esa ventana terapéutica de hasta 4,5 horas desde el inicio del evento, lo que requiere aunar esfuerzos por parte del sistema sanitario, dotando de los recursos necesarios para un traslado inmediato a un centro hospitalario capaz de aplicar el tratamiento, haciéndose imprescindible la implantación del CI para dar viabilidad de respuesta al ictus^(145, 263, 264, 296, 332, 336, 337).

El rt-PA (alteplasa) es un fármaco relativamente específico para la fibrina, cuando es administrada por vía intravenosa y se conjuga con la fibrina. Esta activa el paso del plasminógeno a plasmina, consiguiendo diluir el coagulo de fibrina. Cuenta con una vida media aproximada entre 4-8 minutos, se administra en base al peso del paciente con una dosis de 0,9 mg/ kg y con un máximo de 90 mg. Se realiza en dos: fases el 10% se administra intravenoso en bolo lento aproximadamente 1 minuto, y pasado un tiempo entre 3 y 5 minutos se administra el resto del preparado en perfusión continua durante 60 minutos^(69, 264, 296, 330).

La principal complicación del uso del rt-PA es la transformación del ictus en hemorrágico^(331, 332, 338), el estudio Safe Implementation of Treatments in Stroke (SITS) en 2012 analizó 31.627 pacientes aplicando una escala predictora de sangrado, obteniendo resultados favorables que indicaban el riesgo-beneficio aseverando la fiabilidad de su uso frente a los riesgos de hemorragia^(331, 339). Diversos artículos científicos catalogan este tratamiento como una intervención con gran utilidad terapéutica por su eficacia y reducción de costes sanitarios, justificando dicha utilidad en la disminución de discapacidad y mejor calidad de vida para estos pacientes^(49, 340-344).

El ictus no afecta de igual modo a ambos sexos, teniendo un peor pronóstico en mortalidad y secuelas para el sexo femenino, de igual modo existen estudios que afirman que las mujeres son menos propensas a recibir el tratamiento con rt-PA, estas disparidades de género en el tratamiento no deben pasarse por alto, dado el incremento de ictus en las mujeres, conociendo que la aplicación de tratamiento en el sexo femenino puede ser altamente beneficioso, en base a los peores resultados de un ictus sin tratamiento que

padecen las mujeres frente a los hombres. Que estas tasas de tratamiento con rTPa sean más bajas en el sexo femenino, puede estar asociado a que cuando sufren un ictus este suele ser más grave, así como producirse en edades superiores que en los hombres^(121, 335, 345, 346).

A pesar de los beneficios que se pueden obtener con esta técnica, no todos los pacientes pueden tener acceso a ella, existen una serie de contraindicaciones para su uso, como puede ser no haber cumplido los 18 años o ser mayor de 80 años, aunque cuando se ha superado los 80 años, se deben valorar una serie de circunstancias como la buena calidad de vida del paciente antes del evento y si se encuentra dentro de las 3 primeras horas. Este tratamiento tampoco se utiliza cuando han pasado más de 4,5 horas desde el inicio de los síntomas, si el ictus es hemorrágico, si la glucemia es inferior a 50 mg/dl o superior a 400 mg/dl, en ictus graves con un NIHSS > de 25, excepto en oclusión basilar, PAS>180 mmHg y presión arterial diastólica (PAD) > 110 mmHg^(121, 335, 347).

La última guía publicada en 2021, la European Stroke Organisation (ESO) recomienda ampliar la ventana de tiempo a más de 4,5 horas, para la realización de la trombolisis intravenosa con alteplasa, en pacientes con ictus al despertar, o en pacientes con ictus isquémico de 4,5 a 9 horas de duración (tiempo de inicio conocido) para quienes no está indicada o planificada la trombolisis^(348, 349).

1.8.2. Trombolisis intraarterial

Esta técnica permite ampliar la ventana terapéutica más allá de las 4,5 primeras horas de evolución, siendo una opción en aquellos casos los cuales este contraindicado el tratamiento de trombolisis intravenosa o tras su administración no ha sido eficaz, hecho que suele darse cuando se ha producido una obstrucción completa, o la obstrucción afecta a un gran vaso intracraneal como son la arteria cerebral media (ACM) la arteria carótida interna (ACI) o el tronco arterial basilar (AB)^(296, 350, 351). El estudio PROACT II obtuvo un beneficio absoluto del 15%, demostrando la efectividad del tratamiento trombolítico intraarterial en oclusiones de la ACM con una ventana terapéutica que alcanzaba las 6 horas^(296, 352).

Este era el procedimiento utilizado en el pasado, se realizaba infundiendo un fármaco fibrinolítico por vía intraarterial, se infundían bolos de 1 mg de rt-PA, en la zona distal, interior y proximal del trombo, realizando controles con angiografía tras cada inyección hasta obtener la recanalización arterial o llegar a la dosis máxima de 22 mg, hoy en día esta técnica no se utiliza⁽²⁹⁶⁾. Tras la administración intravenosa de rt-PA se reevalúa a los pacientes, se le realizan pruebas de imagen como pueden ser una arteriografía diagnóstica o angio-TC, si estas demuestran que sigue existiendo una oclusión en los vasos se realiza un procedimiento endovascular de elección, dependiendo de la localización y de la naturaleza de la oclusión si es embólica o trombótica, siendo las técnicas más utilizadas en actualidad la trombectomía intraarterial mecánica (TIAM)⁽³⁵³⁾, angioplastia y colocación de stent^(296, 354).

1.8.3. Trombectomía intraarterial mecánica (TIAM)

El ensayo clínico Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia (MERCI), probó la seguridad de un dispositivo endovascular para restaurar la circulación de los vasos intracraneales ocluidos en ACV dentro de las primeras 8 horas⁽³⁵⁵⁾.

Esta técnica se realiza a través de un microcatéter endovascular, que es capaz de extraer rompiendo y aspirando el trombo que se encuentra obstruyendo la luz de un vaso arterial, recanalizando el vaso obstruido y restaurando el flujo sanguíneo cerebral, con una ventana terapéutica de hasta 8 horas desde el inicio de los síntomas en ACV anteriores y de 12 a 24 horas si estos son posteriores. Esta también tiene sus limitaciones de uso, no se debe aplicar cuando nos hallamos ante una hemorragia intracraneal, un NIHSS > de 30 o coma, excepto cuando la oclusión es basilar puede tener un NIHSS superior a 30 y estaría indicada la TIAM, del mismo modo no puede ser utilizada con glucemias inferiores a 50 mg/dl o superiores a 400 mg/dl, tensión arterial alta con cifras que oscilen en torno a 185/105 mmHg^(337, 344, 351, 356, 357).

La nueva guía 2018 aprueba el tratamiento con una ventana terapéutica más extendida de las 8 horas, dando un margen de 6 a 16 horas en oclusión de vaso de circulación anterior que cumplan con los criterios DAWN o DIFUSE-3 tienen recomendación de trombectomía mecánica (recomendación I, nivel de evidencia A) y los pacientes con una evolución desde la última vez que se les vio en estado normal de

conciencia entre 16 a 24 horas de evolución, realizar la trombectomía mecánica sería razonable (recomendación IIa, nivel de evidencia B)^(353, 358, 359). Nogueira y colaboradores realizaron un estudio con pacientes con oclusión arterial carótida interna intracraneal o de la ACM proximal, que se habían encontrado con un buen nivel de conciencia entre 6 y 24 horas antes de evento, y se les aplicó la trombectomía con una asignación aleatoria, de un total de 206 pacientes, 99 fueron el grupo de control y 107 se les realizó trombectomía. La puntuación media de la escala de Rankin modificada a los 90 días fue de 5,5 en el grupo de trombectomía y 3,4 en el de control, y las tasas de independencia funcional fueron del 49% en el grupo de trombectomía frente al 13% en el grupo de control^(360, 361).

1.9. Tratamiento del ictus hemorrágico

1.9.1. Craneotomía descompresiva

A pesar de los avances tecnológicos y científicos en los últimos años, el ictus hemorrágico sigue presentando una alta morbilidad y mortalidad^(6, 139, 362, 363). Cuando la tipología hemorrágica produce un edema cerebral, pudiendo comprometer las estructuras encefálicas, un desplazamiento o herniación, la técnica que ha resultado como terapia efectiva es la realización de una craneotomía descompresiva, la cual consiste en la eliminación de un fragmento óseo, aumentando la cavidad craneal, para poder disminuir la hipertensión intracraneal este tratamiento se realiza en hemorragias lobulares de más de 30 ml de volumen que sufren deterioro neurológico, y para las hemorragias de cerebelo mayores a 3 cm de oclusión del IV ventrículo, cisterna prepontina o cuando se produce una compresión del tronco encefálico con deterioro neurológico, la evidencia marca que esta técnica esta generando un descenso de la mortalidad entre un 15-40%, se ha comprobado que realizar una craneotomía descompresiva, no solo ha disminuido la mortalidad, sino que los resultados neurológicos han presentado una mejoría⁽³⁶⁴⁻³⁶⁶⁾.

1.9.2. Drenaje ventricular externo (DVE)

La inserción de un DVE constituye una importante herramienta diagnóstica y terapéutica en estos pacientes. Consiste en un catéter tunelizado que se inserta en el asta frontal del ventrículo lateral preferiblemente en el hemisferio no dominante, este catéter está conectado a un monitor que muestra el monitoreo continuo de la presión intracraneal (PIC), al mismo tiempo que permite el drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR), el DVE lleva un sistema de recolección de líquido, el cual es cerrado, hermético con gotero y receptáculo no colapsable, el cual se mantendrá cerrado en el caso de querer medir la PIC y abierto para drenaje del ventrículo y disminuir la PIC^(367, 368).

Esta técnica nos permite tener un control de los valores de la PIC en estos pacientes, de modo que podamos ajustar el tratamiento y detectar precozmente complicaciones, así como disminuir la PIC y evitar lesiones mayores^(365, 369, 370).

1.10. Abordaje multidisciplinar de paciente con ictus.

Las consecuencias tras un ictus son muy globales, la afectación de las diferentes esferas y el patrón de recuperación es distinto, donde predominan problemas conductuales a largo plazo, la discapacidad generada suele deberse a un amplio y heterogéneo número de secuelas, por lo que se requiere un trabajo más allá del alta hospitalaria. Los déficits neurológicos más frecuentes clasificados por la American Heart Association son 6 dominios que abarcan: motor, sensitivo, comunicación, visual, cognitivo y emocional⁽³⁷¹⁾.

Mucho de estos pacientes quedan con problemas en la marcha o equilibrio, dificultades en el habla, déficit del campo visual, afectación de la deglución provocando problemas nutricionales, depresiones, alteraciones en la comprensión. Por lo que una vez sea superado el estado agudo de la enfermedad, se requiere un trabajo multidisciplinar y abordaje integral tanto del paciente como de su familia, el cual debe comenzar en el hospital y necesita mantener la continuidad de cuidados en atención primaria tras el alta, adecuándolo a las secuelas producidas y las necesidades requeridas, contando con un

trabajo en equipo de logopedas, psicólogos, fisioterapeutas, nutricionistas, médicos, enfermeras etc...

La alteración en el nivel de conciencia o en el mecanismo de deglución requieren que estos pacientes sean valorados nutricionalmente, siendo la disfagia uno de los problemas que con mayor frecuencia se dan en post ictus, esto implica que se tenga que dar un soporte nutricional artificial al paciente, nutrición enteral a través de una sonda nasogástrica, de ahí la importancia del apoyo del nutricionista para la estimación de los requerimientos nutricionales (proteicos, calóricos e hidratación) necesarios diarios y la colaboración del personal de enfermería para el manejo de las técnicas e instrucción a los familiares para el manejo de la alimentación.

Faruque analizó la calidad de vida y satisfacción de pacientes que recibían apoyo domiciliario, tanto para nutrición enteral como oral; de 112 participantes el 86% estaban satisfechos de la información recibida antes del alta hospitalaria, el 74% satisfechos con el apoyo recibido tras el alta, el 87% valoraba como satisfactoria la experiencia del profesional de salud, el 74% el acceso a profesionales de salud con experiencia en nutrición enteral, el 52% de acuerdo con los costos de esta, el 74% la comunicación con los profesionales, aunque la satisfacción fue generalizada en todos los aspectos medidos; en cuanto a calidad de vida, los puntajes fueron inferiores a la población general australiana, sugiriéndose mejoras en el servicio de nutrición enteral, en las que se incluía un seguimiento temprano tras el alta, revisiones más sistemáticas en pacientes con esta necesidad a largo plazo, y disponibilidad de un equipo multidisciplinar para el manejo de estos pacientes^(372, 373).

Un estudio, que contaba de 116 pacientes con disfagia, atendidos por enfermería en sus hogares, fueron sometidos a una rehabilitación durante 6 meses, para reanudar la ingesta oral, resultando que la reanudación de la ingesta oral de aquellos que recibían nutrición enteral referían una mejora de la función de deglución, además el poder caminar estaba asociado a la ingesta oral diaria⁽³⁷⁴⁾.

En Reino Unido se evaluó el desarrollo de un equipo de nutrición enteral en el hogar, compuesto por dietistas, enfermeras y logopedas, se objetivó tanto en pacientes como en el equipo un mejor manejo de la alimentación enteral, dando una rentabilidad en

costes sanitarios, con reducción en desperdicios de alimentos espesantes, menos ingresos hospitalarios y reducción de transporte relacionados ⁽³⁷⁵⁾. Al contar con un apoyo nutricional no solo se obtienen mejores resultados clínicos, sino que se reducen de forma importantes los costes sanitarios⁽³⁷⁶⁾.

Peña-Chaves, analizó 1519 pacientes con disfagia, asociado al trastorno de la comunicación tras un ictus entre 2009 y 2011, el 80,1% de los pacientes con disfagia tenían edades comprendidas entre 60 y 89 años. El 66% de ellos requirieron un tiempo de hospitalización superior a 11 días, el 73,3% con disfagia también padecían afasia, disartria o apraxia del habla, solo un 26,7% tenían disfagia únicamente, concluyendo que la disfagia neurogénica esta asociada al trastorno de la comunicación, aumentando los tiempos de hospitalización⁽³⁷⁷⁾.

El déficit en la comunicación verbal denominado afasia, puede darse en la forma de expresar el pensamiento o de entenderlo, dificultando no solo el habla, sino la escritura o la mímica. Muchos pacientes y familiares se enfrentan a esta secuela, que les limita la participación y recuperación ante una rehabilitación y en la mayoría de las veces los lleva a otras enfermedades, como una depresión; lo que requieren el apoyo de una rehabilitación logopédica para una mejoría funcional del lenguaje y favorece el resto de aspectos que afectan^(193, 195, 378).

Un análisis retrospectivo entre 2007 y 2012 con 132 participantes, evaluó la recuperación motora y funcional en pacientes que padecían afasia tras un ictus; se les incorporó a un programa de restauración neurológica durante 4 semanas, la recuperación motora fue significativa resultando superior en aquellos que no padecían afasia, aseverando una mayor dificultad de recuperación en pacientes con esta secuela^(379, 380).

Algunos de estos pacientes necesitan ser ingresados en centros de rehabilitación de forma permanente o algunas horas al día. Pinedo y colaboradores, realizaron un análisis para identificar el riesgo social, la comorbilidad, discapacidad, efectividad del tratamiento rehabilitador en 241 pacientes ingresados en centros de rehabilitación. También evaluaron 116 cuidadores a los 6 meses para conocer el tiempo de dedicación, satisfacción/capacitación y accesibilidad a equipo rehabilitador; el 72,9% vivían acompañados, un 27,1 % se encontraban solos tras el evento cerebrovascular, el 96,6%

se mostraron satisfechos con la recuperación. La edad promedio de los cuidadores fue de $58,8 \pm 12,3$ años, siendo mayoritariamente mujeres las cuidadoras en un 73,9%, con una dedicación diaria de más de 6 horas; concluyeron que los pacientes ingresados para rehabilitación tras el ictus lograban una mayor funcionalidad y regresaban a sus hogares, la mayoría de ellos, satisfechos con el tratamiento y la información recibida al alta⁽³⁸¹⁾.

1.10.1. Cuidador principal (en casa)

Una vez el paciente es dado de alta hospitalaria debe volver a su entorno familiar. Las secuelas que esta enfermedad causan requieren de una atención adecuada, no solo por los profesionales sanitarios de atención primaria, sino que, esta difícil tarea recae en gran parte en sus familiares, lo que origina un importante cambio en la calidad de vida de los pacientes y de sus cuidadores, teniendo que adaptarse a multitud de cambios a partir de este momento.

Se encuentran ante una enfermedad que exige grandes cambios en la manera de vivir a todo su entorno, desde comprender las características y limitaciones que esta enfermedad ocasiona, a ser capaces de manejar los fármacos prescritos⁽³⁸²⁾. En la mayoría de los casos, se ven obligados a cambiar las estancias de sus domicilios, adaptándolas con rampas, camas articuladas, silla de ruedas, duchas, grúas etc., todo dependiendo de la discapacidad que le haya generado; con la finalidad de que el paciente pueda realizar las actividades de la vida diaria. Además, algunas veces el cuidador principal tiene que dejar su trabajo por cuenta ajena para dedicar su tiempo exclusivamente al paciente tras el ictus.

Para que exista una evolución favorable, se requiere la implicación tanto del paciente como de los familiares, así como un aprendizaje en colaboración con los responsables sanitarios, que son los que podrán aportar sus conocimientos para ayudar a las nuevas necesidades⁽²¹⁾.

Los familiares asumen el rol de cuidador informal, asistiendo de forma directa por voluntad, necesidad u obligación cultural, sin recibir remuneración alguna y exponiéndose a padecer problemas de salud^(383, 384); tal como el síndrome del cuidador, tratándose de un estado generalizado de desgaste emocional y psíquico como

consecuencia de la sobrecarga que conlleva el cuidado continuo las 24 horas del día de un enfermo crónico.

La mayoría de las veces este síndrome se manifiesta en el cuidador principal como ansiedad, depresión, problemas de sueño, aislamiento social, pérdida o aumento de peso, cambio de estados emocionales de ira o tristeza, etc...

López-Espuela en un análisis para conocer el impacto de esta enfermedad en los cuidadores, halló que la mayoría de la veces este papel recae sobre mujeres, incluyó una muestra de 48 cuidadores, con una edad media de 55,63 años, siendo el 70,8% de la muestra mujeres, el tiempo medio de dedicación fue de 28,8 meses, del que un 58% afirmó padecer depresión, un 31% acusaba sobrecarga de trabajo, y un 89,6% tenía problemas de insomnio⁽³⁸⁵⁾. Otro estudio realizado en Cuba con un total de 237 cuidadores, también reportó ser una tarea realizada por una gran mayoría de mujeres con unas cifras del 71%, y tan solo un 28,3% de los hombres eran cuidadores informales, la edad media se encontraba en 49,83 años, siendo el tiempo medio de dedicación del cuidador un 42,86 meses. El 49,4% existía un vínculo familiar con el paciente asumiendo el rol de cuidador, hijos, esposa o esposo, y el 50,6% otro vínculo diferente. En cuanto al tiempo de dedicación el 53,2% asumía el cuidado a tiempo completo y solo el 46,7% lo realizaba a tiempo parcial^(386, 387).

Enfermería tiene un importante papel en este apartado, dado que puede minimizar incluso evitar el síndrome de cuidador, aportando la ayuda necesaria a estas personas para que sean capaces de afrontar los cuidados necesarios del paciente y ofrecer las herramientas necesarias para minimizar el cansancio, aislamiento y sobrecarga⁽³⁸⁸⁾. Sánchez Martínez y colaboradores, valoró esta carga en familiares, realizando una intervención con personal de enfermería a estos, para brindar cuidados de calidad, ayuda en el manejo de los conflictos familiares, comunicación, relajación y habilidades de cuidado, afirmando que el cuidado de estos pacientes durante algunas horas en centros, y el apoyo de enfermería en estas necesidades, contribuye a disminuir la sobrecarga del cuidador, aumentar el grado de la funcionalidad familiar^(383, 388, 389).

1.10.2. Cuidados de enfermería

El personal de enfermería representa un rol muy importante en esta patología, los cuidados enfermeros están presentes en todo el proceso, teniendo un papel fundamental en la prevención de la población, ayudando al conocimiento de los signos y síntomas de alarma ante este suceso, promoviendo una atención rápida para la obtención de mejores resultado tras un ictus, ofreciendo educación para la salud, influyendo en los buenos hábitos, con el objetivo de prevenir la aparición de un ictus^(390, 391).

Este papel de enfermería adquiere importancia en las distintas fases del ictus, realizando la valoración inicial en el triaje de los servicios de urgencias, utilizando las diferentes escalas de evaluación neurológicas en ictus^(291, 392), el cuidado y manejo de estos durante su estancia hospitalaria con enfermeras expertas en ictus, presentes en la UI y tras la vuelta al domicilio su participación en la fase de rehabilitación, para la adaptación tanto de paciente como de familiares a las nuevas condiciones de vida post-ictus^(373, 393).

Se ha mencionado la importancia del apoyo nutricional en estos pacientes, donde no solo se precisa de la presencia de nutricionistas, fisioterapeutas, etc..., en esta necesidad, enfermería también adquiere un papel fundamental, para lograr una nutrición adecuada de los pacientes. Una revisión sistemática de 10 años, en 7 bases de datos hasta marzo de 2011, valora la implicación de enfermería en la ingesta alimentaria, el personal enfermero abarcó la detección del estado nutricional y función de deglución, organización de las horas de alimentación, con asistencia domiciliar ofreciendo habilidades para este acto, enseñando a pacientes, familiares y cuidadores, favoreciendo este aspecto^(391, 394). Pero no solo su implicación se reduce a la alimentación, las secuelas y las necesidades son múltiples de los pacientes para sobrellevar la situación, por lo que enfermería está presente en la mayoría de ellas, algunas veces como ente autónomo y otras veces como parte del equipo multidisciplinar, apoyando o reforzando las técnicas o pautas ofrecidas por fisioterapeutas, médicos, psicólogos, etc...

Otra parte fundamental de este cuidado se centra en los familiares, aportándole la seguridad para manejar esta nueva situación en casa. Aquí adquiere gran importancia la implicación de familiares o cuidadores para una buena rehabilitación del paciente; una información clara y sencilla entre el profesional sanitario la familia y el paciente lo que

facilita la tarea a todos. Los pacientes y familiares no se sienten tan solos ante las limitaciones ocasionadas por el ictus. Está demostrado que cuidar al cuidador y adiestrarlo en las actividades necesarias evitan el síndrome de sobrecarga que a largo plazo sufren los implicados en el cuidado permanente⁽³⁸³⁾.

Es destacable que enfermería representa la categoría profesional que más interviene del equipo multidisciplinar con pacientes post-ictus. Pero no existe una especialización en cuanto a enfermería en el ictus, la enfermera puede y debe desarrollar conocimientos y actividades de rehabilitación ante esta enfermedad. Sin embargo esa falta de reconocimiento de especialización, dejan a enfermería sin un papel claramente definido, aun sabiéndose el potencial que ocupa dentro del equipo multidisciplinar, se requiere no solo esta especialización, sino una serie de competencias estructuradas y diferenciadas para que sea reconocida por el equipo multidisciplinar^(388, 389, 395-397).

1.11. Justificación de la investigación.

El ictus es una enfermedad que presenta una alta morbimortalidad en ancianos⁽¹³⁾ y cada vez se presenta en mayor proporción en adultos jóvenes, representa la primera causa de muerte en mujeres y la tercera en hombres, aunque hay estudios en EEUU que la posicionan en el cuarto puesto; lo que está claro, es que se trata de una patología que se posiciona en los primeros puestos en cuanto a mortalidad y dependencia^(27, 190). El pronóstico tras un ictus está asociado a diferentes factores, a la rapidez de asistencia hospitalaria, a la activación o no del código ictus, a los medios hospitalarios con los que se encuentre en la zona, si existe unidades de ictus, si hay neurólogo las 24 horas los 365 días, así como la tipología sufrida^(145, 304).

Esta enfermedad constituye un importante gasto sanitario^(31, 41), generado no solo en la asistencia urgente, sino por la cantidad de secuelas y dependencias que ocasiona aquellas personas que superan un ictus^(185, 187).

En base a lo expuesto, se hace necesario realizar un análisis profundo y exhaustivo de las características de la población que lo sufre, que influencia presenta respecto al sexo, que factores de riesgo lo producen, como se comporta según la edad, cuales son las

variables más asociadas a la morbimortalidad; de tal manera que podamos predecir en nuestra población cuales son los pacientes con mayor predisposición a padecer esta enfermedad antes de su instauración y por lo tanto, garantizar una mejor asistencia a estos pacientes y sus familiares/cuidadores.

OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo General.

Determinar la tasa de incidencia de enfermedad cerebrovascular, atendidos en el Servicio de Neurología del hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca (HCUVA), así como la estancia hospitalaria por año, sexo y edad.

2.2. Objetivos específicos

Describir las características clínicas de los pacientes que han sufrido una enfermedad cerebrovascular según sexo y edad.

Determinar la proporción de casos con activación del código ictus y el tratamiento recibido según sexo y edad.

Valorar la estancia hospitalaria según sexo y edad.

Evaluar los factores de riesgo y antecedentes clínicos relacionados con la enfermedad cerebrovascular según sexo y edad.

Identificar la puntuación obtenida en base a las escalas NIHSS y Rankin según sexo y edad.

Detallar la afectación y secuelas del ictus según sexo y edad.

Describir las variables de los pacientes con ictus de nuestra serie que se asocian a mayor mortalidad

MATERIAL Y MÉTODO

3. MATERIALY MÉTODO

3.1. Diseño del estudio:

Para dar respuesta a los objetivos planteados en la presente tesis doctoral, se ha empleado una metodología cuantitativa. El tipo de diseño empleado fue descriptivo, observacional, retrospectivo y corte transversal.

3.2. Población:

3.2.1. Población diana

La población diana esta constituida por todos aquellos pacientes que sufrieron un ictus en la Región de Murcia.

3.2.2. Población de estudio

La población de estudio, está constituida por los registros de las variables clínicas de los pacientes ingresados por ECV en el Servicio de Neurología del HCUVA y que reunían los siguientes criterios.

- **Criterios de inclusión:** Pacientes mayores de 18 años, ingresados por ECV en el Servicio de Neurología del HCUVA, en los años comprendidos entre 2009 y 2018.
- **Criterios de exclusión:**
 1. Historias clínicas que quedaban fuera del periodo establecido para llevar a cabo la investigación.
 2. Historias clínicas que presentaban un registro deficitario para el estudio de las diferentes variables a analizar, bien por registros incompletos o errores en codificación.

La población de estudio estaba compuesta por 4.285 pacientes que habían sufrido un ECV y han sido ingresados en el Servicio de Neurología del HCUVA, en el periodo observacional en el que se enmarca el trabajo. Siendo 2.169 registros clínicos del sexo masculino y 1.642 del sexo femenino, lo que constituye una muestra total de 3.811 historias clínicas, tras eliminar aquellas que no cumplían los criterios establecidos.

3.2.3. Procedencia de los sujetos

Los registros clínicos analizados han sido cedidos por el HCUVA, corresponde a las variables clínicas recogidas en la base de datos BADIMUR, esta base de datos está incluida en el entorno informático del hospital (SELENE) y se recoge a través de un formulario donde se transcriben todos los datos clínicos de la historia de cada paciente.

Las 3.811 registros, que cumplen los requisitos y son aceptadas para la realización del estudio, están adscritas al Área de Salud I (Murcia).

3.4. Procedimiento de recogida de información.

Con fecha 20 de mayo de 2018, se solicitó autorización al Comité Ético del HCUVA, la autorización para realizar un estudio sobre pacientes que hubiesen sufrido un ictus y estuvieran registrados en la base de datos de este hospital. El 11 de julio del mismo año, LA COMISIÓN PARA LA EVALUACIÓN DE TRABAJOS DE INVESTIGACION DEL AREA I DE SALUD, otorga la aprobación favorable al proyecto (Anexo IX). El 15 de noviembre del presente año, el Servicio de Neurología del hospital aporta la base de datos BADIMUR con los registros existentes desde enero del 2009 hasta abril de 2018 de pacientes que habían sufrido un ECV y habían sido ingresados en el Servicio de Neurología del HCUVA.

Así mismo, se garantizó el total anonimato y la confidencialidad de datos e informaciones relativas a los pacientes objeto de estudio, tal y como se observa en la Ley Orgánica 3/2018 de 5 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

3.5. **Ámbito de estudio.**

El estudio se lleva a cabo en Murcia desde el 17 de enero de 2019 hasta 30 de julio de 2021.

3.6. **Variables de estudio:**

Se dividen en 2 grupos de variables

3.6.1. **Variable principal**

Ictus: “es el desarrollo rápido de síntomas clínicos indicativos de un trastorno local o generalizado de la función cerebral, con síntomas que persisten 24 o más horas o que conducen a la muerte sin que exista otra causa aparente que la vascular”

3.6.2. **Variables secundarias**

Tiempo año: año del evento cerebrovascular.

Sexo: diferenciando entre hombre o mujer.

Área Salud: circunscripción administrativa que agrupa un conjunto de centros y de profesionales de atención primaria bajo su dependencia organizativa y funcional.

Edad: calculado a través de la fecha de nacimiento.

Glucemia al ingreso: valores glucémicos al ingreso tras el ictus.

TA sistólica: cifras de presión sistólica tras el ingreso en milímetros de mercurio (MmHg).

TA diastólica al ingreso: cifras de presión diastólica tras el ingreso en MmHg.

Temperatura al ingreso: temperatura corporal tras el ingreso en grados centígrados.

IRN: La prueba de tiempo de protrombina (TP) mide el tiempo que tarda en formarse un coágulo en una muestra de sangre. El índice internacional normalizado (**INR**, por sus siglas en inglés) es un tipo de cálculo que se basa en los resultados de las pruebas de tiempo de protrombina⁽³⁹⁸⁾.

HTA: identificación de paciente hipertenso si o no antes de sufrir el ictus.

Tabaquismo: reconociendo si es o no fumador.

Enolismo: distinguiendo si consume habitualmente o no alcohol.

Diabetes Mellitus: identificación de paciente diabético, tipología y tratamiento.

Hipercolesterolemia: cifras de colesterol registradas en la historia clínica.

Ictus previos: distinguiendo entre primer episodio o recidivas del ictus.

Código Ictus: protocolo de actuación diferenciando en si o no activación.

Decisión de fibrinólisis: aplicación de tratamiento distinguiendo si o no administrado.

Angio TC: método de examinación de los vasos sanguíneos por medio de radiografías y de la inyección de un material de contraste, diferenciando las zonas afectadas⁽³¹⁸⁾.

Duplex carotídeo o continuo: técnica de medición del flujo sanguíneo de los vasos, diferenciando si o no realización.

Arritmia cardiaca: identificando entre FA y otras.

Valvulopatía embolígena: afectación de las válvulas coronarias.

Cardiopatía isquémica: enfermedad coronaria se produce cuando las arterias que suministran sangre al músculo del corazón se obstruyen, de manera parcial o completa, por lo que no le llega el flujo sanguíneo⁽³⁹⁹⁾.

Lateralidad lesión actual: distinguiendo lesión izquierda, derecha y bilateral

Dias Uci: número de días ingresado en la unidad de neurocríticos.

Dias hospitalización: número de días ingresado en el hospital.

Dias Unidad de Ictus: número de días ingresado en la unidad de ictus.

Ingresos en U. Ictus: numero total de los pacientes ingresados en esta unidad.

Escala NIHSS: escala para evaluación cuantitativa del déficit neurológico tras un accidente vascular cerebral agudo⁽²⁸⁴⁾.

Escala Rankin Modificada: escala utilizada para medir el grado de incapacidad o dependencia en las actividades diarias de personas que han sufrido un ictus o accidente vascular cerebral⁽²⁸³⁾.

Muerte: fallecimiento del paciente tras sufrir un ictus.

Tipo: diagnostico de enfermedad de Ictus y etiología diferenciando entre isquémico y hemorrágico.

3.7. Análisis estadístico.

Para el análisis estadístico descriptivo de la muestra se han empleado los métodos descriptivos básicos, de modo que, para las variables cualitativas, se ha obtenido el número de casos presentes en cada categoría y el porcentaje correspondiente; y para las variables cuantitativas, los valores mínimo, máximo, media y desviación típica.

La comparación entre grupos se realizó mediante la prueba Chi-cuadrado para las variables cualitativas, realizando las comparaciones dos a dos de Bonferroni en los casos en los que la prueba resultó significativa. Para la comparación de las variables cuantitativas entre dos grupos se realizó la prueba *t*-Student, una vez comprobados los supuestos de normalidad (test de Kolmogorov-Smirnov) y homogeneidad de varianzas (test de Levene).

Para estudiar la evolución de las puntuaciones en la escala NIHSS se realizó la prueba ANOVA de dos factores con medidas repetidas en uno de ellos, que permitirá estudiar el efecto que sobre la variable dependiente (puntuaciones en la escala) ejercen los factores intra-sujeto (tiempo: basal y al alta) e inter-sujeto (sexo) y la interacción de éstos.

El modelo de regresión logística (univariante y multivariante) se empleó para determinar el efecto de las variables demográficas y clínicas en el Exitus.

El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 25.0 para Windows. Las diferencias consideradas estadísticamente significativas son aquellas cuya $p < 0.05$.

RESULTADOS

4. RESULTADOS

La muestra final del estudio se ha constituido con 3.811 pacientes de los cuales un 56,9% (n = 2.169) son hombres y un 43,1% (n = 1.642) mujeres, con edades comprendidas entre los 18 y 99 años con un promedio de 70 años (DT = 13,4). En la (Tabla 6) se muestra el descriptivo de los casos según el área de salud en la que se observa que el 62,8% (n= 2.395) de los casos se produjeron en el área 1 de salud.

Tabla 6. Distribución de casos según área.

	n	%
Área de Salud		
0 NO REGISTRADO	156	4,1
1 Área Salud I (Murcia/Oeste)	2395	62,8
2 Área Salud II (Cartagena)	106	2,8
3 Área Salud III(Lorca)	159	4,2
4 Área Salud IV (Noroeste)	148	3,9
5 Área Salud V (Altiplano)	56	1,5
6 Área Salud VI (Vega Media del Segura)	356	9,3
7 Área Salud VII (Murcia/Este)	287	7,5
8 Área Salud VIII (Mar Menor)	58	1,5
9 Área Salud IX (Vega Alta del Segura)	90	2,4

Análisis por sexo

En la Tabla 7 se muestra el descriptivo de la edad, año, mes del ICTUS en el total de la muestra y según el sexo, así como el comparativo entre hombres y mujeres. Con respecto a la edad, existe una diferencia estadísticamente significativa entre hombres y mujeres, siendo la edad media de los hombres (68 años) inferior a la de las mujeres (72,6 años). En el año 2017 se dio el mayor número de casos (648), mientras que, en el análisis por meses, el mes de abril es el que mayor incidencia presenta (687). No se observaron diferencias significativa estadísticas por año y mes entre hombres y mujeres.

Tabla 7. Descriptivo y comparativo de la edad, año y mes de incidencia en total y por sexo.

	Total	Sexo		Prueba	p-valor
		Hombre	Mujer		
Edad, media (DT)	70 (13,4)	68,0 (13,14)	72,6 (13,3)	t(3809) = -10,77	< 0,001
Año, n (%)				$\chi^2(9) = 2,91$	0,968
2009	177 (4,6)	98 (4,5)	79 (4,8)		
2010	360 (9,4)	209 (9,6)	151 (9,2)		
2011	419 (11)	234 (10,8)	185 (11,3)		
2012	453 (11,9)	266 (12,3)	187 (11,4)		
2013	441 (11,6)	252 (11,6)	189 (11,5)		
2014	423 (11,1)	244 (11,2)	179 (10,9)		
2015	355 (9,3)	199 (9,2)	156 (9,5)		
2016	379 (9,9)	223 (10,3)	156 (9,5)		
2017	648 (17)	357 (16,5)	291 (17,7)		
2018	156 (4,1)	87 (4)	69 (4,2)		
Mes, n (%)				$\chi^2(11) = 16,72$	0,116
Enero	397 (10,4)	219 (10,1)	178 (10,8)		
Febrero	465 (12,2)	278 (12,8)	187 (11,4)		
Marzo	457 (12)	254 (11,7)	203 (12,4)		
Abril	687 (18)	391 (18)	296 (18)		
Mayo	180 (4,7)	110 (5,1)	70 (4,3)		
Junio	286 (7,5)	169 (7,8)	117 (7,1)		
Julio	248 (6,5)	134 (6,2)	114 (6,9)		
Agosto	249 (6,5)	132 (6,1)	117 (7,1)		
Septiembre	218 (5,7)	130 (6)	88 (5,4)		
Octubre	175 (4,6)	92 (4,2)	83 (5,1)		
Noviembre	206 (5,4)	134 (6,2)	72 (4,4)		
Diciembre	243 (6,4)	126 (5,8)	117 (7,1)		

El análisis de los antecedentes clínicos por sexo (tabla 8), halla que la HTA se da en un 66,8% de los casos, mostrando ser mayor en las mujeres, en un 72,4% frente a los hombres en un 62,6%. En relación al consumo de alcohol y tabaco, este se presenta en mayor proporción en hombres un 15,8 % y 30,4% frente a las mujeres con un 2,4% y un 9,3% respectivamente. Todas las variables anteriores mostraron diferencias significativas.

Tabla 8. Descriptivo y comparativo de antecedentes clínicos en total y por sexo.

	Total	Sexo, n (%)		Prueba	p-valor
		Hombre	Mujer		
HTA				$\chi^2(1) = 23,21$	< 0,001
No	725 (33,2)	463 (37,4)	262 (27,6)		
Sí	1.460 (66,8)	686 (62,6)	774 (72,4)		
Tabaquismo				$\chi^2(1) = 212,68$	< 0,001
No	2.568 (78,8)	1.283 (69,6)	1.285 (90,7)		
Sí	692 (21,2)	560 (30,4)	132 (9,3)		
Enolismo				$\chi^2(1) = 120,85$	< 0,001
No	2240 (90)	1194 (84,2)	1046 (97,6)		
Sí	250 (10)	224 (15,8)	26 (2,4)		
Diabetes Mellitus				$\chi^2(5) = 4,43$	0,489
No	1.921 (59,5)	1063 (58)	858 (61,4)		
DM I	262 (8,1)	154 (8,4)	108 (7,7)		
DM II	18 (0,6)	9 (0,5)	9 (0,6)		
DM II Insulino	279 (8,6)	162 (8,8)	117 (8,4)		
DM II ADO	703 (21,8)	417 (22,8)	286 (20,5)		
DM II DIET	47 (1,5)	27 (1,5)	20 (1,4)		
Hipercolesterolemia				$\chi^2(1) = 1,61$	0,204
No	2.248 (59,6)	1.260 (58,7)	988 (60,8)		
Sí	1524 (40,4)	886 (41,3)	638 (39,2)		
ECV previos				$\chi^2(3) = 4,45$	0,217
No	631 (57,3)	344 (55)	287 (60,4)		
AIT	142 (12,9)	80 (12,8)	62 (13,1)		
Isquémicos	213 (19,3)	132 (21,1)	81 (17,1)		
Hemorrágico	115 (10,4)	70 (11,2)	45 (9,5)		

En la tabla 9, analizamos los antecedentes cardiovasculares según el sexo, hallando que la FA se daba en el 20,4 % de los casos, siendo mas frecuente en mujeres con un 25,9% frente a los hombres con un 16,3%, siendo estos hallazgos significativos. Respecto a la cardiopatía isquémica el angor fue la única variable que no mostro diferencias significativas, entre hombres y mujeres

Tabla 9. Descriptivo y comparativo de antecedentes cardiovasculares en total y por sexo.

	Total	Sexo		Prueba	p-valor
		Hombre	Mujer		
Arritmia cardiaca				$\chi^2(2) = 41,38$	< 0,001
No	2.195 (78,4)	1.329a (82,8)	866b (72,7)		
FA	570 (20,4)	261a (16,3)	309b (25,9)		
Otras	33 (1,2)	16a (1)	17a (1,4)		
Cardiopatía isquémica				$\chi^2(3) = 34,50$	< 0,001
No	2.312 (86,3)	1.295a (83,5)	1.017b (90,2)		
Angor	84 (3,1)	48a (3,1)	36a (3,2)		
IAM $\leq 4s$	16 (0,6)	15a (1)	1b (0,1)		
IAM > 4	267 (10)	193a (12,4)	74b (6,6)		
Valvulopatía embolígena				$\chi^2(2) = 10,74$	0,005
Desconocido	35 (1,3)	16a (1)	19a (1,7)		
No	2.500 (94,5)	1.466a (95,8)	1.034b (92,8)		
Sí	110 (4,2)	49a (3,2)	61b (5,5)		

a-b: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

En la tabla 10 encontramos que ingresaron mayor número de hombres con valores glucémicos altos. En cuanto a la tensión sistólica no había diferencia significativa en ambos sexos; sin embargo, en la cifra de tensión diastólica al ingreso los hombres presentaron cifras más altas respecto a las mujeres.

Tabla 10. Descriptivo y comparativo de analíticas y constantes al ingreso en total y por sexo.

	Total	Sexo, media (DT)		Prueba	p-valor
		Hombre	Mujer		
Glucemia	139,91 (62,87)	142,18 (64,37)	136,93 (60,73)	$t(3.503) = 2,45$	0,014
TA sistólica	151,29 (27,94)	150,81 (27,42)	151,92 (28,60)	$t(3.653) = -1,19$	0,236
TA diastólica	78,6 (20,17)	80,28 (23,06)	76,39 (15,28)	$t(3.647) = 5,80$	< 0,001
Temperatura	36,23 (2,01)	36,22 (2,29)	36,24 (1,54)	$t(2.729) = -0,33$	0,744
IA INR	2,27 (47,8)	3,01 (63,48)	1,31 (3,14)	$t(2.772) = 0,92$	0,356

En la tabla 11 se muestra el total de casos en el que se activo el CI y el tratamiento administrado tras la activación, así como la etiología más frecuente, mostrando que el CI se activó en un 44,3% de las ocasiones, produciéndose más en mujeres en un 47,4% frente a un 41,8% en los hombres. Tras el CI se decidió aplicar fibrinólisis en 22,7% de los casos, dándose en mayor proporción en las mujeres. La etiología más frecuente fue el ictus isquémico tanto en hombres como en mujeres.

Tabla 11. Descriptivo y comparativo de activación Código Ictus y decisión fibrinólisis en total y por sexo.

	Total	Sexo		Prueba	p-valor
		Hombre	Mujer		
CI Código Ictus				$\chi^2(3) = 9,48$	0,024
No	1.632 (53,6)	970a (55,9)	662b (50,6)		
Código Ictus	1.347 (44,3)	621a (41,8)	726b (47,4)		
CI otro hospital	50 (1,6)	30a (1,7)	20a (1,5)		
CI intra	15 (0,5)	9a (0,5)	6a (0,5)		
CI Decisión de fibrinólisis				$\chi^2(1) = 6,44$	0,011
No	1.455 (77,3)	857a (79,4)	598b (74,5)		
Sí	427 (22,7)	202a (20,6)	225b (25,5)		
Tipo				$\chi^2(1) = 1,75$	0,185
Hemorrágico	377 (15,2)	229 (16,1)	148 (14,1)		
Isquémico	2.097 (84,8)	1.197 (85,9)	900 (83,9)		
Tratamiento fibrinolítico				$\chi^2(1) = 1,68$	0,196
No	594 (82,2)	350a (83,7)	244a (80)		
Sí	129 (17,8)	68a (16,3)	61a (20)		

a-b: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

En la tabla 12 muestra las pruebas diagnóstica por sexo, destacando que la oclusión que más se producía era en la arteria cerebral media (ACM) un 46.4%, dándose en mayor porcentaje en mujeres sin alcanzar significación estadística. La oclusión con menor frecuencia era la arteria cerebral anterior (ACA), no encontrándose diferencias significativas.

Tabla 12. Descriptivo y comparativo de pruebas diagnósticas en total y por sexo.

	Total	Sexo		Prueba	p-valor
		Hombre	Mujer		
Angio TC				$\chi^2(7) = 12,46$	0,087
Normal	223 (24,2)	136 (26,7)	87 (21,1)		
Oclusión en T	27 (2,9)	14 (2,8)	13 (3,1)		
Oclusión en AB	48 (5,2)	28 (5,5)	20 (4,8)		
Oclusión en ACA	6 (0,7)	4 (0,8)	2 (0,5)		
Oclusión en ACI	124 (13,4)	71 (13,9)	53 (12,8)		
Oclusión en ACM	428 (46,4)	214 (42)	241 (51,8)		
Oclusión en ACP	39 (4,2)	22 (4,3)	17 (4,1)		
Oclusión en AV	27 (2,9)	20 (3,9)	7 (1,7)		
Angio TC URG				$\chi^2(1) = 2,31$	0,128
No	1.016 (55,5)	595 (57)	421 (53,4)		
Sí	816 (44,5)	449 (43)	367 (46,6)		
Dúplex carotídeo o continuo				$\chi^2(2) = 13,04$	0,001
No realizado	1.835 (61,1)	1.038a (60,2)	797a (62,3)		
Normal	357 (11,9)	183a (10,6)	174b (13,6)		
Patológico	813 (27,1)	504a (29,2)	309b (24,1)		

a-b: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

La tabla 13 presenta el tipo de afectación por sexo. Mostrando que la lateralidad derecha se presenta en mayor proporción en las mujeres y la izquierda en los hombres de manera significativa. En cuanto a la mortalidad su frecuencia es mayor en este sexo femenino, siendo estadísticamente significativo

Tabla 13. Descriptivo y comparativo de afectación en total y por sexo.

	Total	Sexo		Prueba	p-valor
		Hombre	Mujer		
Lateralidad lesión actual				$\chi^2(2) = 8,72$	< 0,001
Bilateral	299 (12,2)	150a (10,6)	149b (14,3)		
Derecha	1.151 (46,9)	491a (46,8)	660a (47,1)		
Izquierda	1.002 (40,9)	599a (42,5)	403a (38,6)		
Muerte				$\chi^2(1) = 8,00$	0,013
No	3.518 (94,2)	2.023a (95,2)	1.495b (93)		
Sí	216 (5,8)	103a (4,8)	113b (7)		

0,005

a-b: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

La Tabla 14 analiza los días de hospitalización en cuanto al sexo, hallando cifras similares en hombres y mujeres, con una media de estancia hospitalaria de 7 días, de los cuales, aquellos que ingresaron en la Unidad de ictus solo estuvieron 2 días. Los pacientes que tuvieron que ingresar en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), la media de estancia no supero las 24 horas.

Del 72,4% de los pacientes que sufrieron un ictus estuvieron ingresados en la UI, siendo el sexo femenino el que mayor porcentaje arrojó con un 73,5 % frente a un 71,6%, sin diferencias significativas en el ingreso en la UI por el sexo.

Tabla 14. Descriptivo y comparativo de estancia hospitalaria en total y por sexo.

	Total	Sexo		Prueba	p-valor
		Hombre	Mujer		
Días de UCI, media (DT)	0,7 (3)	0,71 (3,09)	0,73 (2,95)	$t(2.620) = -0,19$	0,853
Días hospitalización, media (DT)	7,1 (6,6)	7,21 (7,02)	6,85 (5,96)	$t(3.370) = 1,56$	0,118
Ingreso U Ictus, n (%)				$\chi^2(1) = 1,43$	0,232
No	831 (27,6)	491 (28,4)	340 (26,5)		
Sí	2.179 (72,4)	944 (71,6)	1.235 (73,5)		
Días ingreso U ictus, media (DT)	2 (4,4)	2,05 (3,77)	2,04 (5,06)	$t(3.208) = 0,07$	0,942

En la tabla 15 se compara la escala NIHSS basal y al alta, agrupamos la puntuación de esta escala que va desde 0 a 42 puntos en cuatro grupos, grupo Leve (0) < 4, Moderado (1) < 16, Grave (2) < 25 e y Muy grave (3) ≥ 25. Hallando que el 65,71% quedaron con secuelas leves y 1,42% con secuelas muy graves.

Tabla 15. Descriptivo y comparativo de la escala NIHSS en la población general basal y al alta.

NIHSS basal	NIHSS al alta				<i>Total</i>
	0	1	2	3	
0	1025	27	2	1	1.055
1	510	440	25	4	979
2	69	132	155	10	366
3	6	16	8	20	50
<i>Total</i>	1610	615	190	35	2.450

La mayoría de los pacientes varones con síntomas leves mantenían la situación al alta tabla 16. Un 25,26% quedaron con secuelas moderadas y un 1,17% con secuelas muy graves.

En la tabla 17 analizamos la escala NIHSS en mujeres, Hallando que al alta un 63,13% quedaron con secuelas leves y 1,71% con secuelas muy graves. Si comparamos la tabla 16 y 17 hallamos que las mujeres quedan con mayores secuelas, un 10,20% de ellas con secuelas graves frente a un 6,03% en hombres.

Tabla 16. Descriptivo y comparativo de NIHSS basal y al alta en hombres

NIHSS basal	NIHSS al alta				<i>Total</i>
	0	1	2	3	
0	633	20	1	1	655
1	297	268	11	4	580
2	40	70	74	6	190
3	3	6	1	6	16
<i>Total</i>	973	364	87	17	1.441

Tabla 17. Descriptivo y comparativo de NIHSS basal y al alta en mujeres

NIHSS basal	NIHSS al alta				<i>Total</i>
	0	1	2	3	
0	392	7	1	0	400
1	213	172	14	0	399
2	29	62	81	4	176
3	3	10	7	14	34
<i>Total</i>	637	251	103	18	1.009

En la tabla 18 se analizó la situación basal y al alta de los pacientes en base a la escala Rankin, teniendo una puntuación que va de 0 a 6, siendo 0 asintomático, 1 Sin discapacidad significativa, 2 discapacidad leve, 3 discapacidad moderada, 4 discapacidad moderada-grave, 5 discapacidad grave y 6 exitus. Hallamos que un 28,3% quedaron al alta asintomáticos y un 6,6% con discapacidad severa.

Tabla 18. Distribución de pacientes según escala de Rankin

Basal	Al Alta							<i>Total</i>
	0	1	2	3	4	5	6	
0	810	285	171	120	163	71	28	1.648
1	18	354	85	81	89	39	17	683
2	5	7	170	40	61	27	19	329
3		4		82	43	21	33	183
4					47	29	17	93
5						7	2	9
<i>Total</i>	833	650	426	323	403	194	116	2.945

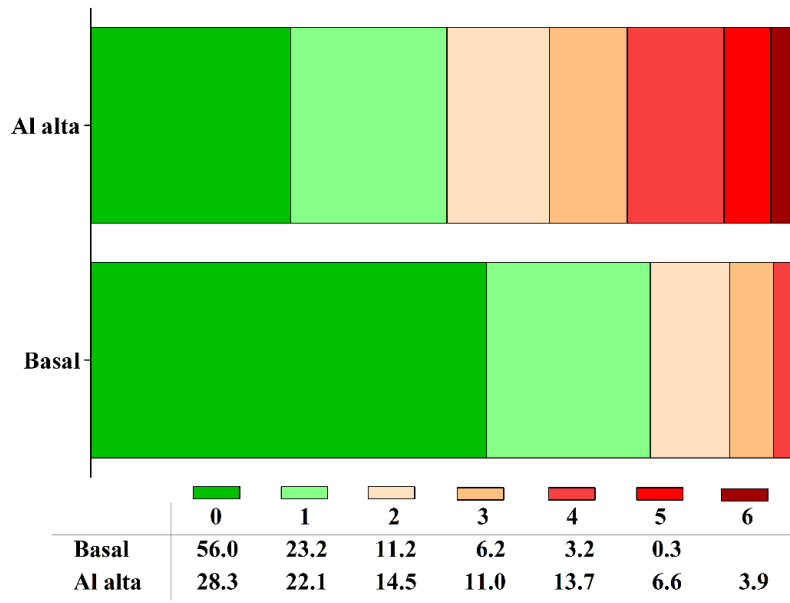


Figura 4. Porcentaje de pacientes según escala de Rankin modificada

Análisis por grupos de edad

La tabla 19 muestra que a partir de los 45 años aumenta la frecuencia del ictus, mostrando la mayor incidencia pasados los 65 años. siendo estos hallazgos significativos.

Tabla 19. Descriptivo y comparativo del sexo, año y mes de incidencia total por grupos de edad.

	Edad			Prueba	p-valor
	<45	45-65	>65		
Sexo				$\chi^2(2) = 121,61$	< 0,001
Hombre	117a (5,4)	718a (33,1)	1280a (61,5)		
Mujer	69a (4,2)	293b (17,8)	1334b (78)		
Año, n (%)				$\chi^2(18) = 24,35$	0,144
2009	12 (6,5)	51 (5)	114 (4,4)		
2010	22 (11,8)	102 (10,1)	236 (9)		
2011	18 (9,7)	102 (10,1)	299 (11,4)		
2012	15 (8,1)	112 (11,1)	326 (12,5)		
2013	22 (11,8)	121 (12)	298 (11,4)		
2014	18 (9,7)	99 (9,8)	306 (11,7)		
2015	19 (10,2)	94 (9,3)	242 (9,3)		
2016	17 (9,1)	88 (8,7)	274 (10,5)		
2017	38 (20,4)	200 (19,8)	410 (15,7)		
2018	5 (2,7)	42 (4,2)	109 (4,2)		
Mes, n (%)				$\chi^2(22) = 40,69$	0,009
Enero	17a (9,1)	92a (9,1)	288a (11)		
Febrero	18a,b (9,7)	93a (9,2)	354b (13,5)		
Marzo	18a (9,7)	111a (11)	328a (12,5)		
Abril	37a (19,9)	195a (19,3)	455a (17,4)		
Mayo	13a (7)	60a (5,9)	107a (4,1)		
Junio	18a (9,7)	71a (7)	197a (7,5)		
Julio	11a,b (5,9)	85a (8,4)	152b (5,8)		
Agosto	14a (7,5)	74a (7,3)	161a (6,2)		
Septiembre	13a (7)	59a (5,8)	146a (5,6)		
Octubre	6a (3,2)	54a (5,3)	115a (4,4)		
Noviembre	10a (5,4)	55a (5,4)	141a (5,4)		
Diciembre	11a (5,9)	62a (6,1)	170a (6,5)		

a-b: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

No se han encontrado diferencias significativas en hombres respecto a los grupos de edad en relación con el año y el mes de incidencia (tabla 20).

Tabla 20. Descriptivo y comparativo de hombres, año y mes de incidencia total por grupos de edad.

	Edad, <i>n</i> (%)			Prueba	<i>p</i> -valor
	<45	45-65	>65		
Año, <i>n</i> (%)				$\chi^2(18) = 20,69$	0,295
2009	4 (3,4)	39 (5,4)	55 (4,1)		
2010	13 (11,1)	73 (10,2)	123 (9,2)		
2011	11 (9,4)	73 (10,2)	150 (11,2)		
2012	8 (6,8)	83 (11,6)	175 (13,1)		
2013	11 (9,4)	85 (11,8)	156 (11,7)		
2014	14 (12)	75 (10,4)	155 (11,6)		
2015	12 (10,3)	65 (9,1)	122 (9,1)		
2016	11 (9,4)	65 (9,1)	147 (11)		
2017	28 (13,9)	135 (18,8)	194 (14,5)		
2018	5 (4,3)	25 (3,5)	57 (4,3)		
Mes, <i>n</i> (%)				$\chi^2(22) = 29,62$	0,128
Enero	9 (7,7)	60 (8,4)	150 (11,2)		
Febrero	14 (12)	75 (10,4)	189 (14,2)		
Marzo	11 (9,4)	80 (11,1)	163 (12,2)		
Abril	26 (22,2)	134 (18,7)	231 (17,3)		
Mayo	7 (6)	44 (6,1)	59 (4,4)		
Junio	11 (9,4)	56 (7,8)	102 (7,6)		
Julio	5 (4,3)	62 (8,6)	67 (5)		
Agosto	7 (6)	51 (7,1)	74 (5,5)		
Septiembre	8 (6,8)	40 (5,6)	82 (6,1)		
Octubre	5 (4,3)	34 (4,7)	53 (4)		
Noviembre	7 (6)	41 (5,7)	86 (6,4)		
Diciembre	7 (6)	41 (5,7)	78 (5,8)		

Los diferentes grupos de edad en mujeres no mostraron diferencias estadísticamente significativas, respecto a los años y meses analizados (tabla 21).

Tabla 21. Descriptivo y comparativo de mujeres, año y mes de incidencia total por grupos de edad.

	Edad, <i>n</i> (%)			Prueba	<i>p</i> -valor
	<45	45-65	>65		
Año, <i>n</i> (%)				$\chi^2(18) = 26,33$	0,093
2009	8 (11,6)	12 (4,1)	59 (4,6)		
2010	9 (13)	29 (9,9)	113 (8,8)		
2011	7 (10,1)	29 (9,9)	149 (11,6)		
2012	7 (10,1)	29 (9,9)	151 (11,8)		
2013	11 (15,9)	36 (12,3)	142 (11,1)		
2014	4 (5,8)	24 (8,2)	151 (11,8)		
2015	7 (10,1)	29 (9,9)	120 (9,4)		
2016	6 (8,7)	23 (7,8)	127 (9,9)		
2017	10 (14,5)	65 (22,2)	216 (16,9)		
2018	1 (0)	17 (5,8)	52 (4,1)		
Mes, <i>n</i> (%)				$\chi^2(22) = 29,73$	0,125
Enero	8 (11,6)	32 (10,9)	138 (10,8)		
Febrero	4 (5,8)	18 (6,1)	165 (12,9)		
Marzo	7 (10,1)	31 (10,6)	165 (12,9)		
Abril	11 (15,9)	61 (20,8)	224 (17,5)		
Mayo	6 (8,7)	16 (5,5)	48 (3,8)		
Junio	7 (10,1)	15 (5,1)	95 (7,4)		
Julio	6 (8,7)	23 (7,8)	85 (6,6)		
Agosto	7 (10,1)	23 (7,8)	87 (6,8)		
Septiembre	5 (7,2)	19 (6,5)	64 (5)		
Octubre	1 (1,4)	20 (6,8)	62 (4,8)		
Noviembre	3 (4,3)	14 (4,8)	55 (4,3)		
Diciembre	4 (5,8)	21 (7,2)	92 (7,2)		

Hallamos que la HTA se da en mayor proporción al pasar los 65 años de edad, en cambio el habito de tabaquismo y el enolismo es más frecuente en la franja de edad entre 45 y 65 años; siendo estadísticamente significativo (Tabla 22).

La DM tanto tipo I como tipo II, la hipercolesterolemia y el haber sufrido anteriormente un ECV, se dio con mayor frecuencia a partir de los 65 años. encontrando diferencias significativas (tabla 22).

Tabla 22. Descriptivo comparativo de Antecedente clínicos por grupos de edad en población general

	Edad, n (%)			Prueba	p-valor
	<45	45-65	>65		
HTA				$\chi^2(2) = 202,67$	< 0,001
No	86a (79,6)	279b (46,3)	360c (24,4)		
Sí	22a (20,4)	324b (53,7)	1114c (75,6)		
Tabaquismo				$\chi^2(2) = 410,22$	< 0,001
No	96a (59,3)	500a (57,2)	1972b (88,7)		
Sí	66a (40,7)	374a (42,8)	252b (11,3)		
Enolismo				$\chi^2(2) = 128,90$	< 0,001
No	110a (90,9)	500b (78,4)	1630a (94,2)		
Sí	11a (9,1)	138b (21,6)	101a (5,8)		
Diabetes Mellitus				$\chi^2(10) = 131,97$	< 0,001
No	130a (89,7)	563b (65,9)	1228c (55)		
DM I	2a (1,4)	74b (8,7)	186b (8,3)		
DM II Insulino	5a (3,4)	61a,b (7,1)	213b (9,5)		
DM II ADO	3a (2,1)	138b (16,2)	562c (25,2)		
DM II DIET		11a (1,3)	36a (1,6)		
Hipercolesterolemia				$\chi^2(2) = 68,35$	< 0,001
No	161a (87,5)	614b (61,3)	1473c (56,9)		
Sí	23a (12,5)	387b (38,7)	1114c (43,1)		
ECV previos				$\chi^2(6) = 42,57$	< 0,001
No	38a (82,6)	199a (69,3)	394b (51,3)		
AIT	3a,b (6,5)	22a (7,7)	117b (15,2)		
Isquémico	3a (6,5)	39a (13,6)	171b (22,3)		
Hemorragico	2a (4,3)	27a (9,4)	86a (11,2)		

a-b-c: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

El mayor porcentaje de ictus en hombres con HTA se producía a partir de los 65 años, dándose el tabaquismo y el consumo de alcohol en mayor proporción en edades comprendidas entre los 45-65 años; resultando todos los hallazgos estadísticamente significativos (tabla 23).

Tabla 23. Descriptivo Comparativo de antecedentes clínicos y edad en hombres.

	Edad, n (%)			Prueba	p-valor
	<45	45-65	>65		
HTA				$\chi^2(2) = 76,30$	< 0,001
No	51a (76,1)	194b (45,6)	218c (29,3)		
Sí	16a (23,9)	231b (54,4)	527c (70,7)		
Tabaquismo				$\chi^2(2) = 142,34$	< 0,001
No	55a (55)	332a (53,5)	896b (79,9)		
Sí	45a (45)	289a (46,5)	226b (20,1)		
Enolismo				$\chi^2(2) = 53,25$	< 0,001
No	59a,b (85,5)	344a (74,1)	791b (89,4)		
Sí	10a,b (14,5)	120a (25,9)	94b (10,6)		
Diabetes Mellitus				$\chi^2(10) = 74,60$	< 0,001
No	87a (88,8)	383b (63,1)	593c (52,6)		
DM I	1a (1)	56b (9,2)	97b (8,6)		
DM II Insulino	5a (5,1)	45a (7,4)	112a (9,9)		
DM II ADO	3a (3,1)	113b (18,6)	301c (26,7)		
DM II DIET		6a (1)	21a (1,9)		
Hipercolesterolemia				$\chi^2(2) = 38,97$	< 0,001
No	99a (86,1)	419b (58,9)	742b (56,2)		
Sí	16a (13,9)	292b (41,1)	578b (43,8)		
ECV previos				$\chi^2(6) = 40,46$	< 0,001
No	28a (87,5)	132b (66,3)	184c (46,6)		
AIT	2a,b (6,3)	13a (6,5)	65b (16,5)		
Isquémico	1 (0)	32a (16,1)	100b (25,3)		
Hemorrágico	2a (6,3)	22a (11,1)	46a (11,6)		

a-b-c: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

La DM II, la hipercolesterolemia en las mujeres a partir de los 65 años se presenta con mayor frecuencia, al igual que y haber sufrido un ECV previo, de manera estadísticamente significativa (tabla 24).

Tabla 24. Descriptivo Comparativo de antecedentes clínicos y edad en mujeres

	Edad, n (%)			Prueba	p-valor
	<45	45-65	>65		
HTA				$\chi^2(2) = 128,60$	< 0,001
No	35a (85,4)	85b (47,8)	142c (19,5)		
Sí	6a (14,6)	93b (52,2)	587c (80,5)		
Tabaquismo				$\chi^2(2) = 283,95$	< 0,001
No	41a (66,1)	168a (66,4)	1076b (97,6)		
Sí	21a (33,9)	85a (33,6)	26b (2,4)		
Enolismo				$\chi^2(2) = 55,30$	< 0,001
No	51a,b (98,1)	156a (89,7)	839b (99,2)		
Sí	1a,b (1,9)	18a (10,3)	7b (0,8)		
Diabetes Mellitus				$\chi^2(10) = 79,84$	< 0,001
No	43a (91,5)	180b (72,9)	635c (57,5)		
DMI	1a (2,1)	18a (7,3)	89a (8,1)		
DM II Insulino		16a (6,5)	101a (9,1)		
DM II ADO		25a (10,1)	261b (23,6)		
DM II DIET		5a (2)	15a (1,4)		
Hipercolesterolemia				$\chi^2(2) = 34,60$	< 0,001
No	62a (89,9)	195b (67,2)	731c (57,7)		
Sí	7a (10,1)	95b (32,8)	536c (42,3)		
EVC previos				$\chi^2(6) = 14,63$	0,023
No	10a,b (71,4)	67a (76,1)	210b (56,3)		
AIT	1a (7,1)	9a (10,2)	52a (13,9)		
Isquémico	3a,b (8)	7a (19)	71b (21)		
Hemorrágico		5a (5,7)	40a (10,7)		

a-b-c: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

Todos los antecedentes cardiacos analizados en la tabla 25 para población general, se presentan con mayor frecuencia en el grupo de edad mayores de 65 años, resultando significativas todas las patologías, excepto la valvulopatía embolígena. Mismos resultados se encuentran para hombres Tabla 26 y mujeres Tabla 27.

Tabla 25. Descriptivo comparativo antecedentes cardiacos por grupos de edad en población general

	Edad, <i>n</i> (%)			Prueba	<i>p</i> -valor
	<45	45-65	>65		
Arritmia cardiaca				$\chi^2(4) = 123,98$	< 0,001
No	120a (96)	648a (90,8)	1427b (72,8)		
FA	4a (3,2)	61a (8,5)	505b (25,8)		
Otras	1a (0,8)	5a (0,7)	27a (1,4)		
Cardiopatía isquémica				$\chi^2(6) = 25,34$	< 0,001
No	117a (95,1)	620a (90,2)	1575b (84,3)		
Angor	1a (0,8)	16a (2,3)	67a (3,6)		
IAM ≤4s		5a (0,7)	11a (0,6)		
IAM >4	5a (4,1)	46a (6,7)	216b (11,6)		
Valvulopatía embolígena				$\chi^2(4) = 6,89$	0,142
Desconocido	1 (0,8)	6 (0,9)	28 (1,5)		
No	116 (96,7)	658 (96,2)	1726 (93,8)		
Sí	3 (2,5)	20 (2,9)	87 (4,7)		

a-b: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

Se describen los antecedentes cardiacos y su relación con el ictus, encontrando que tener una FA o haber sufrido un Infarto agudo de miocardio (IAM) en un intervalo de tiempo superior a 4 semanas del ictus, es más frecuente a partir de los 65 años en los pacientes que han tenido un ictus, tanto en hombres como en mujeres (Tabla 26 y Tabla 27) siendo estadísticamente significativo.

Tabla 26. Descriptivo comparativo antecedentes cardiacos por grupos de edad en hombres.

	Edad, n (%)			Prueba	p-valor
	<45	45-65	>65		
Arritmia cardiaca				$\chi^2(4) = 52,87$	< 0,001
No	73a (96,1)	471a (90,8)	785b (77,6)		
FA	2a (2,6)	44a (8,5)	215b (21,3)		
Otras	1a (1,3)	4a (0,8)	11a (1,1)		
Cardiopatía isquémica				$\chi^2(6) = 20,36$	0,002
No	70a (93,3)	441a (88)	784b (80,4)		
Angor	1a (1,3)	12a (2,4)	35a (3,6)		
IAM $\leq 4s$		5a (1)	10a (1)		
IAM > 4	4a,b (5,3)	43a (8,6)	146b (15)		
Valvulopatía embolígena				$\chi^2(4) = 7,42$	0,115
Desconocido		3 (0,6)	13 (1,3)		
No	71 (98,6)	483 (97,4)	912 (94,7)		
Sí	1 (1,4)	10 (2)	38 (3,9)		

a-b: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas

Tabla 27. Descriptivo comparativo antecedentes cardiacos por grupos de edad en mujeres.

	Edad, n (%)			Prueba	p-valor
	<45	45-65	>65		
Arritmia cardiaca				$\chi^2(4) = 57,18$	< 0,001
No	47a (95,9)	177a (90,8)	642b (67,7)		
FA	2a (4,1)	17a (8,7)	290b (30,6)		
Otras	1 (0)	1a (0,5)	16a (1,7)		
Cardiopatía isquémica				$\chi^2(6) = 14,81$	0,022
No	47a,b (97,9)	179a (96,2)	791b (88,5)		
Angor	1 (0)	4a (2,2)	32a (3,6)		
IAM $\leq 4s$	1 (0)	1 (0)	1a (0,1)		
IAM > 4	1a,b (2,1)	3a (1,6)	70b (7,8)		
Valvulopatía embolígena				$\chi^2(4) = 0,24$	0,994
Desconocido	1 (2,1)	3 (1,6)	15 (1,7)		
No	45 (93,8)	175 (93,1)	814 (92,7)		
Sí	2 (4,2)	10 (5,3)	49 (5,6)		

a-b: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

En la tabla 28 entre los 45-65 años se presentan cifras mas elevadas de glucemia en la población general, siendo significativas con respecto a los menores de 45 años.

Mismos resultados para la tensión diastólica, sin embargo la tensión sistólica se presenta más elevada a partir de los 65 años.

Tabla 28. Descriptivo comparativo de analíticas y constantes al ingreso por grupos de edad en la población general.

	Edad, media (DT)			Prueba	p-valor
	<45	45-65	>65		
Glucemia al ingreso	117,77 (51,33) a	141,78 (69,89) b	140,68 (60,36) b	F(2;3502) = 10,76	< 0,001
Temperatura al ingreso	36,27 (0,45)	36,18 (2,19)	36,25 (2,00)	F(2;2728) = 0,34	0,711
TA sistólica al ingreso	131,45 (26,45) a	149,02 (27,00) b	153,55 (28,66) c	F(2;3652) = 57,30	< 0,001
TA diastólica al ingreso	77,10 (16,02) a	81,62 (21,75) b	77,53 (15,87) a	F(2;3646) = 15,06	< 0,001
IA INR	1,04 (0,15)	1,61 (6,32)	2,61 (57,49)	F(2;2771) = 0,16	0,853

a-b-c: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

En edades inferiores a 45 años los varones con ictus presentan una tensión arterial sistólica al ingreso menor que el resto de grupos de manera significativa (Tabla 29). Las cifras de glucemia al ingreso se presentaron más alta al pasar los 45 años, hallazgo significativo.

Tabla 29. Descriptivo comparativo de analíticas y constantes al ingreso por grupos de edad en hombres.

	Edad, media (DT)			Prueba	p-valor
	<45	45-65	>65		
Glucemia al ingreso	127,16 (60,79) a	147,27 (73,46) b	140,65 (58,88) b	F(2;1986) = 5,24	0,005
Temperatura al ingreso	36,26 (0,45)	36,13 (2,55)	36,26 (2,23)	F(2;1564) = 0,59	0,555
TA sistólica al ingreso	135,80 (26,65) a	150,73 (27,13) b	152,14 (28,23) b	F(2;2075) = 18,12	< 0,001
TA diastólica al ingreso	79,88 (17,30) a	83,46 (16,16) b	78,59 (26,28) a	F(2;2073) = 10,09	< 0,001
IA INR	1,04 (0,11)	1,64 (6,14)	3,90 (80,60)	F(2;1567) = 0,25	0,776

a-b: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

En la tabla 30, se evidencia que las mujeres a partir de los 65 años presentan mayores cifras de glucemia y tensión sistólica al ingreso, siendo estadísticamente significativo respecto al resto de grupos de edad.

Tabla 30. Descriptivo comparativo de analíticas y constantes al ingreso por grupos de edad en mujeres.

	Edad, media (DT)			Prueba	p-valor
	<45	45-65	>65		
Glucemia al ingreso	102,08 (22,23) a	128,34 (58,27) b	140,72 (61,88) c	F(2;1513) = 15,36	< 0,001
Temperatura al ingreso	36,28 (0,45)	36,30 (0,46)	36,23 (1,72)	F(2;1161) = 0,19	0,826
TA sistólica al ingreso	124,26 (22,87) a	144,83 (26,04) b	155,03 (29,37) c	F(2;1574) = 49,70	< 0,001
TA diastólica al ingreso	72,50 (12,46)	77,12 (14,17)	76,43 (15,64)	F(2;1570) = 2,47	0,085
IA INR	1,04 (0,20)	1,54 (6,74)	1,27 (1,42)	F(2;1201) = 0,83	0,435

a-b-c: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

La comparación entre los distintos grupos de edad de la población general frente a la activación del código ictus y decisión de tratamiento no indican diferencias estadísticamente significativas (tabla 31).

Tabla 31. Descriptivo y comparativo de activación de Código ictus y decisión de fibrinólisis por grupos de edad en la población general.

	Edad, n (%)			Prueba	p-valor
	<45	45-65	>65		
CI Código Ictus				$\chi^2(6) = 9,70$	0,138
No	61 (43,6)	427 (52,5)	1144 (54,7)		
Código Ictus	74 (25,9)	367 (45,1)	906 (52,9)		
CI otro hospital	4 (2,9)	17 (2,1)	29 (1,4)		
CI intra	1 (0,7)	3 (0,4)	11 (0,5)		
CI Decisión de fibrinólisis				$\chi^2(2) = 1,47$	0,48
No	69 (78,4)	360 (75,3)	1026 (78)		
Sí	19 (21,6)	290 (24,7)	118 (22)		
Tipo				$\chi^2(2) = 2,26$	0,323
Hemorrágico	16 (4,57)	84 (25,75)	277 (69,67)		
Isquémico	96 (4,24)	540 (22,28)	1461 (73,47)		
Tratamiento fibrinolítico				$\chi^2(2) = 1,35$	0,51
No	23 (79,3)	149 (79,7)	422 (83,2)		
Sí	6 (20,7)	38 (20,3)	85 (16,8)		

La tabla 32 señala que el mayor porcentaje de activación del código ictus se da en hombres a partir 45 años, siendo estadísticamente significativo.

Tabla 32. Descriptivo y comparativo de activación de Código ictus y decisión de fibrinólisis por grupos de edad en hombres.

	Edad, n (%)			Prueba	p-valor
	<45	45-65	>65		
CI Código Ictus				$\chi^2(6) = 18,48$	0,005
No	37a (20,2)	303a,b (42,9)	630b (58,9)		
Código Ictus	52a (26,5)	256a,b (34,7)	418b (45,8)		
CI otro hospital	2a (2,2)	13a (2,3)	15a (1,4)		
CI intra	1a (1,1)	1a (0,2)	7a (0,7)		
CI Decisión de fibrinólisis				$\chi^2(2) = 2,90$	0,235
No	43 (86,8)	263 (66,7)	551 (61)		
Sí	13 (13,2)	80 (33,3)	129 (49)		
Tipo				$\chi^2(2) = 2,19$	0,335
Hemorrágico	12 (4,24)	65 (28,38)	115 (62,07)		
Isquémico	55 (5,59)	399 (23,33)	743 (76,37)		
Tratamiento fibrinolítico				$\chi^2(2) = 0,19$	0,91
No	13 (81,3)	112 (83)	225 (84,3)		
Sí	3 (18,8)	23 (17)	42 (15,7)		

a-b: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

En cuanto a la activación del código ictus y decisión de fibrinólisis no hallamos diferencias significativas en las mujeres respecto a los grupos de edad (tabla 33)

Tabla 33. Descriptivo y comparativo de activación de Código ictus y decisión de fibrinólisis por grupos de edad en mujeres.

	Edad, <i>n</i> (%)			Prueba	<i>p</i> -valor
	<45	45-65	>65		
CI Código Ictus				$\chi^2(6) = 3,62$	0,727
No	24 (30)	124 (41,5)	514 (60,4)		
Código Ictus	22 (25,8)	111 (36,1)	488 (56,5)		
CI otro hospital	2 (4,2)	4 (1,7)	14 (1,4)		
CI intra		2 (0,8)	4 (0,4)		
CI Decisión de fibrinólisis				$\chi^2(2) = 1,28$	0,528
No	26 (81,3)	97 (71,9)	475 (41,7)		
Sí	6 (18,8)	38 (28,1)	161 (58,3)		
Tipo				$\chi^2(2) = 2,03$	0,363
Hemorrágico	4 (2,28)	19 (10,85)	152 (86,85)		
Isquémico	41 (4,55)	141 (15,7)	718 (79,77)		
Tratamiento fibrinolítico				$\chi^2(2) = 3,27$	0,195
No	10 (76,9)	37 (71,2)	197 (82,1)		
Sí	3 (23,1)	15 (28,8)	43 (17,9)		

En la tabla 34 encontramos que el territorio vascular mas afectado es ACM en todos los rangos de edad, alcanzando mayores proporciones pasados los 65 años, mostrando diferencias significativas estadísticamente.

Tabla 34. Descriptivo y comparativo de pruebas diagnósticas por grupos de edad en la población total.

	Edad, n (%)			Prueba	p-valor
	<45	45-65	>65		
Angio TC				$\chi^2(14) = 22,30$	0,073
Normal	22 (38,6)	68,b (26,6)	133b (21,8)		
Oclusión en T		8 (3,1)	19 (3,1)		
Oclusión en AB	3 (5,3)	19 (7,4)	26 (4,3)		
Oclusión en ACA	1 (1,8)	1 (0,4)	4 (0,7)		
Oclusión en ACI	3 (5,3)	36 (14,1)	85 (14)		
Oclusión en ACM	24 (30)	104 (36,6)	300 (49,3)		
Oclusión en ACP	1 (1,8)	11 (4,3)	27 (4,4)		
Oclusión en AV	3 (5,3)	9 (3,5)	15 (2,5)		
Angio TC URG				$\chi^2(2) = 22,67$	< 0,001
No	29a (35,4)	244b (50,7)	743c (58,6)		
Sí	53a (64,6)	237b (49,3)	526c (41,4)		
DIAGNOSTICO				$\chi^2(12) = 23,92$	0,021
Territorio vascular					
ACA	3a (14,3)	2b (1,6)	8b (2,2)		
ACI	3a (14,3)	7a (5,5)	25a (7)		
ACM	13a (61,9)	80a (62,5)	250a (69,8)		
ACP	1a (4,8)	12a (9,4)	30a (8,4)		
AV		4a (3,1)	4a (1,1)		
AC	1a (4,8)	6a (4,7)	8a (2,2)		
AB		17a (13,3)	33a (9,2)		
Dúplex carotídeo o continuo				$\chi^2(4) = 92,77$	< 0,001
No realizado	103a (73)	464b (60,6)	1268b (60,4)		
Normal	32a (22,7)	133a (17,4)	192b (9,2)		
Patológico	6a (4,3)	169b (22,1)	638c (30,4)		

a-b-c: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

La prueba diagnóstica de Angio TC de urgencia, presenta mayor frecuencia a partir de los 65 años en los hombres (Tabla 35), estadísticamente significativo.

Tabla 35. Descriptivo y comparativo de pruebas diagnósticas por grupos de edad en hombres.

	Edad, n (%)			Prueba	p-valor
	<45	45-65	>65		
Angio TC				$\chi^2(14) = 17,76$	0,218
Normal	15 (45,5)	50 (27,3)	71 (24,2)		
Oclusión en T	1 (0)	6 (3,3)	8 (2,7)		
Oclusión en AB	2 (6,1)	15 (8,2)	11 (3,8)		
Oclusión en ACA		1 (0,5)	3 (1)		
Oclusión en ACI	3 (9,1)	24 (13,1)	44 (15)		
Oclusión en ACM	10 (30,3)	72 (39,3)	132 (45,1)		
Oclusión en ACP		9 (4,9)	13 (4,4)		
Oclusión en AV	3 (9,1)	6 (3,3)	11 (3,8)		
Angio TC URG				$\chi^2(2) = 17,02$	< 0,001
No	17a (36,2)	178a (51,7)	400b (61,3)		
Sí	30a (63,8)	166a (48,3)	253b (38,7)		
DIAGNOSTICO				$\chi^2(12) = 24,43$	0,018
Territorio vascular					
ACA	2a (18,2)	1b (1,1)	3b (1,6)		
ACI	2a (18,2)	6a (6,5)	17a (9)		
ACM	6a (54,5)	55a (59,1)	125a (66,1)		
ACP	1a (9,1)	9a (9,7)	20a (10,6)		
AV		3a (3,2)	2a (1,1)		
AC		5a (5,4)	4a (2,1)		
AB		14a (15,1)	18a (9,5)		
Dúplex carotídeo o continuo				$\chi^2(4) = 53,74$	< 0,001
No realizado	61a (72,6)	339a,b (61,1)	638b (58,7)		
Normal	18a (21,4)	80a (14,4)	85b (7,8)		
Patológico	5a (6)	136b (24,5)	363c (33,4)		

a-b-c: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

En la tabla 36, se analizan las pruebas diagnosticas en mujeres respecto a los grupos de edades, expresando mayor frecuencia el angio TC de urgencias en mujeres a partir de los 45 años significativa estadísticamente.

La oclusión de la ACM se da con mayor frecuencia en mujeres, sin diferencias significativas.

Tabla 36. Descriptivo y comparativo de pruebas diagnósticas por grupos de edad en mujeres.

	Edad, n (%)			Prueba	p-valor
	<45	45-65	>65		
Angio TC				$\chi^2(14) = 18,46$	0,186
Normal	7 (29,2)	18 (24,7)	62 (19,6)		
Oclusión en T		2 (2,7)	11 (3,5)		
Oclusión en AB	1 (4,2)	4 (5,5)	15 (4,7)		
Oclusión en ACA	1 (4,2)		1 (0,3)		
Oclusión en ACI	1 (0)	12 (16,4)	41 (13)		
Oclusión en ACM	14 (28,3)	32 (33,8)	168 (53,2)		
Oclusión en ACP	1 (4,2)	2 (2,7)	14 (4,4)		
Oclusión en AV		3 (4,1)	4 (1,3)		
Angio TC URG				$\chi^2(2) = 7,93$	0,019
No	12a (34,3)	66a,b (48,2)	343b (55,7)		
Sí	23a (65,7)	71a,b (51,8)	273b (44,3)		
DIAGNOSTICO Territorio vascular				$\chi^2(12) = 6,90$	0,864
ACA	1 (10)	1 (2,9)	5 (3)		
ACI	1 (10)	1 (2,9)	8 (4,7)		
ACM	7 (70)	25 (71,4)	125 (74)		
ACP		3 (8,6)	10 (5,9)		
AV		1 (2,9)	2 (1,2)		
AC	1 (10)	1 (2,9)	4 (2,4)		
AB		3 (8,6)	15 (8,9)		
Doppler Trascraneal en fase aguda				$\chi^2(2) = 21,32$	< 0,001
No realizado	16a (88,9)	46a (97,9)	2321b (100)		
Normal	2a (11,1)	1a (2,1)			
Oclusión					
Dúplex carotídeo o continuo				$\chi^2(4) = 55,96$	< 0,001
No realizado	42a (73,7)	125a (59,2)	630a (62,3)		
Normal	14a (24,6)	53a (25,1)	107b (10,6)		
Patológico	1a (1,8)	33b (15,6)	275c (27,2)		

a-b-c: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

En la tabla 37, la mayor mortalidad de la población general se produce a partir de los 65 años, siendo estadísticamente significativa.

Tabla 37. Descriptivo y comparativo de afectación por grupos de edad en la población total.

	Edad, <i>n</i> (%)			Prueba	<i>p</i> -valor
	<45	45-65	>65		
Lateralidad de la lesión actual				$\chi^2(4) = 6,76$	0,149
Bilateral	10 (8)	100 (14,5)	189 (11,6)		
Derecha	66 (52,8)	314 (45,4)	771 (47,2)		
Izquierda	49 (39,2)	278 (40,2)	675 (41,3)		
Momento de inicio				$\chi^2(4) = 4,25$	0,373
Desconocido	12 (9)	44 (6)	135 (6,7)		
Sueño (al despertar)	19 (14,3)	133 (18,1)	391 (19,5)		
Vigilia	102 (76,7)	558 (75,9)	1476 (73,7)		
Muerte				$\chi^2(4) = 53,92$	< 0,001
No	178a (98,9)	970a (98,3)	2370b (92,3)		
Sí	2 a(1,1)	17a (1,7)	197b (7,7)		

a-b: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

Hallamos que la mayor mortalidad por ictus en hombres se produce por encima de los 65 años de manera significativa.

Tabla 38. Descriptivo y comparativo de afectación por grupos de edad en hombres.

	Edad, <i>n</i> (%)			Prueba	<i>p</i> -valor
	<45	45-65	>65		
Lateralidad de la lesión actual				$\chi^2(4) = 2,50$	0,645
Bilateral	5 (6,7)	57 (11,6)	88 (10,4)		
Derecha	40 (53,3)	228 (46,4)	392 (46,5)		
Izquierda	30 (40)	206 (42)	363 (43,1)		
Momento de inicio				$\chi^2(4) = 6,78$	0,148
Desconocido	7 (9)	26 (4,9)	82 (7,9)		
Sueño (al despertar)	11 (14,1)	106 (19,8)	197 (19,1)		
Vigilia	60 (76,9)	404 (75,4)	755 (73)		
Muerte				$\chi^2(2) = 19,65$	< 0,001
No	109a,b (98,2)	684a (97,7)	1230b (93,5)		
Sí	2a,b (1,8)	16a (2,3)	85b (6,5)		

a-b: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

Superar los 65 años muestra mayor mortalidad en el sexo femenino, estadísticamente significativo. Comparando la tabla 38 y 39 hallamos una mayor mortalidad en mujeres al pasar los 65 años, un 8,9% frente a un 6,5% en hombres de manera significativa.

Tabla 39. Descriptivo y comparativo de afectación por grupos de edad en mujeres.

	Edad, <i>n</i> (%)			Prueba	<i>p</i> -valor
	<45	45-65	>65		
Lateralidad de la lesión actual				$\chi^2(4) = 10,73$	0,03
Bilateral	5a,b (10)	43a (21,4)	101b (12,8)		
Derecha	26a (52)	86a (42,8)	379a (47,9)		
Izquierda	19a (38)	72a (35,8)	312a (39,4)		
Momento de inicio				$\chi^2(4) = 8,58$	0,073
Desconocido	5 (9,1)	18 (9)	53 (5,5)		
Sueño (al despertar)	8 (14,5)	27 (13,6)	194 (20)		
Vigilia	42 (76,4)	154 (77,4)	721 (74,5)		
Muerte				$\chi^2(2) = 31,86$	< 0,001
No	691 (100)	286a (99,7)	1140b (91,1)		
Sí		1a (0,3)	112b (8,9)		

a-b: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

Los pacientes menores de 45 años presentan mayor numero de dias de estancia hospitalaria en todas las unidades, siendo estadísticamente significativo (tabla 40).

Tabla 40. Descriptivo y comparativo de la estancia hospitalaria por grupos de edad en la población general.

	Edad, <i>media</i> (DT)			Prueba	<i>P</i> -valor
	<45	45-65	>65		
Días de UCI	1,26 (3,92) a	0,97 (3,42) b	0,59 (2,78) b	$F(2;2619) = 5,89$	0,003
Días de hospitalización	8,03 (7,13) a	7,44 (6,87) b	6,85 (6,43) c	$F(2;3369) = 4,42$	0,012
Días ingreso en U ictus	2,99 (6,02) a	2,10 (3,64) b	1,96 (4,48) c	$F(2;3207) = 4,09$	0,017
Ingreso en U Ictus				$\chi^2(2) = 6,54$	0,038
No	28 (19,6) a	201 (26,2) b	602 (28,7) b		
Sí	115 (26,8) a	566 (73,8) b	1498 (80,4) b		

a-b-c: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

En la tabla 41, los hombres entre los 45-65 años presentan ingresos más prolongados en la UCI y a partir de los 45 años se presenta de manera significativa un aumento de días de ingreso en la UI.

Tabla 41. Descriptivo y comparativo de la estancia hospitalaria por grupos de edad en hombres.

	Edad, media (DT)			Prueba	p-valor
	<45	45-65	>65		
Días de UCI	0,66 (1,50) a	1,03 (3,86) b	0,54 (2,67) a	F(2;1479) = 3,99	0,019
Días de hospitalización	6,93 (5,96)	7,47 (7,36)	7,10 (6,92)	F(2;1932) = 0,66	0,516
Días ingreso en U ictus	3,61 (7,48) a	2,14 (3,64) b	1,87 (3,33) b	F(2;1835) = 9,68	< 0,001
Ingreso en U Ictus				$\chi^2(2) = 5,72$	0,057
No	19 (22,6)	142 (25,5)	330 (30,4)		
Sí	65 (77,4)	414 (74,5)	742 (69,6)		

a-b: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

La tabla 41 y 42 las mujeres con edades inferiores a 45 años tuvieron mayor estancia en la hospitalaria que los hombres siendo significativamente estadístico.

Tabla 42. Descriptivo y comparativo de la estancia hospitalaria por grupos de edad en mujeres.

	Edad, media (DT)			Prueba	p-valor
	<45	45-65	>65		
Días de UCI	2,22 (5,94) a	0,82 (1,92) b	0,64 (2,89) b	F(2;1137) = 6,43	0,002
Días de hospitalización	9,92 (8,51) a	7,36 (5,43) b	6,58 (5,87) b	F(2;1434) = 9,99	< 0,001
Días ingreso en U ictus	1,96 (1,46)	2,00 (3,64)	2,05 (5,44)	F(2;1369) = 0,02	0,982
Ingreso en U ictus				2) = 4,12	0,128
No	9 (15,3)	59 (28)	272 (26,8)		
Sí	50 (84,7)	152 (72)	756 (73,2)		

a-b: comparaciones dos a dos (corrección Bonferroni). Entre hombre y mujer diferentes letras indican diferencias estadísticamente significativas.

A continuación, se muestran los resultados de las regresiones logísticas realizadas, a nivel univariante y multivariante, para determinar el efecto de las variables influyentes en el Exitus (Tabla 43).

Las variables que mostraron un efecto estadísticamente significativo en el exitus fueron: la edad (los mayores de 65 años tienen 7,4 veces más probabilidad de exitus que los menores de 45) y el sexo (las mujeres tienen 1,49 veces más probabilidad de exitus que los hombres).

La HTA, el tabaquismo y el enolismo fueron factores de riesgo, siendo 2,62, 1,47 y 1,52, respectivamente, vez más probable el exitus en los pacientes con estos hábitos frente a los pacientes sin ninguno de ellos. Por otra parte, el código ictus tiene 1,43 veces más probabilidad de exitus que el no código y el tipo hemorrágico tiene 5,51 veces más probabilidad de exitus que el isquémico. Los pacientes con arritmia cardiaca FA tienen 3,09 veces más probabilidad de exitus que los pacientes sin arritmia y los que tienen cardiopatía IAM <4s tienen 4 veces más probabilidad de exitus que los pacientes sin cardiopatía.

A nivel multivariante (introduciendo en el modelo las variables significativas en el univariante), la HTA, el enolismo y el código ictus dejan de tener efecto significativo manteniendo su efecto el resto de variables (edad, sexo, tabaco, Tipo Arritmia cardiaca y Cardiopatía isquémica)

Tabla 43. Efecto de las variables influyentes en el exitus.

	Exitus, n (% fila)		Univariante		Multivariante [†]	
	No	Sí	OR (IC95%)	p-valor	OR (IC95%)	p-valor
Edad						
<45	178 (98,9)	2 (1,1)	1		1	
45-65	970 (98,3)	17 (1,7)	1,56 (0,36 - 6,81)	0,554	1,97 (0,73 - 4,27)	0,387
>65	2370 (92,3)	197 (7,7)	7,40 (1,82 - 30,04)	0,005	8,21 (2,77- 32,11)	0,001
Sexo						
Hombre	2023 (95,2)	103 (4,8)	1		1	
Mujer	1495 (93)	113 (7)	1,49 (1,13 - 1,96)	0,005	2,61 (1,17 - 5,82)	0,019
HTA						
No	679 (97)	21 (3)	1		1	
Sí	1319 (92,5)	107 (7,5)	2,62 (1,63 - 4,23)	< 0,001	1,74 (0,62 - 4,92)	0,293
Tabaquismo						
No	2362 (93,6)	162 (6,4)	1		1	
Sí	615 (90,8)	62 (9,2)	1,47 (1,08 - 2,00)	0,014	6,97 (3,02 - 16,08)	< 0,001
Enolismo						
No	2075 (92,6)	165 (7,4)	1		1	
Sí	223 (89,2)	27 (10,8)	1,52 (1,04 - 2,34)	0,045	0,83 (0,31 - 2,19)	0,7
Diabetes						
No	1774 (94,7)	100 (5,3)	1			
Sí	1744 (93,8)	116 (6,2)	1,18 (0,90 - 1,55)	0,239		
Hipercolesterolemia						
No	2079 (94)	133 (6)	1			
Sí	1418 (94,5)	83 (5,5)	0,92 (0,69 - 1,21)	0,537		
Ictus previo						
No	558 (95,5)	26 (4,5)	1			
Sí	433 (94,5)	25 (5,5)	1,24 (0,71 - 2,18)	0,456		
Código Ictus						
No	1542 (95,4)	74 (4,6)	1		1	
Código Ictus	1223 (93,6)	84 (6,4)	1,43 (1,04 - 1,97)	0,029	1,02 (0,46 - 2,28)	0,964
Decisión fibrinólisis						
No	1374 (94,4)	81 (5,6)				
Sí	405 (94,8)	22 (5,2)	0,92 (0,57 - 1,50)	0,74		
Tipo						
Isquémico	1974 (94,1)	123 (5,9)	1		1	
Hemorrágico	326 (86,5)	51 (13,5)	2,51 (1,78 - 3,55)	< 0,001	3,88 (1,72 - 8,73)	0,001
Arritmia cardiaca						
No	2097 (95,5)	98 (4,5)	1		1	
FA	498 (87,4)	72 (12,6)	3,09 (2,25 - 4,26)	< 0,001	2,83 (1,30 - 6,13)	0,009
Otras	30 (90,9)	3 (9,1)	2,14 (0,64 - 7,13)	0,216	1,64 (0,43 - 2,42)	0,344
Cardiopatía isqu.						
No	2186 (94,6)	126 (5,4)	1		1	
Angor	77 (91,7)	7 (8,3)	1,58 (0,71 - 3,49)	0,261	1,54 (0,10 - 24,96)	0,762
IAM <=4s	13 (81,3)	3 (18,8)	4,00 (1,13 - 14,23)	0,032	34,93 (1,89 - 645,96)	0,017
IAM >4	245 (91,8)	22 (8,2)	1,56 (0,97 - 2,50)	0,065	3,90 (1,29 - 11,81)	0,016
Valvulopatía embolígena						
No	2356 (94,2)	144 (5,8)				
Sí	99 (90)	11 (10)	1,82 (0,95 - 3,47)	0,069		

OR: odds ratio. IC: intervalo de confianza. [†] Modelo: $\chi^2(9) = 31,27, p < 0,001$. R^2 de Nagelkerke = 0,285

DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

Con la presente investigación, pretendemos ahondar en la descripción de los ictus que ingresan en nuestros hospitales: cuales son los FRCV y comorbilidades que más interviene y en que poblaciones es más frecuente su influencia en la instauración de un ictus. Examinando la influencia de la edad, diferencias y similitudes del comportamiento del ictus en ambos sexos.

La literatura científica nos advierte sobre el aumento de la incidencia del ictus, sustentándose en la existencia de una población envejecida en Europa en los próximos 30 años, estimando que nos encontraremos con el doble de población con edad superior a 65 años^(13, 43, 400). Sin embargo no hallamos en nuestros resultados un aumento en las tasas con el paso de los años, arrojaban cifras similares, aun cuando los análisis muestran que uno de los mayores problemas con los que se enfrenta esta enfermedad es la edad, asegurando que esta patología se duplica por cada 10 años pasados los 55 años de edad^(21, 39, 111, 113, 115).

Dividimos la población de estudio en 3 grupos de edad, menores de 45 años, de 45-65 años y mayores de 65 años, hallamos que como en la literatura existente, en nuestra muestra los resultados mostraban la misma tendencia, tener edad superior a 65 años mostró más incidencia en el ictus en cuando a la población general. Masjuan y colaboradores estiman que el 75% de los ictus en España se producen en personas mayores de 65 años⁽⁴³⁾. Nuestros resultados mostraron cifras similares, siendo 68 años la edad media en hombres y 72,6 en mujeres, en concordancia con estudios que identifican la edad superior a 60 años como un factor de riesgo para el ictus y al sexo femenino más añoso en esta patología^(15, 19, 20, 43, 115).

Hallamos que por encima de los 65 años, la incidencia se mostraba en mayor proporción en mujeres un 78% frente a un 61,5% de los hombres. Diversos estudios afirman que tras los 65 años, las mujeres tiene mayor riesgo de sufrir un ictus en concordancia con nuestros resultados^(15, 33). Lemus y colaboradores también mostraron mayores tendencias del ictus en el sexo femenino⁽⁴⁰¹⁾

En el rango comprendido entre 45-65 se presentó en un 33,1% en hombres y en un 17,8% en mujeres, sin embargo por debajo de los 45 años no superaba el 6% la incidencia del ictus en ambos sexos. Ramírez-Moreno y colaboradores, afirman que se está produciendo un cambio en las tasas de ictus en adultos jóvenes⁽³⁵⁾. Meza y colaboradores afirman que de los 15 millones de ictus que se producen al año, entre un 10-15% ocurren en pacientes con edades inferiores a 50 años⁽²⁶⁾. Aun cuando en nuestros resultados, las tasas de ictus en menores de 45 años es muy inferior a las tasas de personas mayores de 65 años, no debemos obviar este dato, que aunque se presenta en una pequeña proporción de nuestra población, si tenemos en cuenta las secuelas y mortalidad que genera el ictus, estamos ante una población de riesgo importante^(38, 116, 117). En concordancia con nuestros resultados, diversa literatura existente, nos advierte que aún siendo una patología, que incide más en la población anciana, sobre todo pasando los 65 años, la población joven no está exenta de sufrir un ictus^(35, 38, 41, 402).

Analizamos en nuestro trabajo los antecedentes clínicos, hallando la HTA en un 66,8% de la población de nuestra muestra, Diversos artículos indican que este FRCV tras la edad tiene una fuerte asociación con el ictus, sin diferenciar en la etiología del evento, produciéndose de forma similar en ictus isquémicos o hemorrágicos^(140-142, 144, 145, 150). La OMS ha advertido en varias ocasiones la importancia de mantener buenas cifras tensionales, afirmando que la HTA es uno de los factores de riesgo, que afecta a millones de personas mundialmente, siendo una de las causas de IAM y ACV⁽¹⁴¹⁾, se estima que cada año mueren 9 millones de personas a causa de este factor de riesgo^(138, 140).

Comparamos la población que había sufrido un ictus y padecía HTA, encontramos que se presentaba una mayor incidencia en mujeres un 72,4% frente a un 62,6% en hombre, estos resultados concuerdan con la literatura existente, que asevera que los FRCV muestran diferencias respecto al sexo femenino; basándose en hechos que son intrínsecos, como el poder padecer hipertensión gestacional, la toma durante años de anticonceptivos, la desprotección hormonal a causa de la menopausia y una mayor esperanza de vida, todo esto no solo las lleva a tener un ECV, sino que su pronóstico de vida es peor^(21, 39, 111, 114, 124, 129, 401).

Cuando analizamos la población en base a los tramos de edad, hallamos que superar los 65 años y padecer HTA, iba asociado a una mayor proporción de nuestros sujetos que habían sufrido un ictus, esta proporción se mostraba más en mujeres un 80,5% que en hombres un 70,7%. Misma tendencia encontramos en la literatura científica actual que asocian la edad y este FRCV al ictus^(149, 362).

Aún cuando la proporción de la HTA hallada en nuestro resultados es inferior en los adultos jóvenes, no podemos pasar por alto este FRCV que se presentó en un 53,7% en edades comprendidas entre los 45-65 años, y un 20,4% en edades inferiores a 45 años, de ahí la amplia labor que se realiza en salud pública para conseguir que la población reduzcan estas cifras tensionales, teniendo en cuenta que gran parte de la población sufre de HTA y por consiguiente son candidatos a sufrir ictus futuros ^(145, 149, 403).

Un problema de salud pública, con el que nos encontramos en nuestra sociedad es tabaquismo, se estima que el 23,3% de la población española tienen este hábito, y la mitad de esta se encuentran en edades inferiores a 30 años. Diversos estudios muestran que fumar conlleva el doble de riesgo de sufrir un ictus isquémico y hasta cuatro veces más que el evento sea hemorrágico^(139, 149, 404).

Está ampliamente identificado los riesgos que conllevan los malos hábitos de salud, presente en la sociedad actual, la asociación existente entre la HTA, el tabaquismo, el consumo de alcohol, el colesterol etc..., predisponen a padecer diversas enfermedades siendo una de ellas el ictus^(145, 149, 150, 362). Analizamos la asociación del tabaquismo al ictus, hallando que un 21,2% de la población afirmaron ser fumadores, mostrándose este hábito más presente en hombres un 30,4% que en mujeres un 9,3%.

Hallamos que la franja de edad por encima de los 65 era menor el número de casos que presentaban tabaquismo. El tabaquismo en los hombres predominaba en aquellos que tenían entre 45-65 años. En cambio las mujeres fumadoras que sufrían un ictus eran más jóvenes, su intervalo de edad era inferior a 45 años, datos que concuerdan con la literatura existente, que estiman que un 12% de los ictus que se producen en Latinoamérica, afectan a menores de 45 años, asociado a los FRCV como son la HTA, el tabaquismo y el consumo de alcohol⁽⁴⁰⁵⁾. Vila García y colaboradores, mostraron que el 85,4% de los ictus que fallecieron en su análisis tenían hábito tabáquico, un 79,2 % sufrían HTA y un 52,1

padecían una cardiopatía isquémica^(147, 149) Crespo y colaboradores en su trabajo con una edad media de $43,5 \pm 9,5$ años muestra resultados similares a los nuestros, dándose esta patología en un 67,7% de hombres, asociando los mismos FRCV como son la HTA y el tabaquismo⁽⁴⁰⁶⁾.

Un estudio realizado en España en 2016, indica que la mortalidad total de ese año fue de 418.516 personas, siendo 5 las causas principales causantes de estas muertes, un 14,6% fue por cardiopatía isquémica, un 13,6% enfermedad de Alzheimer y otras demencias, 7,1% ACV, 6,9% enfermedad obstructiva crónica y un 5% cáncer de pulmón, indicando que el hábito tabáquico es el factor de riesgo mas relevante en nuestro país, seguido de la HTA, obesidad, consumo de alcohol y glucemias altas en ayunas, concluyendo que el tabaquismo sigue siendo el más importante riesgo para la salud que requiere un abordaje en España^(407, 408).

Otra investigación en España en 2017, Rey y colaboradores muestran que 53.825 muertes en población con edad superior a 35 años fueron causadas por el tabaquismo un 12,9% de la mortalidad total, variando las tasas de mortalidad entre un 10,8% y un 15,3% en las distintas CCAA, mostrando una mayor tasa en varones extremeños, siendo en Canarias donde las tasas varían en el sexo, presentándose este hábito en mayor proporción en mujeres⁽⁴⁰⁹⁾. Es ampliamente conocido los daños que ocasiona este hábito tabáquico, pudiendo dañar las paredes arteriales y por consiguiente provocar ictus hemorrágicos, además estudios advierten que fumar predispone a padecer una FA^(139, 149, 406, 410, 411), patología que está asociada a sufrir un evento vascular.

Otros de los problemas de salud pública, con los que nos encontramos en nuestra sociedad, es el consumo de alcohol, algo que según las cantidades ingeridas socialmente están bien visto, este tiene un significado sociocultural, esta muy arraigado a nuestra cultura y relacionado con nuestras tradiciones y celebraciones, pero este hábito no esta exento de riesgos, tiene un gran impacto sociosanitario, grandes costos sociales y sanitarios; en el año 2011 en España el 10% de la mortalidad total fue por causa del consumo de alcohol⁽⁴¹²⁾. Diversos trabajos científicos muestran la comorbilidad del ictus asociada a los factores de riesgo, tanto la HTA, hipercolesterolemia, DM, tabaquismo^(412, 413). Palazón Cabanes y colaboradores aseveran que la edad junto al alcoholismo crónico genera un mayor tiempo de hospitalización a los pacientes con ictus⁽¹⁴⁵⁾.

La relación existente entre el consumo de alcohol y el riesgo de padecer un ictus, no es como en el tabaquismo, esta relación no se muestra de forma lineal, existen estudios que afirman tener menor riesgo de sufrir un ictus cuando el consumo es moderado o en pequeñas cantidades, en cambio está demostrado que el consumo excesivo de alcohol, si es un factor que provoca un aumento del riesgo de sufrir un ictus^(149, 414, 415). En nuestra población de estudio encontramos, que solo un 10% afirmó ser consumidor habitual, siendo mayor la tendencia de este hábito en hombres, un 15,8% frente a mujeres con un 2,4% tendencia que se identifica con la literatura existente marcando las diferencias respecto al sexo en este FRCV y advirtiendo sobre la letalidad del ictus asociada al alcohol^(115, 139, 140). Lázaro y colaboradores en su trabajo mostraron, que la mortalidad estaba asociada a la edad ($66,3 \pm 10,5$ años), hallando en el sexo masculino un 66,7% de fallecidos asociados al tabaquismo, HTA y alcoholismo, predominando el edema cerebral y resangrado de estos pacientes⁽⁴¹⁶⁾.

Amplia literatura científica advierte sobre la mortalidad del ictus asociada a estos factores modificables como son el tabaquismo, la HTA y el consumo de alcohol, la ausencia de estos FRCV se vinculan a un mejor pronóstico^(115, 139, 140). Hallamos que el enolismo en la población general, se presentaba con mayor tendencia entre los 45-65 años, siendo un 25,9% los hombres consumidores en este intervalo de edad y un 10,3% las mujeres, al igual que otros estudios que afirman cada vez más un consumo en edades más tempranas^(149, 417, 418). A pesar de la gran información que existe sobre los riesgos del consumo de alcohol, son cada vez más jóvenes las personas que consumen alcohol, incluso una tendencia mayor en las mujeres que esta eliminando las diferencias de sexo respecto al consumo^(108, 114, 165). Lago y colaboradores realizaron un estudio con pacientes que habían sufrido una HSA, el 6,7% afirmó un consumo excesivo de alcohol⁽⁴¹⁹⁾.

Se conocen los daños que ocasiona en la salud el consumo excesivo de alcohol, diversos artículos muestran que un consumo moderado puede llegar hasta ser beneficiosos, por lo que este factor de riesgo depende de las cantidades y frecuencia con la que se consuma, evidentemente a mayor consumo existe un mayor riesgo^(164, 166, 412). Hallamos que la población de estudio con edad superior a los 65 años era la que menos alcohol consumía, existiendo una diferencia importante entre hombres y mujeres, un 10,6% de los hombres con edades superiores a 65 años consumían alcohol frente a un 0,8% de las mujeres en esa edad.

Aunque hay estudios que han demostrado un efecto cardioprotector asociado al consumo moderado de alcohol, afirmando que este aumenta el colesterol HDL y reduce la agregación plaquetaria y fibrinógeno en el plasma en pacientes con hipertensión, disminuyendo enfermedades metabólicas, cardiovasculares como IAM, e ictus⁽⁴²⁰⁻⁴²⁴⁾, no debemos obviar que el consumo excesivo de alcohol se relaciona con un aumento en las posibilidades de sufrir un ictus hemorrágico, y el consumo de este en periodos cortos se relaciona con la aparición de arritmias cardiacas como la FA, uno de los FRCV que provocan los ictus isquémicos cardioembólicos^(105, 149). Hallamos que en edades por debajo de 45 años, en los hombres el consumo era superior a las mujeres, mostrando tasas del 14,5% en hombres frente al 1,9% en mujeres.

Estudios muestran que padecer diabetes y tener obesidad, están asociadas a una mayor discapacidad tras un evento cerebrovascular, frente aquellos pacientes que no padecen estas patologías^(22, 425-427), estos dos FRCV asociados generan mayor secuelas, teniendo en cuenta que tanto la diabetes como la obesidad es un problema de salud mundial, esta asociación supone un problema añadido a esta patología, que ya de por sí, genera una discapacidad en la mayoría de los casos^(142, 428-430).

En España cada año alrededor de 25.000 pacientes diabéticos sufren un ictus. lo que constituye un problema importante⁽⁴³¹⁾. La DM establece un marcador de mal pronóstico en los pacientes que presentan un ictus, Mora Mendoza y colaboradores realizaron un estudio que mostró que el 50% de los pacientes presentaban un déficit neurológico grave al alta identificando como marcadores de peor pronóstico el retraso de más de 7 días en un buen soporte nutricional y la presencia de DM^(145, 430). Ros y colaboradores, también asociaron una mayor mortalidad al ictus en relación con la DM, en aquellos pacientes que presentaban una hiperglucemia al ingreso⁽⁴³²⁾.

En nuestro trabajo también encontramos la diabetes como un factor presente en los pacientes que habían sufrido un ictus, hallando que aquellos sujetos que presentaban esta enfermedad, un 8,1% padecía DMI, un 0,6% DMII, un 8,6% DMII insulino dependientes, un 21,8% DMII en tratamiento con antidiabéticos orales (ADO), y un 1,5% DMII con dieta, presentándose todas estas en mayor proporción en hombres que en mujeres.

Un análisis realizado en el sur de Europa, alertó sobre la importancia de la DM II e hipercolesterolemia elevada, indicando que haber sufrido un ictus isquémico y padecer estas enfermedades predisponía a tener una recidiva. Hallaron que el 9,6% de los pacientes que presentaban estas patologías sufrieron una ECV, dándose en mayor proporción en pacientes con ictus isquémico⁽⁴²⁸⁾. Hallamos en nuestro estudio que la tipología con mayor frecuencia fue la DMII en tratamiento con ADO presentándose en mayor proporción en hombres que en mujeres. Cuando ajustamos esta variable a los rangos de edad no existía diferencia respecto al sexo, cuando los sujetos superaban los 65 años, se presentaba mayor incidencia en DM II en tratamiento con ADO en ambos sexos.

En controversia a nuestro datos hallamos un análisis realizado en 2021, el cual asevera que no existe evidencia científica que un mejor control metabólico en la DM, reduzca el riesgo de ictus, aunque algunos tratamiento antidiabéticos con beneficio vascular, han mostrador reducción de este riesgo, cuando se añaden al tratamientos agonista GLP-1 en prevención primaria de la DMII, como en prevención secundaria de ictus en pacientes con esta tipología diabética y en prediabetes (pioglitazona)⁽⁴³³⁾.

Otro de los FRCV que predispone a un mayor riesgo de sufrir un ictus, es mantener altos niveles de colesterol, diversos estudios han demostrado esta relación, el tener los triglicéridos altos predispone hasta un incremento de un 10% de sufrir esta patología, así como niveles altos de colesterol total y colesterol LDL, aumentan el riesgo en la etiología isquémica, mientras que niveles bajos del colesterol total y LDL, aumentan el riesgo de que el evento sea hemorrágico⁽⁴³⁴⁻⁴³⁶⁾. Nos encontramos ante otro FRCV, que no discrimina en edad, afecta a todas las edades, como muestran González-Gómez y colaboradores en su estudio, en el que incluyeron personas con edades inferior a 55 años, donde un 42,7% que padecían DLP, estaban en este rango de edad inferior⁽¹⁴²⁾.

Hallamos que la hipercolesterolemia también era uno de los FRCV que se mostraba en nuestra población, se presentaba en el 40,4% de los pacientes que habían sufrido un ictus, mostrando mayor tasas en hombres que en mujeres. Cuando ajustamos por tramos de edad en concordancia con la literatura existente pasados los 65 años mostraba mayor tendencia un 43,1% sin existir diferencia respecto al sexo. En cambio en la franja de edad comprendida entre los 45-65 años la hipercolesterolemia, aparecía en un 41,1% en los hombres y un 32,8% en las mujeres.

En 2013 un estudio observación prospectivo, realizado por Jiménez-Caballero y colaboradores, analizaron los factores de riesgo no diagnosticados en pacientes que habían ingresado en la UI, un 26,3% padecían hipercolesterolemia sin diagnosticar⁽⁴²⁹⁾. Otro análisis con pacientes con edades inferiores a 55 años, mostró una incidencia del 51,1%, que fueron diagnosticadas por primera vez tras el ECV⁽¹⁴²⁾, por lo que no solo nos enfrentamos a los riesgos de padecer un ictus asociados a esta enfermedad siendo tratada, sino a los eventos sufridos por pacientes no diagnosticados, que en silencio, se convierten en un colectivo de gran importancia en esta enfermedad, de igual modo, no podemos asegurar que un porcentaje de nuestra población estuviera sin diagnosticar alguno de los FRCV antes de sufrir el ictus.

Masjuan y colaboradores, afirman que la FA, es la arritmia más frecuente y no solo es uno de los FR que predispone a sufrir un ictus, sino que esta asociado a un mayor riesgo de recurrencias, de igual modo, advierten que los ictus asociados a la FA son más graves y ocasionan mayores tasas de discapacidad y mortalidad, de ahí la importancia que conlleva la prevención tanto primaria como secundaria en esta enfermedad, con la utilización de los anticoagulantes en el tratamiento de estos enfermos, para poder disminuir los riesgos de esta asociación⁽⁴³⁷⁾. Del Castillo-Rodríguez y colaboradores, también identifican la FA como la arritmia cardiaca sostenida más frecuente, generando un deterioro de la función mecánica auricular, esta patología llega a afectar al 10% de la población en edades avanzadas, esta enfermedad cuya frecuencia sigue aumentando en la población, duplica la mortalidad por cualquier causa, pero respecto al ictus aumenta su riesgo en 5-6 veces de sufrir el ECV^(438, 439).

Analizamos los antecedentes cardiovasculares, hallados en nuestro trabajo que el 20,4% de la población padecía una FA, mostrando una diferencia significativa entre hombres y mujeres con tasas del 16,3% versus 25,9% en concordancia con la literatura disponible, donde diversos estudios muestran que entre un 20-30% de los ictus isquémicos presentan una FA⁽⁴⁴⁰⁻⁴⁴²⁾. Este FR independiente es un mal pronóstico en el ictus; Vivanco y colaboradores, determinaron la frecuencia de la FA en pacientes ingresados en la UI, así como el porcentaje de pacientes con ictus isquémico o AIT que llevaban tratamiento anticoagulante, contaron con 465 participantes monitorizados en la UI, detectando en un 48,5% FA paroxística y 51,5% FA persistente⁽⁴⁴³⁾.

Otros estudios marcan de igual modo, la FA como una de las alteraciones cardiacas que mayor asociación presenta frente al ictus isquémico, siendo su mayor incidencia cuando los pacientes pasan los 70 años de edad, aumentando la tasa de prevalencia^(72, 162, 444, 445). Nuestro trabajo, presentó tendencias similares a la literatura existente respecto a la FA asociada a la edad, hallando una mayor incidencia de este FRCV en edades superiores a los 65 años. Cea Calvo y colaboradores analizaron la prevalencia de la FA en España en pacientes mayores de 60 años, siendo esta del 8,5% encontrando una asociación fuerte con la HTA, la edad, cardiopatía e hipertrofia ventricular izquierda⁽⁴⁴⁶⁾. Romero y colaboradores en su análisis afirman el predominio de FA en hombres mayores de 75 años⁽⁴⁴⁷⁾, en concordancia con nuestros hallazgos según la edad.

Esta arritmia asociada al ictus conlleva un importante impacto económico en la sociedad, la presencia de FA en un ictus condiciona a tener un mayor déficit neurológico, peor evolución, mayor discapacidad, necesidad de hospitalización más prolongada, siendo un FR independiente de mortalidad, sobretudo en población de edad avanzada y mujeres^(32, 124, 363). De igual modo hallamos que las mujeres mayores de 65 años presentaban este FR en mayor proporción que los hombres un 30,6% frente a un 21,3%.

Pese a los estudios que afirma las ventajas que supone la utilización de tratamiento anticoagulante en pacientes que han sufrido un ECV⁽⁴⁴⁸⁻⁴⁵⁰⁾, se estima que dos tercios de los pacientes que fallecen tras un ictus isquémico con un antecedente de FA, no están anticoagulados, por lo que la prevención en estos pacientes podría favorecer e invertir los resultados de mortalidad intrahospitalaria asociados al ictus, un buen control frente a la anticoagulación no solo mejora la salud, sino que también tiene un gran impacto en el ahorro que se produce en el sistema sanitario^(51, 451, 452). De igual modo, Moreno y colaboradores realizaron un análisis en 2017, en paciente que habían sufrido un ictus y padecían una FA, mostrando que un 60% de los pacientes no llevaba tratamiento antitrombotico antes de ictus asociado a la FA, el grupo de edad más predominante se hallaba en un rango de edad de 75-84 años, concluyendo que existía un alto riesgo de embolismo y bajo riesgo de sangrado, aun cuando los paciente tenían edades avanzadas superando los 75 años, por lo que se recomendaba la anticoagulación, ya que un tratamiento con anticoagulante en este colectivo puede asociarse a una mayor supervivencia tras un EVC⁽⁴⁴⁷⁾. Un estudio publicado en 2018, con un total de 14.810

pacientes, observaron un porcentaje alto de ictus criptogénicos, la edad media de los pacientes oscilaba entre 65-68 años, una alta presencia del FRCV detectado durante el seguimiento de FA, siendo el riesgo de recurrencia del 5-14,5%⁽⁸¹⁾, cifras similares a nuestros resultados respecto a la edad.

El IAM es otra de las enfermedades que mayor gastos sanitario genera cada año en Europa. Este puede ir asociado a FRCV como la HTA, o DM^(399, 453, 454). Ante un síndrome coronario agudo (SCA) existe un elevado riesgo de sufrir recidivas en los ECV. Un análisis retrospectivo con 4.858 pacientes que habían sobrevivido a un infarto coronario, halló la incidencia y los predictores de infarto agudo de miocardio, ictus o muerte cardiovascular durante el primer año y años sucesivos, mostrando que en el primer año hubo 329 eventos un 7,3% y 616 posteriormente un 21,5%⁽⁴⁵⁵⁾.

Nuestro estudio mostro que un 10% de la población habían sufrido un IAM en un espacio de tiempo superior a 4 semanas del ictus, y un 4,2% padecía una valvulopatía embolígena. Vitón y colaboradores realizaron un análisis descriptivo transversal con 1427 paciente diagnosticados de IAM, hallando que el grupo más afectado comprendía edades entre 60-69, predominando el sexo masculino, un 54,9% sufrieron infartos inferiores y la HTA se presentaba en un 65% de los estudiados⁽⁴⁵⁶⁾. En concordancia con otros autores, hallamos que el IAM que en nuestros sujetos, se presentaba en mayor proporción en el sexo masculino un 12,4% frente a un 6,6% en las mujeres.

Otras publicaciones, muestran la asociación de pacientes que han sufrido un IAM y edad superior a los 65 años, la tendencia de padecer un ictus es mayor en varones ^(456, 457). En concordancia con estas, encontramos que la mayor incidencia del IAM se presentaba a partir de lo 65 años, de igual modo con tasas superiores en hombres que en mujeres.

Este evento también presento una gran diferencia entre sexos, en edades comprendidas entre los 45-65 años, hallamos que el IAM se presentaba en el 8,6% de los hombres frente a un 1,6% en las mujeres, en edades inferiores a 45 años misma tendencia respecto al sexo un 5,3% en hombres y un 2,1% en mujeres, mostrando nuestros resultados que el IAM es más frecuente en hombres que en mujeres en cualquier rango de edad.

Los FRCV no solo predisponen a sufrir un ictus como evento aislado, estos también están asociados a un mayor riesgo de presentar recidivas, marcando una mayor tendencia pasado los 60 años^(149,458). Esta ampliamente demostrado que tras sufrir un ECV el efecto patogénico de los factores de riesgo persisten, esto conlleva una importante morbilidad y alto riesgo de recurrencia de un nuevo evento, donde existe una asociación importante con los FRCV (HTA, FA, DM, DLP...); superar un primer ictus predispone aun mayor riesgo de sufrir un segundo^(149,268,427). Analizamos si nuestros pacientes habían sufrido un ECV con anterioridad al ictus, hallando que el 12,9% había padecido un AIT, el 19,3% un ictus isquémico, y el 10,4% un ictus hemorrágico, hallazgos que concuerdan con estudios previos que aseveran los riesgos de recidivas tras un primer EVC^(331,459). Un trabajo de investigación, realizado entre 2012 y 2017 con más de 600 CI, mostro que el 12,5% de la población habían sufrido una recidiva⁽²⁶⁸⁾.

En concordancia con la literatura científica existente, nuestro estudio también mostró, la edad superior a 65 años como un factor asociado a las repeticiones de ECV, esta franja de edad, mostraba mayores tasas de recidivas cuando se había tenido un ECV con anterioridad, siendo el ictus isquémico el que mayor recidivas mostraba; un 22,3% en relación a la población en general.

Cuando comparamos la etiología del ictus previo con el sexo, hallamos que tanto el ictus isquémico como el hemorrágico presentaban mayores tasas en los hombres que en las mujeres, resultados que concuerdan con el trabajo de Morales-González y colaboradores, donde predominaron las recidivas en el sexo masculino, siendo el grupo con mayor afectación, con edades comprendas entre 65 a 79 años, asociando estos ictus repetitivos también a otros FR como la HTA, cardiopatía isquémica, tabaquismo, DM y haber padecido un AIT con anterioridad⁽⁴⁶⁰⁾. Sierra y colaboradores, también advierten sobre las recidivas del ictus, estableciendo recomendaciones a los profesionales de la salud que trabajan con pacientes que ya han sufrido su primer ictus⁽¹³⁵⁾. De igual modo Castilla-Guerra y colaboradores en su publicación en 2019, aseveran un elevado riesgo de recidivas tras un ictus isquémico⁽⁴⁶¹⁾.

Como hemos mostrado anteriormente, los FR de nuestro estudio, edad, HTA, tabaquismo, enolismo, FA, IAM e ictus previos están asociados a sufrir un ictus, estos

se muestran en concordancia con la literatura existente^(142, 429, 462). Brea y colaboradores, también asocian todos estos FRCV al ictus, sin discriminar en tipología, afectando tanto para un evento isquémico como hemorrágico, asignando el mayor riesgo cardiovascular a la HTA, seguida de la DLP y la DM; afirmando que la FA se asociaba en mayor proporción a los ictus cardioembólicos, la HTA junto a la enfermedad arterial periférica a ictus aterotrombóticos, y la asociación de HTA y obesidad predisponía en mayor proporción a ictus lacunares⁽⁴⁶³⁾

Analizamos las variables registradas al ingreso de los pacientes; como son temperatura, tensión arterial sistólica y tensión arterial diastólica, INR y glucemia, relacionándolas como el resto de variables, con ambos sexos y distintos tramos de edad.

Aproximadamente una cuarta parte de los pacientes que sufren un ictus presentan fiebre, su origen no está claro, teniendo en cuenta que en la mayor parte de los casos es de origen infecciosa, existe una minoría, que el origen de la hipertermia se relaciona con la lesión isquémica, esta puede estar causada por la propia lesión en el hipotálamo o por segregación de pirógenos endógenos⁽⁴⁶⁴⁾. Gallego, afirma que entre un 20 y 50% de los pacientes con ictus isquémico agudo padecen fiebre⁽⁴⁶⁵⁾.

La mortalidad y la dependencia del ictus se reduce hasta un 16%, según el estudio QASC (Quality in Acute Stroke Care)⁽⁴⁶⁶⁾, cuando en los cuidados de enfermería se utiliza el protocolo FeSS (Fiebre, Glucemia, Disfagia), este establece que durante las primeras 72 horas se debe controlar la temperatura de estos pacientes cada 4-6 horas, y si esta es superior a 37,5° C, aplicar tratamiento antipirético, en el intervalo inferior a 1 hora de la detección⁽³³⁷⁾.

Respecto a la temperatura al ingreso en nuestro análisis, no hallamos diferencias significativas en la muestra, tanto hombres como mujeres mostraron cifras de normotermia muy similares. No pudiendo valorar las cifras de temperatura a lo largo de la estancia hospitalaria por falta de registro continuo, de ahí que no podamos aseverar que nuestros pacientes no sufrieron hipertermia tras el ictus, dado que solo existían los registros de ingreso en cuanto a esta variable.

Analizamos la tensión sistólica y diastólica que presentaban nuestros sujetos al ingreso tras el ictus, hallando que la alteración en las cifras sistólicas por encima de 150 mmhg, se mostraban tanto en hombres como en mujeres, en concordancia con la literatura científica existente, la edad por encima de 65 años y ser mujer vuelve a mostrar mayor riesgo, ya que la cifras más alteradas, se presentan en este rango de edad y en este sexo, existiendo diferencias significativas, datos similares los hallados en nuestro análisis, que los existentes en diversos trabajos científicos, que muestran la comorbilidad del ictus asociada a cifras tensionales altas^(138, 140, 145, 148).

La unidad mundial para medir el estado de la coagulación, es el coeficiente internacional normalizado (*international normalized ratio*, INR), es una herramienta de evaluación de pacientes sometidos a terapia con anticoagulantes, surgió por la necesidad de estandarizar los diferentes tipos de tromboplastinas de las cuales dependen las cifras del estado de coagulación⁽³⁹⁸⁾. Guisado-Alonso afirma en su trabajo de investigación, que tener una INR $\geq 1,7$ es un mal indicador, que impide que se pueda aplicar el tratamiento fibrinolítico⁽⁴⁶⁷⁾.

Analizamos las cifras de INR en nuestra muestra, hallando que aquellas que estaban alteradas, se presentaban en mayor proporción en los hombre un 63,48%. Superar los 65 años marcaba diferencias significativas respecto al sexo, mostrando mayor incidencia de hasta un 80,6% de los hombres

Un estudio realizado en 2020 por Anguita y colaboradores, mostró un registro de 40 ictus isquémicos y 120 hemorrágicos. La INR durante los ictus fue $2,33 \pm 0,59$, y durante las hemorragias $3,17 \pm 1,48$. Hallando que durante el ictus la INR era de 2-3 en un 57,5% de los casos, y un 48,3% respecto a las hemorragias. Los pacientes que presentaron una INR fuera de rango durante el ECV ($49,2 \pm 20,8\%$ frente a $68,8 \pm 19,4\%$; $p = 0,043$) presentando un tiempo en rango terapéutico más bajo que los que estaban dentro de rango de la INR. Objetivando que la mayoría de ictus se producen con valores de INR adecuados (2 a 3), sugiriendo cambios en la terapia de anticoagulación para disminuir la elevada tasa de EVC⁽⁴⁶⁸⁾. Cano y colaboradores en su análisis hallaron que un 72% tenían un INR < 2 y un 28% ≥ 2 aseverando un mejor pronóstico cuando el INR era $> 1,7$ al inicio del ictus⁽⁴⁶⁹⁾.

El activar el CI permite el acceso rápido a los centros de referencia en ECV, con capacidad de técnicas diagnóstica y terapéuticas especializadas, este sistema requiere una coordinación entre los sistemas de emergencia y los centros hospitalarios, lo cual permite un traslado urgente ante la sospecha de un ictus, esta activación se basa en un protocolo, el cual debe cumplir unos requisitos para poder ser activado^(8, 50, 260, 470, 471). La administración precoz de esta activación y administración de tratamiento urgente está directamente asociado a la presencia de neurólogos en los centros hospitalarios en el momento del CI^(257, 268, 357).

Campello y colaboradores, en su trabajo pudieron evaluar al 68,3% de los pacientes, estos cumplían el requisito de inicio de los síntomas en un tiempo inferior a 4,5 horas, de los cuales solo se pudo administrar tratamiento a un 10%, debido a que el 26% presentaban una dependencia previa, y un 13% comorbilidad⁽⁴⁷²⁾.

Clua-Espuny y colaboradores pudieron activar el CI en el 54,3% de los casos, pero solo a un 13,9% se le pudo administrar el tratamiento fibrinolítico, dado que el 80% de los casos consumen el tiempo de ventana terapéutica en el traslado al hospital⁽⁴⁷³⁾.

En nuestro análisis el CI no pudo activarse en un 53,6% de las ocasiones, del 44,3% que se activó, un 47,4% fue en mujeres y un 41,8% en hombres. Analizando los rangos de edades, este se activó en un mayor número de veces en población con edad superior a 65 años, activándose en un 56,5% en mujeres y un 45,8% en hombres. Respecto a la activación en otro hospital fuera del estudiado o la activación intrahospitalaria las cifras eran semejantes tanto para hombres como mujeres.

García-Cabo y colaboradores, muestran un estudio compuesto por 363 pacientes con una edad media de 69 años, el 54% de los ictus se produjo en hombres, la implantación de un nuevo protocolo CI supuso un incremento de actuaciones del 25% con respecto al año anterior⁽²⁶¹⁾. Geffner y colaboradores pudieron aplicar el tratamiento en su estudio en un 25,7% de los casos en los que se activó el CI, pero solo en un 14,2% cuando la activación había sido extrahospitalaria⁽⁴⁷⁴⁾.

La aplicación del tratamiento fibrinolítico en el ictus isquémico, presenta un ventana terapéutica limitada, de ahí que su eficacia y seguridad dispone de un tiempo específico siendo el primer criterio a valorar para la inclusión o exclusión^(50, 304). La administración de este tratamiento es eficaz, cuando se administra de forma rápida, a pocas horas del inicio del evento, pero esta tiene una serie de contraindicaciones, una de ellas es presentar una $INR \geq 1,7$ ⁽⁴⁶⁷⁾.

No todos los pacientes puede recibir el tratamiento de reperfusión, Campo-Caballero y colaboradores en su análisis con un total de 21.037 pacientes, solo un 30% fueron candidatos para recibir el tratamiento ⁽³⁴⁴⁾. En el análisis realizado en 2019 por Crespo y colaboradores pudieron administrar la fibrinólisis intravenosa a un 22,6% de su población de estudio y a un 35,5% se les aplicó tratamiento endovascular más fibrinólisis intravenosa⁽⁴⁰⁶⁾.

La decisión de fibrinólisis tras la activación del CI, se pudo realizar en un 22,7% de los casos en nuestro estudio, cifras que concuerdan con la literatura científica existente. El tratamiento pudo ser aplicado en mayor número de veces, en el sexo femenino hasta en un 25,5%. Cuando comparamos esta variable con los tramos de edad, hallamos que el tratamiento pudo aplicarse en mayor medida en los sujetos comprendidos entre los 45-65 años. Por encima de los 65 años, fueron las mujeres las que tuvieron un mayor acceso al tratamiento.

Tendencias similares encontramos en otra publicación, en la que solo se pudo aplicar la fibrinólisis en el 13,9% de los casos⁽⁴⁷³⁾. Geffner y colaboradores en su estudio durante un año, se activaron 318 CI, de los que un 61,2% fueron CI extrahospitalarios, pudiendo trombolisar al 14,2% de los casos, consiguiendo cuatriplicar la aplicación del tratamiento en relación con años anteriores⁽⁴⁷⁴⁾. Gallo-Guerrero y colaboradores en su trabajo de investigación publicado en 2020, solo pudieron administrar el tratamiento fibrinolítico en un 1,19% de los casos⁽⁴⁷⁵⁾.

Hallamos que en nuestros sujetos, la tipología isquémica se dio en mayor proporción un 84,8% frente a un 15,2% hemorrágica, teniendo esta su mayor incidencia pasados los 65 años, en concordancia con Sanjuan y colaboradores, en su investigación afirman que la patología isquémica es la que más eventos presenta, dándose en un 80-

85% de los casos⁽²⁹⁴⁾. Cifras similares encontramos en el estudio de Soler y colaboradores, en el que un 79,7% de sus pacientes habían sufrido la etiología isquémica, un 10,9% hemorrágica y un 9,4% AIT⁽⁴⁷⁶⁾. Maestre-Moreno y colaboradores asociaron una mayor incidencia al ictus isquémico, presentándose en un 68,12 de su pacientes, hallando la etiología hemorrágica en un 31,87% de los casos.

Misma tendencia hallaron, García-Cabo y colaboradores, mostrando una mayor proporción de ictus isquémicos, un 66% frente a un 15% de ictus hemorrágicos y un 7% AIT⁽²⁶¹⁾. Vila García y colaboradores de igual modo, tuvieron una mayor presentación de la etiología isquémica en su trabajo⁽⁴¹⁶⁾. En el análisis de Crespo y colaboradores mostraron los mismos hallazgos la etiología isquémica en mayor proporción que la isquémica⁽⁴⁰⁶⁾.

Las tasas en edades inferiores a 45 años fueron muy bajas en relación al resto de tramos de edad, datos que se asemejan a otros estudios en los que se muestra que los ictus no solo se producen en la población anciana, que aunque la tasas en adultos jóvenes son bastante inferiores, estas están presentes en el ictus^(38, 41, 109, 118).

Aun cuando la etiología isquémica es la que se presentó en mayor proporción en nuestro estudio, observamos, que la hemorrágica presentaba mayor incidencia a partir de los 65 años en las mujeres respecto a los hombres. Diversos artículos muestran las mismas tendencias que nuestros resultados en cuanto a la tipología asociada al sexo, asegurando que la tipología isquémica se presenta en mayor proporción en hombres y la etiología hemorrágica en mujeres^(13, 111, 121).

Analizamos las pruebas diagnosticas, para describir donde se producían mayores oclusiones, hallando que la ACM fue la que mayor incidencia mostro un 46,4%, esta oclusión se presento en mayor proporción en cuanto a la población en general, mostrando mayor incidencia en mujeres un 51,8% frente a un 42% en los hombres. En concordancia con diversos estudios, que afirman mayores tasas en la oclusión de la ACM^(427, 477, 478). En la misma línea de investigación Espinosa y colaboradores hallaron en su investigación que el territorio vascular cerebral que con mayor frecuencia se veía afectado era la ACM, dándose en un 57,8% de los casos⁽⁴⁷⁹⁾.

Esta oclusión en la ACM se presentó en menor proporción en edades comprendidas por debajo de los 45 años un 30%, en la franja de edad comprendida entre 45-65 años un 36,6% y un 49,3% en edades superiores a 65 años en cuanto a la población en general. Cuando ajustamos por edad y sexo, la oclusión de la ACM se producía en mayor proporción al superar los 65 años y existiendo diferencias significativas entre hombres y mujeres; ser mujer y superar los 65 años mostraba una incidencia del 53,2% frente al 45,1% de los hombres, coincidiendo con resultado de otros trabajos que muestran una mayor afectación en este territorio cerebral^(402, 462, 478).

Existen estudios ⁽⁴⁸⁰⁻⁴⁸²⁾, que atribuyen el deterioro tras el ictus según el hemisferio afectado, Mesa y colaboradores afirman que las lesiones hemisféricas tras el ictus afectan a la calidad de vida pasados los 6 meses del evento, cuando estas lesiones se presentan en el hemisferio derecho, se provocan un mayor deterioro en la comunicación, emociones, sentimientos, conducta, atención y memoria, en cambio asocian un mayor riesgo de sufrir depresión cuando la lesión se produce en el hemisferio izquierdo⁽²²⁾. Herrera y colaboradores también asocian el riesgo de depresión tras un ictus, a la lesión en el hemisferio izquierdo⁽⁴⁸³⁾.

Respecto a la afectación, la lateralidad derecha se presentó en el 46,9% de la población total, la izquierda en un 40,9% y la bilateral en un 12,2%. La afectación lateral derecha se presentó más en mujeres, en cambio la lateralidad izquierda predominó en los hombres. Hernández-Zayas y colaboradores, hallaron en su investigación que el 80% de los individuos presentaban lesión en el hemisferio derecho, todos ellos tenían dificultad para orientarse, actuar o responder a estímulos que ocurrían en el lado contrario a la lesión hemisférica⁽⁴⁸⁴⁾.

Antuña-Ramos y colaboradores, sostienen que no existe diferencias en la calidad de vida en los pacientes con afectación del hemisferio derecho o izquierdo, aunque la esfera física se percibía más alterada que la relativa a los aspectos emocionales, el 81% de los pacientes se encontraban satisfechos, a pesar de la reducción de calidad de vida acaecida, incluso cuando la afectación era del hemisferio dominante o una discapacidad moderada-grave⁽⁴⁸⁵⁾.

No hallamos literatura científica que identificara las tasas de lateralidad respecto al sexo, para poder comparar con nuestros resultados.

La estancia media de hospitalización de nuestros sujetos fue de 7,1 días en concordancia con la literatura científica existente. Maestre Moreno y colaboradores en su análisis también marcaron una estancia media hospitalaria entre 4-8 días⁽⁵¹⁾. Soler y colaboradores mostraron que la estancia media hospitalaria estaba en 8 días, hallando que el 60,7% pudo volver directamente a su domicilio habitual y un 52,7% eran independientes para la actividades de la vida diaria⁽⁴⁷⁶⁾.

Diversos estudios^(51, 432, 486, 487) muestran la tendencia a la disminución de la estancia hospitalaria, marcando tiempos similares a nuestros resultados, Álvarez-Sabín y colaboradores realizaron un estudio prospectivo durante 5 años con un total de 5.843 pacientes con ictus, hallando que a lo largo de este tiempo se redujo la estancia hospitalaria pasando de 18 días en 1998 a 7 días en el 2002⁽⁴⁸⁸⁾.

Un 72,4% de nuestros sujetos fueron ingresado en la UI, siendo la estancia media en esta unidad de 2 días, siendo a partir de los 65 años el mayor numero de ingresos en esta unidad, siendo las mujeres las que más ingreso requirieron en esta unidad. López-Espuela y colaboradores muestran duración en la estancia hospitalaria similar a nuestros resultado, mostrando una media de 2,8 días en las UI⁽⁴⁷¹⁾.

Los hombres y mujeres con edades inferiores a 45 años, fueron los que más tiempo estuvieron hospitalizados, tanto en UCI como en UI. En contraposición a Serrano-Villar y colaboradores mostraron un estancia media más alta para los muy ancianos, siendo esta superior a 12 días, frente a 8 días en edades inferiores ⁽⁴⁸⁶⁾.

Hallamos una mortalidad de un 5,8%, datos que resultaron más bajo de lo esperado, pensamos que esto es debido a un sesgo en el registro, dado que las tasas de mortalidad por ictus en Murcia están en torno al 11%⁽⁴⁸⁹⁾. De igual modo Pérez y colaboradores mostraron una disminución significativa de la mortalidad intrahospitalaria pasando de un 17,4% a un 11%⁽⁴⁸⁷⁾. Diversos artículos muestran tasas similares respecto al exitus^(473, 475, 490).

Encontramos que existía diferencia significativa respecto al sexo, se produjeron más fallecimientos en mujeres un 7% que en hombres un 4,8% en cuanto a la población general, coincidiendo con la literatura científica existente, que avala la alta mortalidad de mujeres tras un ictus^(35, 119, 120, 124).

La evidencia científica avala una mayor mortalidad en edades superiores a los 65 años^(21, 26, 402, 491, 492). Nuestro análisis marco la misma tendencia, mostrando una mayor mortalidad tras superar los 65 años, existiendo más fallecimientos en mujeres un 8,9% frente a un 6,5% en hombres en este tramo de edad, de igual modo, datos que concuerdan con la literatura científica existente respecto al sexo^(113, 114, 493).

El estado neurológico se determina a través de la escala NIHSS, siendo uno de los instrumentos más utilizados en esta patología, tanto para diagnóstico como para predecir los resultados del ictus, esta se puede cuantificar de modo que Leve < 4, Moderado < 16, Grave < 25, Muy grave ≥ 25 ^(22, 261, 494). Vila García y colaboradores, analizaron un total de 144 pacientes, donde 48 fallecieron, de los 96 que sobrevivieron predominó el ictus isquémico en un 91,7%, siendo mayoritariamente del sexo masculino, el valor medio de la edad de los fallecidos fue mayor que de los supervivientes ($66,3 \pm 10,5$ versus $62,7 \pm 13,1$), la puntuación en la escala de NIHSS en los fallecidos fue ($14,1 \pm 6,6$ puntos) y inferior en los sobrevivientes ($6,1 \pm 3,9$), con alta significación estadística ($p=0,000$)⁽⁴¹⁶⁾.

Tendencias similares encontramos en el estudio de García-Cabo y colaboradores en su estudio con pacientes que habían sufrido un ictus, de los cuales el 66% fue isquémico y un 15% fue hemorrágico, hallaron una puntuación media de 14 puntos en la escala NIHSS⁽²⁶¹⁾. Ikenberg y colaboradores en su estudio la puntuación media de esta escala estaba en 11 puntos, siendo el rango de edad de sus pacientes similar a otros estudios⁽⁴⁹⁵⁾.

Hallamos que independientemente de su situación basal al ingreso tras el ictus, el 1,42% de los sujetos quedaron con afectación neurológica muy grave, el 7,75% grave, el 25,10% moderada y la mayor parte de nuestra población hasta un 65,70% leve. Al analizar diferenciando esta escala entre sexos, encontramos que los hombres quedaban con menos secuelas que las mujeres, el 67,5% de los hombres quedo con secuelas leves frente a un 63,13% de mujeres. La mujeres quedaron con secuelas graves el 10,20% y

muy graves el 1,7%, frente al 6,03% y 1,17% en el caso de los hombres, de nuevo nuestros resultados se correlacionan con las diferencias existentes en cuanto al sexo en esta patología^(268, 400, 406).

La Escala de Rankin modificada es otro de los medidores que se utiliza en el ictus, este nos aporta valores que miden el grado de dependencia, en las actividades diarias de las personas tras el evento cerebrovascular, teniendo una puntuación que va de 0 a 6, siendo 0 asintomático, 1 Sin discapacidad significativa, 2 discapacidad leve, 3 discapacidad moderada, 4 discapacidad moderada-grave, 5 discapacidad grave y 6 éxitus⁽²⁸³⁾. Arribas y colaboradores en su estudio, consiguieron unos resultados favorables, no se presentaron fallecimientos en la muestra estudiada, y al pasar la escala de Rankin, a los 3 meses el 80% de la población presentaba una discapacidad leve⁽⁴⁰⁰⁾.

Una análisis publicado en 2017, en el que se examinaba casos de HSA en dos tiempos, hallaron una mortalidad del 30,1% en la primera etapa frente al 18,3% en la segunda etapa, la discapacidad según la escala de Rankin entre los supervivientes, fue menor de 3 en la primera etapa siendo un 13,3% los que mantuvieron esta puntuación frente a un 21,3% en la segunda etapa (p: 0,06)⁽⁴¹⁹⁾. Otro estudio realizado en 2019 un 3,2% alcanzó la puntuación 6 (éxitus) un 55,1% puntuación 0 (asintomático) y un 63,6% puntuación 2 (discapacidad leve)⁽⁴⁰⁶⁾.

En nuestro estudio un 6,6% quedaron con discapacidad severa, un 13,7% con discapacidad moderadamente severa, un 11% con discapacidad moderada, un 14,5% con discapacidad leve, un 22,1% con discapacidad no significativa y un 28,3% asintomático. Los registros de nuestra escala solo aportan los datos al ingreso y al alta del paciente, no a los tres meses, dado que esta escala debe pasarse a los 3 meses también, ya que la situación de dependencia puede cambiar a en ese espacio de tiempo, por lo que no hemos podido conocer la situación de dependencia de nuestros pacientes más allá de los registros de alta, esto nos ha llevado a no poder hacer una comparación exacta de nuestros resultados, frente a otros estudios por este sesgo en la recogida de datos en el tiempo, no pudiendo asegurar la mejoría o empeoramiento de la situación de nuestros sujetos.

Conocer y controlar los factores de riesgo asociados a la letalidad del ictus, puede llevar a un mejor pronóstico y una disminución de la morbimortalidad, Vila-García y

colaboradores asocian una mayor mortalidad al ictus hemorrágico, afirmando una mayor letalidad asociada al sexo femenino y edades superiores a 65 años, evidenciando como factores modificables asociados a esta mortalidad, el tabaquismo, la HTA, el alcoholismo, la cardiopatía isquémica y los ictus previos, argumentando que la ausencia de FRCV predisponía a un mejor pronóstico ⁽¹⁴⁹⁾. Extensa es la literatura científica publicada, que afirman asociaciones directas de edad, sexo y FRCV a la mortalidad tras un evento cerebrovascular^(18, 265, 452, 456, 496).

En concordancia con ello, analizamos que variables de nuestro estudio producían un efecto significativo en la mortalidad de nuestra muestra, hallando resultados similares a los análisis científicos existente, la edad se asociaba a la mortalidad, superar los 65 años aumenta hasta un 7,4 veces la probabilidad de exitus. Misma tendencia marcan Masjuan y colaboradores donde estiman que el 75% de los ictus en España se producen en personas mayores de 65 años, advirtiendo de la mortalidad y la discapacidad permanente que se generará a causa de esta enfermedad ⁽⁴³⁾. Diversos han sido los artículos que hemos expuesto a lo largo de este documento en los que se asociaba igual que nuestros resultados, una alta mortalidad pasados los 65 años tras un ictus^(15, 19, 26, 401).

El sexo también mostro asociación estadísticamente significativa, las mujeres tienen 1,49 veces más probabilidad de fallecer tras un ictus que los hombres, datos que concuerdan con otros estudios en los que aseveran una mayor mortalidad de las mujeres asociada a esta patología^(25, 31, 32). Maestre Moreno en su análisis en 2017, también afirmó un mayor mortalidad en mujeres sin existir diferencia en cuanto la etiología del ictus⁽⁵¹⁾.

Padecer HTA aumentaba el riesgo de fallecer en un 2,62, con respecto a los pacientes que mantenían sus cifras tensionales dentro de la normalidad. Riesgo similar aportó el artículo de Valhuerdi Cerero y colaboradores, en el que afirman que la HTA en ancianos triplica el riesgo de mortalidad⁽⁴⁹⁷⁾, al igual que otros autores que advierten sobre la mortalidad del ictus asociada a esta variable ^(140, 147, 149).

Rey colaboradores advierten en su investigación sobre la mortalidad asociada al tabaquismo⁽⁴⁰⁹⁾. Nuestro trabajo también asoció un riesgo a esta variable, ser fumador aumentaba en 1,47 veces el riesgo de exitus frente aquellos que no tenían este hábito. Al

igual que otros estudios que advierten un doble riesgo de ictus isquémico y hasta cuatro veces que sea hemorrágico en personas fumadoras^(139, 405, 410).

El enolismo fue otro de los FR modificables que analizamos su relación con la mortalidad, este suponía un riesgo de fallecimiento de 1,52 veces superior a pacientes que no consumían alcohol. Amplia es la literatura que encontramos advirtiendo de los daños ocasionados por el consumo de alcohol y la predisposición a sufrir un ictus^(414, 415, 423).

Cuando relacionamos la etiología del ictus con la mortalidad, hallamos que padecer un ictus hemorrágico suponía una probabilidad de exitus 5,51 frente al isquémico, en concordancia con la literatura científica actual, que muestra una mayor mortalidad al ictus hemorrágico que al isquémico^(51, 101, 498, 499). Mérida-Rodrigo y colaboradores también sostienen una mayor supervivencia en el ictus isquémico que en el hemorrágico, concluyendo que la supervivencia a los 10 años de un ictus isquémico, alcanza hasta un 40% un mejor pronóstico⁽⁴⁰²⁾. De igual modo, Rouanet y colaboradores muestran una alta mortalidad asociada a esta etiología⁽⁹⁵⁾.

Guerra García y colaboradores, asocian a la FA el aumento de riesgo de mortalidad hasta 2 veces en mujeres y 1,5 veces en hombres⁽⁴⁵⁰⁾, hallamos que en nuestro trabajo que padecer una FA suponía un riesgo de 3,09 de exitus, tendencias similares a las tasas descritas por otros autores^(143, 174, 447). Hay análisis que advierten que el riesgo de padecer un ictus se quintuplica cuando va asociado una FA, duplicándose el riesgo de la mortalidad⁽¹⁷⁷⁾.

Los pacientes que habían sufrido un IAM en un plazo inferior aun mes del ECV, su riesgo de fallecer aumentaba hasta 4 veces según nuestro estudio. En concordancia con otros análisis que muestran una fuerte asociación de mortalidad a esta variable asociada al ictus^(399, 453, 455, 456).

Las debilidades de nuestro estudio, están basadas en posibles sesgos de registro en la base de datos BADIMUR, en estos nueve años analizados, no podemos asegurar que se registraron todos los ictus que se produjeron, en base a que los primeros años la cumplimentación de los registros, no fue tan exhaustiva por la complejidad que supuso poner en marcha esta base, que aun siendo una base que se encuentra dentro del sistema

informático del hospital, el formulario hay que cumplimentarlo de forma manual, historia clínica por historia clínica, teniendo en cuenta que entre el año 2009 y 2011 se creó el Plan de atención al Ictus en Murcia, esta base de datos ha ido modificándose y mejorando. Esta posible pérdida de pacientes ha podido influir en diversas variables, influyendo en el resultado de la mortalidad total, arrojando tasas inferiores a las esperadas como hemos expuesto anteriormente, dado que la mortalidad es un registro que se hace posterior al resto de pacientes que han sobrevivido al ictus.

No podemos asegurar con que dependencia quedaron nuestros pacientes, los registros de la escala Rankin modifica que tenemos, están recogidos al ingreso y al alta, la fiabilidad de esta escala se presenta cuando se les pasa a los pacientes a los 3 meses del ictus, y muchos de nuestros pacientes fueron dados de alta antes de los 3 meses, al no tener registros más allá del alta hospitalaria, no podemos clarificar la situación real de dependencia con la que ha quedado nuestra población, solo aportamos la situación de dependencia al alta.

De igual modo no podemos asegurar la normotermia de nuestros sujetos durante todo el proceso de hospitalización, dado que el formato de la base de datos BADIMUR no esta preparada para recoger esta variable a lo largo del tiempo de estancia hospitalaria, esta base solo esta diseñada para recoge la variable en el momento de ingreso de los pacientes.

CONCLUSIÓN

6. CONCLUSIÓN

La mayor incidencia del ictus se produce pasados los 65 años, las mujeres presentan los ictus en edades más avanzadas que los hombres. Los menores de 45 años son un pequeño colectivo que sufre ictus a tener en cuenta.

El antecedente clínico más predisponente fue haber sufrido un ECV con anterioridad, predisponiendo a una recidiva después de los 65 años. La tipología isquémica se muestra en mayor proporción que la hemorrágica en las recidivas pasados los 65 años, tanto en hombres como en mujeres. La FA es un factor que predispone en mayor proporción al sexo femenino a sufrir un ictus, en cambio haber padecido un IAM se asocia a ictus en varones.

La activación del CI y la aplicación del tratamiento fibrinolítico, se dio en mayor proporción en mujeres mayores de 65 años.

La estancia media de hospitalización de pacientes con ictus fue de 7 días con una estancia media en UI de 2 días, siendo las mujeres las que mayor estancia tuvieron en esta unidad pasados los 65 años, destacando que fueron los pacientes menores de 45 años los que requirieron una estancia más prolongada tanto en UCI como en UI.

El factor de riesgo mas frecuente en los pacientes con ictus ha sido la HTA, afectando a todos los rangos de edad; no obstante, en mujeres mayores de 65 años se observó una mayor predisposición. El tabaquismo y el alcohol se asocia a ictus en adultos jóvenes, siendo el tabaquismo un factor de riesgo que afecta más a las mujeres y produce ictus en edades más tempranas.

Tras un ictus la ACM es la más afectada, siendo las mujeres mayores de 65 años las que presenta mayor oclusión en esta frente a los hombres.

La mayor mortalidad se presenta en mujeres y aquellas que sobreviven quedan con mayores secuelas tras un ictus, estas tienen un 1,49 más de posibilidades de exitus que los hombres. Padecer un ictus hemorrágico predispone 5,51 veces más a fallecer que un isquémico. Los FRCV como HTA, tabaquismo, enolismo están directamente asociados con la mortalidad del ictus.

Ser mujer mayor de 65 años, fumadora, hipertensa y padecer un ictus hemorrágico predispone a un mayor riesgo de mortalidad frente a los hombres. Los pacientes con una FA tienen un riesgo de 3,09 de mortalidad y aquellos que han sufrido un IAM en intervalo inferior a un mes su riesgo de muerte aumenta hasta 4 veces.

La HTA, el enolismo y el código ictus dejan de tener efecto significativo, manteniéndolo la edad, sexo, tabaquismo, FA y IAM.

BIBLIOGRAFÍA

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(7):2064-89.
2. Herrera-García JC A-SE, Martínez L., González S L-MC, Pérez-Sosa J, Morales-Espinoza D, Nader-Kawachi, JA. Ictus: nuevo término universal en una muestra poblacional. 2013.
3. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. CLASSIFICATION OF SUBTYPE OF ACUTE ISCHEMIC STROKE - DEFINITIONS FOR USE IN A MULTICENTER CLINICAL-TRIAL. *Stroke*. 1993;24(1):35-41.
4. Bogousslavsky J, Vanmelle G, Regli F. THE LAUSANNE STROKE REGISTRY - ANALYSIS OF 1,000 CONSECUTIVE PATIENTS WITH 1ST STROKE. *Stroke*. 1988;19(9):1083-92.
5. Díez-Tejedor E, Del Brutto O, Alvarez-Sabin J, Muñoz M, Abiusi G. Classification of the cerebrovascular diseases. Iberoamerican Cerebrovascular Diseases Society. *Revista De Neurologia*. 2001;33(5):455-64.
6. Ustrell-Roig X, Serena-Leal J. Stroke. Diagnosis and therapeutic management of cerebrovascular disease. *Revista Espanola De Cardiologia*. 2007;60(7):753-69.
7. Estirado-Fugarolas H, Maldonado-Melendez M. Implementation of the stroke code registry in the emergency department of a regional hospital. *Enfermeria Clinica*. 2019;29(1):47-53.
8. Sotomayor-Sobrino MA, Ochoa-Aguilar A, Mendez-Cuesta LA, Gomez-Acevedo C. Neuroimmunological interactions in stroke. *Neurologia*. 2019;34(5):326-35.
9. Khalid AS, Hadbavna A, Williams D, Byrne B. A review of stroke in pregnancy: incidence, investigations and management. *Obstetrician & Gynaecologist*. 2020;22(1):21-33.
10. Harsha KJ. Imprecise eponyms in stroke medicine - A growing need for uniform terminologies/definitions across the globe. *Neurology India*. 2019;67(2):364-9.
11. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, et al. Transient ischemic attack - Proposal for a new definition. *New England Journal of Medicine*. 2002;347(21):1713-6.

12. Gonzalez-Henares A, Clua-Espuny JL, Gil-Guillen VF, Panisello-Tafalla A, Queralt-Tomas ML, Ripolles-Vicente R, et al. Incidence and preventability of haemorrhagic strokes. Results of the Ebrictus register. *Revista De Neurologia*. 2016;62(9):385-95.
13. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2014;383(9913):245-55.
14. Al-Senani F, Al-Johani M, Salawati M, Alhazzani A, Morgenstern LB, Ravest VS, et al. An Epidemiological Model for First Stroke in Saudi Arabia. *Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases*. 2020;29(1):7.
15. Bermeo-Ovalle A. Strokes or Seizures? What's the Score? *Epilepsy Currents*.3.
16. Rana AI, Safdar A, Kundi JK. FREQUENCY OF RISK FACTORS OF STROKE IN PATIENTS PRESENTING TO PUBLIC SECTOR HOSPITALS OF LAHORE. *Indo American Journal of Pharmaceutical Sciences*. 2018;5(5):3884-93.
17. Masjuan J, Gallego Cullere J, Ignacio Garcia E, Mira Solves JJ, Ollero Ortiz A, Vidal de Francisco D, et al. Stroke treatment outcomes in hospitals with and without Stroke Units. *Neurologia (Barcelona, Spain)*. 2017.
18. Lee SU, Kim T, Kwon OK, Bang JS, Ban SP, Byoun HS, et al. Trends in the Incidence and Treatment of Cerebrovascular Diseases in Korea : Part I. Intracranial Aneurysm, Intracerebral Hemorrhage, and Arteriovenous Malformation. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2020;63(1):56-68.
19. Lee SU, Kim T, Kwon OK, Bang JS, Ban SP, Byoun HS, et al. Trends in the Incidence and Treatment of Cerebrovascular Diseases in Korea : Part II. Cerebral Infarction, Cerebral Arterial Stenosis, and Moyamoya Disease. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2020;63(1):69-79.
20. Cayuela A, Cayuela L, Escudero-Martinez I, Rodriguez-Dominguez S, Gonzalez A, Moniche F, et al. Analysis of cerebrovascular mortality trends in Spain from 1980 to 2011. *Neurologia*. 2016;31(6):370-8.
21. Mesa Barrera Y, Hernández Rodríguez T, E., Parada Barroso Y. Factores determinantes de la calidad de vida en pacientes sobrevivientes a un ictus. *Rev haban cienc méd.* . 2017. p. 735-50.
22. Garcia Jurado PB, Roldan Romero E, Perez Montilla ME, Valverde Moyano R, Bravo Rey IM, Delgado Acosta F, et al. Incidence, prognosis, and prediction of haemorrhagic transformation after revascularisation for stroke. *Neurologia (Barcelona, Spain)*. 2018.

23. Gallego J, Herrera M, Jerico I, Munoz R, Aymerich N, Martinez-Vila E. Stroke in the XXI century. Emergency care. *Anales Del Sistema Sanitario De Navarra*. 2008;31:15-29.
24. Bejot Y, Bailly H, Durier J, Giroud M. Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. *Presse Medicale*. 2016;45(12):E391-E8.
25. Tejada Meza H, Artal Roy J, Perez Lazaro C, Bestue Cardiel M, Alberti Gonzalez O, Tejero Juste C, et al. Epidemiology and characteristics of ischaemic stroke in young adults in Aragon. *Neurologia (Barcelona, Spain)*. 2019.
26. Sanchez-Larsen A, Garcia-Garcia J, Ayo-Martin O, Hernandez-Fernandez F, Diaz-Maroto I, Fernandez-Diaz E, et al. Has the aetiology of ischaemic stroke changed in the past decades? Analysis and comparison of data from current and historical stroke databases. *Neurologia*. 2018;33(6):369-77.
27. Kulshreshtha A, Vaccarino V, Judd SE, Howard VJ, McClellan WM, Muntner P, et al. Life's Simple 7 and Risk of Incident Stroke The Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke Study. *Stroke*. 2013;44(7):1909-+.
28. Lackland DT, Roccella EJ, Deutsch AF, Fornage M, George MG, Howard G, et al. Factors Influencing the Decline in Stroke Mortality A Statement From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(1):315-53.
29. Chang BP, Wira C, Miller J, Akhter M, Barth BE, Willey J, et al. Neurology Concepts: Young Women and Ischemic Stroke-Evaluation and Management in the Emergency Department. *Academic Emergency Medicine*. 2018;25(1):54-64.
30. Murie-Fernandez M, Ortega-Cubero S, Carmona-Abellan M, Meyer M, Teasell R. "Time is brain": only in the acute phase of stroke? *Neurologia*. 2012;27(4):197-201.
31. Mar J, Alvarez-Sabin J, Oliva J, Becerra V, Casado MA, Yebenes M, et al. The costs of stroke in Spain by aetiology: the CONOCES study protocol. *Neurologia*. 2013;28(6):332-9.
32. Cutiño Maás Y, Rojas Fuentes J, Sánchez Lozano A, López Argüelles J, Verdecia Fraga R, Herrera Alonso D. Characterization of Ictus in the Long-lived Patient: A Decade of Study
Caracterización del ictus en el paciente longevo: una década de estudio. *Revista Finlay*. 2016:239-45.
33. Diaz-Guzman J, Egido JA, Gabriel-Sanchez R, Barbera-Comes G, Fuentes-Gimeno B, Fernandez-Perez C, et al. Stroke and Transient Ischemic Attack Incidence Rate in Spain: The IBERICTUS Study. *Cerebrovascular Diseases*. 2012;34(4):272-81.

34. Ramirez-Moreno JM, Felix-Redondo FJ, Fernandez-Berges D, Lozano-Mera L. Trends in stroke hospitalisation rates in Extremadura between 2002 and 2014: Changing the notion of stroke as a disease of the elderly. *Neurologia*. 2018;33(9):561-9.
35. Koton S, Schneider ALC, Rosamond WD, Shahar E, Sang Y, Gottesman RF, et al. Stroke Incidence and Mortality Trends in US Communities, 1987 to 2011. *Jama-Journal of the American Medical Association*. 2014;312(3):259-68.
36. McCarty JL, Leung L, Peterson RB, Sitton CW, Sarraj A, Riascos RF, et al. Ischemic Infarction in Young Adults: A Review for Radiologists. *Radiographics*. 2019;39(6):1629-48.
37. Maaijwee N, Rutten-Jacobs LCA, Schaapsmeeders P, van Dijk EJ, de Leeuw FE. Ischaemic stroke in young adults: risk factors and long-term consequences. *Nature Reviews Neurology*. 2014;10(6):315-25.
38. Hofstad H, Naess H, Gjelsvik BEB, Eide GE, Skouen JS. Subjective health complaints predict functional outcome six months after stroke. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2017;135(2):161-9.
39. Perez-Lazaro C, Santos-Lasaosa S, Velazquez-Benito A, Bellosta-Diago E, Tejero-Juste C, Iniguez-Martinez C. Knowledge of cerebrovascular disease in the population of Zaragoza. *Revista De Neurologia*. 2017;64(1):17-26.
40. Maldonado-Carceles AB, Hernando-Arizaleta L, Palomar-Rodriguez JA, Morales-Ortiz A. Trends in hospitalisation for ischaemic stroke in young adults in the region of Murcia (Spain) between 2006 and 2014. *Neurologia (Barcelona, Spain)*. 2020.
41. Clua-Espuny JL, Pinol-Moreso JL, Panisello-Tafalla A, Lucas-Noll J, Gil-Guillen VF, Orozco-Beltran D, et al. Ebrictus study. Functional results, survival, and potential years of life lost after the first stroke. *Atencion Primaria*. 2012;44(4):223-31.
42. Masjuan J, Alvarez-Sabin J, Arenillas J, Calleja S, Castillo J, Davalos A, et al. Stroke health care plan (ICTUS II. 2010). *Neurologia*. 2011;26(7):383-96.
43. Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Nace la Federación Española del ictus. Recuperado 22 de febrero de 2020. http://ictus.sen.es/?page_id=109.
44. Scherle-Matamoros C, E., Rivero-Rodríguez D, Di Capua Sacoto D, Corral-San J, A., Mullo-Almache E, A., Santacruz-Villalba M, J., et al. Conocimiento acerca del Ictus Isquémico en Ecuatorianos. . *Rev Ecuat Neurol*;. 2018;27(3):44-50.
45. Mar J, Masjuan J, Oliva-Moreno J, Gonzalez-Rojas N, Becerra V, Angel Casado M, et al. Outcomes measured by mortality rates, quality of life and degree of autonomy in the first year in stroke units in Spain. *Health and Quality of Life Outcomes*. 2015;13.

46. Muñoz JG, Rivillas JA, González Jaramillo N, Urrego Callejas S, Gómez Hoyos JF. Mechanical Thrombectomy in patients with ischemic stroke: Case series in a Colombian reference center
Trombectomía mecánica en pacientes con ataque cerebrovascular isquémico: serie de casos en un centro de referencia colombiano. *Acta Neurológica Colombiana*. 2017;33(2):68-73.
47. Ovbiagele B, Goldstein LB, Higashida RT, Howard VJ, Johnston SC, Khavjou OA, et al. Forecasting the Future of Stroke in the United States A Policy Statement From the American Heart Association and American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(8):2361-75.
48. Dalla Rosa Vieira LG, Safanelli J, de Araujo T, Schuch HA, Ribeiro Kuhlhoff MH, Nagel V, et al. The cost of stroke in private hospitals in Brazil: a one-year prospective study. *Arquivos De Neuro-Psiquiatria*. 2019;77(6):393-403.
49. Vamsi, V., Tekwani, V., Ushakiranmayi, V., et al. RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DEL ICTUS ISQUÉMICO CON Y SIN ADMINISTRACIÓN DE TERAPIA TROMBOLÍTICA: UN ESTUDIO COMPARATIVO. *Rev Cient Cienc Méd*. 2018;30-4. .
50. Maestre-Moreno JF, Fernandez-Perez MD, Triguero-Cueva L, Gutierrez-Zuniga R, Herrera-Garcia JD, Espigares-Motero A, et al. Stroke-related mortality in a tertiary care hospital in Andalusia: Analysis and reflections. *Neurologia*. 2017;32(9):559-67.
51. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. CLASSIFICATION AND NATURAL-HISTORY OF CLINICALLY IDENTIFIABLE SUBTYPES OF CEREBRAL INFARCTION. *Lancet*. 1991;337(8756):1521-6.
52. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. Classification of Stroke Subtypes. *Cerebrovascular Diseases*. 2009;27(5):493-501.
53. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular disease III *Stroke*.1990;21: 637-741. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.21.4.637>.
54. Rothwell PM, Warlow CP. Timing of TIAs preceding stroke - Time window for prevention is very short. *Neurology*. 2005;64(5):817-20.
55. Gutierrez-Zuniga R, Fuentes B, Diez-Tejedor E. Ictus isquémico. Infarto cerebral y ataque isquémico transitorio,. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*., 2019;12(70):4085-96.
56. Arango-Davila C, Escobar-Betancourt M, Cardona-Gomez GP, Pimienta-Jimenez H. Pathophysiology of focal cerebral ischemia: Fundamental aspects and its projection on clinical practice. *Revista De Neurologia*. 2004;39(2):156-65.

57. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *Jama-Journal of the American Medical Association*. 2000;284(22):2901-6.
58. Yousufuddin M, Young N, Shultz J, Doyle T, Fuerstenberg KM, Jensen K, et al. Predictors of Recurrent Hospitalizations and the Importance of These Hospitalizations for Subsequent Mortality After Incident Transient Ischemic Attack. *Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases*. 2019;28(1):167-74.
59. Urja P, Nippoldt EH, Barak V, Valenta C. High-Value Care in the Evaluation of Stroke. *Cureus*. 2017;9(8):5.
60. Hsieh CY, Lin HJ, Hu YH, Sung SF. Stroke severity may predict causes of readmission within one year in patients with first ischemic stroke event. *Journal of the Neurological Sciences*. 2017;372:21-7.
61. Lesenskyj AM, Maxwell CR, Veznedaroglu E, Liebman K, Hakma Z, Binning MJ. An Analysis of Transient Ischemic Attack Practices: Does Hospital Admission Improve Patient Outcomes? *Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases*. 2016;25(9):2122-5.
62. Behrouz R. Transient ischemic attack: A diagnosis of convenience. *American Journal of Emergency Medicine*. 2017;35(12):1979-81.
63. Okada Y. Transient Ischemic Attack as a Medical Emergency. *Tia as Acute Cerebrovascular Syndrome*. 2014;33:19-29.
64. Klijn CJM, Paciaron M, Berge E, Korompoki E, Korv J, Lal A, et al. Antithrombotic treatment for secondary prevention of stroke and other thromboembolic events in patients with stroke or transient ischemic attack and non-valvular atrial fibrillation: A European Stroke Organisation guideline. *European Stroke Journal*. 2019;4(3):198-223.
65. Edlow JA. Managing Patients With Transient Ischemic Attack. *Annals of Emergency Medicine*. 2018;71(3):409-15.
66. Arauz A M-BL, Barinagarrementeria F., Alegria MA V-CJ, León C, Cantú C, Ruíz-Sandoval JL. *Guía de práctica clínica para el tratamiento de la prevención secundaria de la enfermedad cerebrovascular*. 2010.

67. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, et al. Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke*. 2009;40(6):2276-93.
68. Ay H, Furie KL, Singhal A, Smith WS, Sorensen AG, Koroshetz WJ. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. *Annals of Neurology*. 2005;58(5):688-97.
69. Díez-Tejedor E FB, Gil Núñez AC, Gil, Peralta A MGJ, por el comité ad hoc del Grupo de Estudio de, SEN ECdl. 2006.
70. Alvarez-Sabin J, Alonso de Lecinana M, Gallego J, Gil-Peralta A, Casado I, Castillo J, et al. Plan for stroke healthcare delivery. *Neurologia*. 2006;21(10):717-26.
71. Díez-Tejedor E, Fuentes B. Stroke care in Spain. What do we have? What do we need? *Neurologia*. 2011;26(8):445-8.
72. Fuentes B, Gallego J, Gil-Nunez A, Morales A, Purroy F, Roquer J, et al. Guidelines for the preventive treatment of ischaemic stroke and TIA (II). Recommendations according to aetiological sub-type. *Neurologia*. 2014;29(3):168-83.
73. Kamel H, Healey JS. Cardioembolic Stroke. *Circulation research*. 2017;120(3):514-26.
74. O'Carroll CB, Barrett KM. Cardioembolic Stroke. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2017;23(1, Cerebrovascular Disease):111-32.
75. Lin SP, Long YM, Chen XH, Lin PY, Jiang HL. STAF score is a new simple approach for diagnosing cardioembolic stroke. *International Journal of Neuroscience*. 2017;127(3):261-6.
76. Brutto OHD, Mera RM, Brown DL, Nieves JL, Sedler MJ. Reliability of Two Ankle-Brachial Index Methods to Predict Silent Lacunar Infarcts: A Population-Based Study in Stroke-Free Older Adults (the Atahualpa Project). *The International journal of angiology : official publication of the International College of Angiology, Inc*. 2016;25(5):e173-e6.
77. Garcia-Estevez DA, Lopez-Diaz LM, Pardo-Parrado M, Cid-Rodriguez MC, Ozaita-Arteche G. Isolated dysarthria and dysphagia as a form of presentation of a bilateral and simultaneous lacunar acute ischemic stroke. *Revista De Neurologia*. 2018;66(1):33-.

78. Dalen JE, Alpert JS. Silent Atrial Fibrillation and Cryptogenic Strokes. *The American journal of medicine*. 2017;130(3):264-7.
79. Hart RG, Diener H-C, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurology*. 2014;13(4):429-38.
80. Gutierrez-Zuniga R, Fuentes B, Diez-Tejedor E. Cryptogenic stroke. A non-diagnosis. *Medicina Clinica*. 2018;151(3):116-22.
81. Molina-Seguin J, Vena AB, Colas-Campas L, Benalbdelhak I, Purroy F. A systematic review of the characteristics and prognosis of subjects who suffer an embolic stroke of undetermined source. *Revista De Neurologia*. 2018;66(10):325-30.
82. Jackova J, Sedova P, Brown RD, Zvolsky M, Volna M, Baluchova J, et al. Risk Factors in Ischemic Stroke Subtypes: A Community-Based Study in Brno, Czech Republic. *Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases*. 2020;29(2).
83. Grau AJ, Weimar C, Buggle F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke - The German Stroke Data Bank. *Stroke*. 2001;32(11):2559-66.
84. Jaffre A, Guidolin B, Ruidavets JB, Nasr N, Larrue V. Non-obstructive carotid atherosclerosis and patent foramen ovale in young adults with cryptogenic stroke. *European journal of neurology*. 2017.
85. Dash D, Bhashin A, Pandit AK, Tripathi M, Bhatia R, Prasad K, et al. Risk Factors and Etiologies of Ischemic Strokes in Young Patients: A Tertiary Hospital Study in North India. *Journal of Stroke*. 2014;16(3):173-7.
86. Yaghi S, Bernstein RA, Passman R, Okin PM, Furie KL. Cryptogenic Stroke: Research and Practice. *Circulation research*. 2017;120(3):527-40.
87. Al Khathaami AM, Al Bdah B, Alnosair A, Alturki A, Alrebdi R, Alwayili S, et al. Characteristics and Outcomes of Younger Adults with Embolic Stroke of Undetermined Source (ESUS): A Retrospective Study. *Stroke Research and Treatment*. 2019;2019.
88. Saji N, Murotani K, Shimizu H, Uehara T, Kita Y, Toba K, et al. Increased pulse wave velocity in patients with acute lacunar infarction doubled the risk of future ischemic stroke. *Hypertension research : official journal of the Japanese Society of Hypertension*. 2016.
89. Augusto DE, Alvarez LM, Costa FT. UP-DATE IN SPONTANEOUS CEREBRAL HEMORRHAGE. *Medicina Intensiva*. 2008;32(6):282-95.

90. Prieto-Arribas R, Moreno-Gutierrez A, Simal-Hernandez P, Pascual-Garvi JM, Matias-Guiu J, Roda JM, et al. EXPERIMENTAL MODELS OF CEREBRAL ISCHEMIA. *Revista De Neurologia*. 2008;47(8):414-26.
91. Ruiz-Ares, G M-SP, Fuentes B. Enfermedades cerebrovasculares. 2015.
92. Avellaneda-Gomez C, Rodriguez Campello A, Giralt Steinhauer E, Gomez Gonzalez A, Serra Martinez M, de Ceballos Cerrajería P, et al. Description of stroke mimics after complete neurovascular assessment. *Neurologia (Barcelona, Spain)*. 2017.
93. Rathore SS, Hinn AR, Cooper LS, Tyroler HA, Rosamond WD. Characterization of incident stroke signs and symptoms - Findings from the atherosclerosis risk in communities study. *Stroke*. 2002;33(11):2718-21.
94. An SJ, Kim TJ, Yoon B-W. Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. *Journal of Stroke*. 2017;19(1):3-10.
95. Rouanet C, Silva GS. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: current concepts and updates. *Arquivos De Neuro-Psiquiatria*. 2019;77(11):806-14.
96. Marcolini E, Hine J. Approach to the Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage. *Western Journal of Emergency Medicine*. 2019;20(2):203-11.
97. Suarez JJ. Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2015;21(5 Neurocritical Care):1263-87.
98. Cagnazzo F, Gambacciani C, Morganti R, Perrini P. Aneurysm rebleeding after placement of external ventricular drainage: a systematic review and meta-analysis. *Acta Neurochirurgica*. 2017;159(4):695-704.
99. Lindgren A, Turner EB, Sillekens T, Meretoja A, Lee J-M, Hemmen TM, et al. Outcome After Clipping and Coiling for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Clinical Practice in Europe, USA, and Australia. *Neurosurgery*. 2019;84(5):1019-26.
100. Lashkarivand A, Sorteberg W, Rosseland LA, Sorteberg A. Survival and outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Glasgow coma score 3-5. *Acta neurochirurgica*. 2020.
101. Lannes M, Zeiler F, Guichon C, Teitelbaum J. The Use of Milrinone in Patients with Delayed Cerebral Ischemia Following Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review. *Canadian Journal of Neurological Sciences*. 2017;44(2):152-60.
102. Francoeur CL, Mayer SA. Management of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Critical Care*. 2016;20.

103. Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Maestre J, Garcia-Pastor A, Quintana F, et al. Clinical management guidelines for subarachnoid haemorrhage. Diagnosis and treatment. *Neurologia*. 2014;29(6):353-70.
104. Rodríguez-Yanez M, Castellanos M, Freijo MM, Lopez Fernandez JC, Marti-Fabregas J, Nombeta F, et al. Clinical practice guidelines in intracerebral haemorrhage. *Neurologia*. 2013;28(4):236-49.
105. Irimia Sieira PEI, Valentí R, Martínez-Vila E. Enfermedades cerebrovasculares. Hemorragia cerebral., 2019,;4075-84,.
106. Méndez Fleitas L, Carmona Denis Y, Moreno Peña LE, Escalona Robaina CR, Ortega Peñate JA. Clinical characterization of the intracerebral hemorrhage in patients admitted in the Hospital Faustino Perez. 2012-2013
Caracterización clínica de la hemorragia intracerebral en pacientes ingresados en Hospital Faustino Pérez. 2012-2013. *Revista Médica Electrónica*. 2019;90-103.
107. Vazquez-Lopez ME, Pego-Reigosa R. Primary intraventricular hemorrhage as a result of a bleeding arteriovenous malformation. *Anales de pediatría (Barcelona, Spain : 2003)*. 2005;62(6):583-6.
108. Peters SAE, Huxley RR, Woodward M. Smoking as a Risk Factor for Stroke in Women Compared With Men A Systematic Review and Meta-analysis of 81 Cohorts, Including 3 980 359 Individuals and 42 401 Strokes. *Stroke*. 2013;44(10):2821-8.
109. Renna R, Pilato F, Profice P, Della Marca G, Broccolini A, Morosetti R, et al. Risk Factor and Etiology Analysis of Ischemic Stroke in Young Adult Patients. *Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases*. 2014;23(3):E221-E7.
110. Molina Ramírez Yamila, Espinosa Fuentes Mirdo, Bolufé Vilaza María Eugenia. Conocimiento de la población con riesgo vascular acerca del ictus. *Medicentro Electrónica [Internet]*. 2018 Mar [citado 2020 Feb 06] ; 22(1): 64-66. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432018000100008&Ing=es.
111. Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, Chireau MV, Fedder WN, Furie KL, et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Women A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(5):1545-88.
112. Forster A, Gass A, Kern R, Wolf ME, Ottomeyer C, Zohsel K, et al. Gender Differences in Acute Ischemic Stroke Etiology, Stroke Patterns and Response to Thrombolysis. *Stroke*. 2009;40(7):2428-32.
113. Sohrabji F, Park MJ, Mahnke AH. Sex Differences in Stroke Therapies. *Journal of Neuroscience Research*. 2017;95(1-2):681-91.

114. Christensen H, Bentsen L, Christensen L. Update on specificities of stroke in women. *Presse Medicale*. 2016;45(12):E409-E18.
115. Acosta Rodríguez L, Mustelier Fernández C, Molero Segrera M, Molero Segrera M. Ictus hemorrágico: Comportamiento epidemiológico. *Revista Cubana de Medicina*. 2002;41(1):7-11.
116. Ozer IS, Sorgun MH, Rzayev S, Kuzu M, Tezcan S, Yilmaz V, et al. Etiologic Subtypes, Risk Factors, and Outcomes of Acute Ischemic Stroke in Young Patients. *Turkish Journal of Neurology*. 2015;21(4):159-64.
117. Balci K, Utku U, Asil T, Celik Y. Ischemic Stroke in Young Adults Risk Factors, Subtypes, and Prognosis. *Neurologist*. 2011;17(1):16-20.
118. Arboix A, Massons J, Garcia-Eroles L, Oliveres M. Stroke in young adults: incidence and clinical picture in 280 patients according to their aetiological subtype. *Medicina Clinica*. 2016;146(5):207-11.
119. Appelman Y, van Rijn BB, ten Haaf ME, Boersma E, Peters SAE. Sex differences in cardiovascular risk factors and disease prevention. *Atherosclerosis*. 2015;241(1):211-8.
120. Spychala MS, Honarpisheh P, McCullough LD. Sex Differences in Neuroinflammation and Neuroprotection In Ischemic Stroke. *Journal of Neuroscience Research*. 2017;95(1-2):462-71.
121. Boehme AK, Carr BG, Kasner SE, Albrightw KC, Kallare MJ, Elkind MSV, et al. Sex Differences in rt-PA Utilization at Hospitals Treating Stroke: The National Inpatient Sample. *Frontiers in Neurology*. 2017;8.
122. Poorthuis MHF, Algra AM, Algra A, Kappelle LJ, Klijn CJM. Female- and Male-Specific Risk Factors for Stroke A Systematic Review and Meta-analysis. *Jama Neurology*. 2017;74(1):75-81.
123. Martinez P, Fuentes B, de Rivera FJR, Ojeda J, Diez-Tejedor E. Is female a predictive factor of poor outcome in acute ischaemic stroke? *Journal of Neurology*. 2004;251:23-4.
124. Alvarez-Alvarez B, Martell-Claros N, Abad-Cardiel M, Garcia-Donaire JA. Hypertensive disorders during pregnancy: Cardiovascular long-term outcomes. *Hipertension y riesgo vascular*. 2017;34(2):85-92.
125. Turtzo LC, McCullough LD. Sex Differences in Stroke. *Cerebrovascular Diseases*. 2008;26(5):462-74.

126. Vaartjes I, van Dis I, Grobbee DE, Bots ML. The dynamics of mortality in follow-up time after an acute myocardial infarction, lower extremity arterial disease and ischemic stroke. *Bmc Cardiovascular Disorders*. 2010;10:9.
127. Haast RAM, Gustafson DR, Kiliaan AJ. Sex differences in stroke. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. 2012;32(12):2100-7.
128. Maeda K, Toyoda K, Minematsu K, Kobayashi S, Japan Stand Stroke Registry S. Effects of Sex Difference on Clinical Features of Acute Ischemic Stroke in Japan. *Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases*. 2013;22(7):1070-5.
129. Howard G, Lackland DT, Kleindorfer DO, Kissela BM, Moy CS, Judd SE, et al. Racial Differences in the Impact of Elevated Systolic Blood Pressure on Stroke Risk. *Jama Internal Medicine*. 2013;173(1):46-51.
130. Ohira T, Shahar E, Chambless LE, Rosamond WD, Mosley TH, Folsom AR. Risk factors for ischemic stroke subtypes - The atherosclerosis risk in communities study. *Stroke*. 2006;37(10):2493-8.
131. Thijs V, Grittner U, Dichgans M, Enzinger C, Fazekas F, Giese AK, et al. Family History in Young Patients With Stroke. *Stroke*. 2015;46(7):1975-8.
132. Bevan S, Traylor M, Adih-Samii P, Malik R, Paul NLM, Jackson C, et al. Genetic Heritability of Ischemic Stroke and the Contribution of Previously Reported Candidate Gene and Genomewide Associations. *Stroke*. 2012;43(12):3161-+.
133. Lindgren A. Stroke Genetics: A Review and Update. *Journal of Stroke*. 2014;16(3):114-23.
134. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(7):2160-236.
135. Sierra C, Castilla-Guerra L, Masjuan J, Gil-Nunez A, Alvarez-Sabin J, Egocheaga MI, et al. Recommendations on the treatment of hypertension in the secondary prevention of ischemic stroke. *Hipertension y riesgo vascular*. 2018;35(4):e11-e8.
136. González Rodríguez R, Lozano Cordero JG, Aguilar Méndez A, Gómez Domínguez OL, Llanes Magalys D. Caracterización de adultos mayores hipertensos en un área de salud. *Rev Cubana Med Gen Integr*. 2017;33(2):199-208.
137. Popa-Wagner A, Dumitrascu DI, Capitanescu B, Petcu EB, Surugiu R, Fang W-H, et al. Dietary habits, lifestyle factors and neurodegenerative diseases. *Neural Regeneration Research*. 2020;15(3):394-400.

138. Aramendi JF, Emparanza JI. Resumen de las evidencias científicas de la eficacia del ejercicio físico en las enfermedades cardiovasculares. *Revista Andaluza de Medicina del Deporte*. 2015;8(3):115-29.
139. García Pastor A, MI. L-CM, Rodríguez-Yáñez M, Alonso de Leciñana M, Amaro JA, S., Ayo-Martín MC, O., et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Neurología para la prevención del ictus. Intervenciones sobre estilo de vida y contaminación del aire. *Neurología*, . 2020.
140. Osorio-Bedoya EJ, Amariles P. Arterial hypertension in patients of advanced age. A structured review
Hipertensión arterial en pacientes de edad avanzada: una revisión estructurada. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2018;25(3):209-21.
141. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu LS, Zhang HY, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010;376(9735):112-23.
142. Gonzalez-Gomez FJ, Perez-Torre P, DeFelipe A, Vera R, Matute C, Cruz-Culebras A, et al. Stroke in young adults: Incidence rate, risk factors, treatment and prognosis. *Revista Clinica Espanola*. 2016;216(7):345-51.
143. Asdaghi N, Romano JG, Wang KF, Ciliberti-Vargas MA, Koch S, Gardener H, et al. Sex Disparities in Ischemic Stroke Care FL-PR CReSD Study (Florida-Puerto Rico Collaboration to Reduce Stroke Disparities). *Stroke*. 2016;47(10):2618-26.
144. Arias-Rivas S, Vivancos-Mora J, Castillo J, Investigadores Registro E. Epidemiology of the subtypes of stroke in hospitalised patients attended by neurologists: results of the EPICES registry (I). *Revista De Neurologia*. 2012;54(7):385-93.
145. Palazón-Cabanes B, Gómez-Jara B, Martínez-Lerma E J, Morales-Ortiz A, Leal-Hernández M, Abellán-Alemán J. Análisis de factores de riesgo cardiovascular: indicadores de calidad intrahospitalaria en ictus isquémico agudo. *Aten Fam*;. 2017. p. 150-5.
146. Forouzanfar MH, Liu P, Roth GA, Ng M, Biryukov S, Marczak L, et al. Global Burden of Hypertension and Systolic Blood Pressure of at Least 110 to 115 mm Hg, 1990-2015. *Jama-Journal of the American Medical Association*. 2017;317(2):165-82.
147. Huang Y, Cai X, Li Y, Su L, Mai W, Wang S, et al. Prehypertension and the risk of stroke. *Neurology*. 2014;82(13):1153-61.
148. Morales-Plaza CD, Aguirre-Castañeda C, Machado-Alba JE. Factores predictores de mortalidad por accidente cerebrovascular en el Hospital Universitario San Jorge de Pereira (Colombia). *Revista Salud Uninorte*. 2016;32(1):56-64.

149. Vila García LO, Hernández Pedroso W, Castillo López B, Ramos Ravelo D, Lemes Rodríguez A, Santana Sánchez R. Caracterización de los factores modificables asociados a la letalidad hospitalaria del ictus. *Rev Cub Med Mil* 2017. p. 163-76.
150. Gijon-Conde T, Gorostidi M, Camafort M, Abad-Cardiel M, Martin-Rioboo E, Morales-Olivas F, et al. Spanish Society of Hypertension position statement on the 2017 ACC/AHA hypertension guidelines. *Hipertension y riesgo vascular*. 2018.
151. Sierra C. La hipertensión arterial en el anciano, *Hipertensión y Riesgo Vascular*,. 2017;34:26-8.
152. Boo YL, Lim HT, Goh CM, Huan NC, Chin PW, Hoo FK, et al. Pattern and risk factors for stroke in a District Hospital of Johor Malaysia. *Rawal Medical Journal*. 2016;41(4):398-401.
153. Diederichs C, Neuhauser H, Kroll L, Lange C, Mensink G, Dornquast C, et al. Regional differences in the prevalence of cardiovascular risk factors in men and women in Germany. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*. 2017;60(2):151-62.
154. Mendieta Pedroso MD, Bender del Busto JE, Pérez Pérez Y. Predictive factors of death in patients with ischemic cerebral infarction
Factores predictores de muerte en pacientes con infarto cerebral isquémico. *Revista Cubana de Medicina*. 2018:16-24.
155. Bladin CF, Cadilhac DA. Effect of Telestroke on Emergent Stroke Care and Stroke Outcomes. *Stroke*. 2014;45(6):1876-+.
156. Clua-Espuny JL, Ripolles-Vicente R, Lopez-Pablo C, Panisello-Tafalla A, Lucas-Noll J, Calduch-Noll C, et al. Differences in the survival after an episode of stroke treated with thrombolytic therapy. *Study Ebrictus. Atencion Primaria*. 2015;47(2):108-16.
157. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135(10):E146-E603.
158. Peters SAE, Huxley RR, Woodward M. Diabetes as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 64 cohorts, including 775 385 individuals and 12 539 strokes. *Lancet*. 2014;383(9933):1973-80.
159. García M. Factores de riesgo cardiovascular desde la perspectiva de sexo y género. *Revista Colombiana de Cardiología*,. 2018;25, Supplement 1,;8-12.
160. Cheng DY, Chen RL. Passive smoking as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis. *Cerebrovascular Diseases*. 2013;35:581-.

161. Lin MP, Ovbiagele B, Markovic D, Towfighi A. Association of Secondhand Smoke With Stroke Outcomes. *Stroke*. 2016;47(11):2828-35.
162. Fuentes B, Gallego J, Gil-Nunez A, Morales A, Purroy F, Roquer J, et al. Guidelines for the preventive treatment of ischaemic stroke and TIA (I). Update on risk factors and life style. *Neurologia*. 2012;27(9):560-74.
163. Almeida Stephanie DA, Ortiz-Prado E, Zevallos JC. Cigarette Smoking and its Association with In-Hospital Mortality in Hemorrhagic Stroke Patients. *Rev Ecuat Neurol* 2017;26(3):220-5.
164. Choi S, Chang J, Kim K, Kim SM, Koo H-Y, Cho MH, et al. Association of smoking cessation after atrial fibrillation diagnosis on the risk of cardiovascular disease: a cohort study of South Korean men. *BMC public health*. 2020;20(1):168.
165. Chiva-Blanch G, Arranz S, Lamuela-Raventos RM, Estruch R. Effects of Wine, Alcohol and Polyphenols on Cardiovascular Disease Risk Factors: Evidences from Human Studies. *Alcohol and Alcoholism*. 2013;48(3):270-7.
166. Zhang C, Qin Y-Y, Chen Q, Jiang H, Chen X-Z, Xu C-L, et al. Alcohol intake and risk of stroke: A dose-response meta-analysis of prospective studies. *International Journal of Cardiology*. 2014;174(3):669-77.
167. Reynolds K, Lewis LB, Nolen JDL, Kinney GL, Sathya B, He J. Alcohol consumption and risk of stroke - A meta-analysis. *Jama-Journal of the American Medical Association*. 2003;289(5):579-88.
168. O'Keefe JH, Bhatti SK, Bajwa A, DiNicolantonio JJ, Lavie CJ. Alcohol and Cardiovascular Health: The Dose Makes the Poison . . . or the Remedy. *Mayo Clinic Proceedings*. 2014;89(3):382-93.
169. Pulido J, Iciar Indave-Ruiz B, Colell-Ortega E, Ruiz-Garcia M, Bartroli M, Barrio G. Population-Based Studies on Alcohol-Related Hann in Spain. *Revista Espanola De Salud Publica*. 2014;88(4):493-513.
170. Guerra García D, Valladares Carvajal F, Bernal Valladares E, Díaz Quiñones J. Factores de riesgo asociados a ictus cardioembólico en pacientes con fibrilación auricular no valvular. *Rev. Finlay* [Internet]. 2018 Mar [citado 2020 Feb 11] ; 8(1): 9-17. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342018000100002&lng=es.
171. Paciaroni M, Agnelli G, Caso V, Tsivgoulis G, Furie KL, Tadi P, et al. Prediction of Early Recurrent Thromboembolic Event and Major Bleeding in Patients With Acute Stroke and Atrial Fibrillation by a Risk Stratification Schema The ALESSA Score Study. *Stroke*. 2017;48(3):726-32.

172. Llisterri J, L., Polo J, Martí J, C., Barrios V. Nuevas estrategias terapéuticas para la prevención del ictus en pacientes con fibrilación auricular: perspectiva desde atención primaria. *Semergen* 2011;37(7) Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-nuevas-estrategias-terapeuticas-prevencion-del-S1138359311001286>.
173. Verma. 2014 Focused Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation (vol 30, pg 1114, 2014). *Canadian Journal of Cardiology*. 2015;31(10):1302-.
174. Lang C, Seyfang L, Ferrari J, Gattringer T, Greisenegger S, Willeit K, et al. Do Women With Atrial Fibrillation Experience More Severe Strokes?: Results From the Austrian Stroke Unit Registry. *Stroke*. 2017;48(3):778-80.
175. Qureshi AI, Jahangir N, Malik AA, Afzal MR, Orfi F, Suri MFK. Risk of Ischemic Stroke in High Risk Atrial Fibrillation Patients during Periods of Warfarin Discontinuation for Surgical Procedures. *Cerebrovascular Diseases*. 2016;42(5-6):346-51.
176. Otite FO, Khandelwal P, Chaturvedi S, Romano JG, Sacco RL, Malik AM. Increasing atrial fibrillation prevalence in acute ischemic stroke and TIA. *Neurology*. 2016;87(19):2034-42.
177. Roger VL GA, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics - 2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125(1):188-97.
178. Beckett L, A., Berglund L, F. Prevención de accidente cerebrovascular. In: 93(23), editor.: *Neurología*; 2019. p. 987-8.
179. Suárez Quesada A, López Espinosa E, García Verdecia N, Serra Valdés M. Predictores clínicos de neumonía intrahospitalaria asociada al ictus isquémico agudo. *Rev. Finlay*; . 2015. p. 100-7.
180. Misselwitz B. Inpatient rehabilitation after stroke: Results of the stroke database of Hesse. *Aktuelle Neurologie*. 2001;28(9):413-20.
181. Foerch C, Misselwitz B, Sitzer M, Berger K, Steinmetz H, Neumann-Haefelin T, et al. Difference in recognition of right and left hemispheric stroke. *Lancet*. 2005;366(9483):392-3.
182. Zhang X, Tang Y, Xie Y, Ding C, Xiao J, Jiang X, et al. Total magnetic resonance imaging burden of cerebral small-vessel disease is associated with post-stroke depression in patients with acute lacunar stroke. *European Journal of Neurology*. 2017;24(2):374-80.

183. Llorca GE, Castilla-Guerra L, Moreno MGF, Doblado SR, Hernandez MDJ. Post-stroke depression: an update. *Neurologia*. 2015;30(1):23-31.
184. Carod-Artal FJ. Post-stroke depression (II): Its differential diagnosis, complications and treatment. *Revista De Neurologia*. 2006;42(4):238-44.
185. Fandler S, Gattringer T, Eppinger S, Doppelhofer K, Pinter D, Niederkorn K, et al. Frequency and Predictors of Dysphagia in Patients With Recent Small Subcortical Infarcts. *Stroke*. 2017;48(1):213-+.
186. Fernandez-Concepcion O, Rojas-Fuentes J, Pando A, Marrero-Fleita M, Mesa-Barrero Y, Santiesteban-Velazquez N, et al. Cognitive deterioration following cerebral infarction: Frequency and determining factors. *Revista De Neurologia*. 2008;46(6):326-30.
187. Urban PP, Wolf T, Uebele M, Marx JJ, Vogt T, Stoeter P, et al. Occurrence and Clinical Predictors of Spasticity After Ischemic Stroke. *Stroke*. 2010;41(9):2016-20.
188. Rashid N, Clarke C, Rogish M. Post-stroke depression and expressed emotion. *Brain Injury*. 2013;27(2):223-38.
189. Douiri A, Rudd AG, Wolfe CDA. Prevalence of Poststroke Cognitive Impairment South London Stroke Register 1995-2010. *Stroke*. 2013;44(1):138-45.
190. Bejot Y, Daubail B, Giroud M. Epidemiology of stroke and transient ischemic attacks: Current knowledge and perspectives. *Revue Neurologique*. 2016;172(1):59-68.
191. Andersson M, Guo XX, Borjesson-Hanson A, Liebetrau M, Ostling S, Skoog I. A population-based study on dementia and stroke in 97 year olds. *Age and Ageing*. 2012;41(4):529-33.
192. Jimenez-Caballero PE, Lopez-Espuela F, Portilla-Cuenca JC, Pedrera-Zamorano JD, Jimenez-Gracia MA, Lavado-Garcia JM, et al. Evaluation of the instrumental activities of daily living following a stroke by means of the Lawton and Brody scale. *Revista De Neurologia*. 2012;55(6):337-42.
193. Lopez-Romero LA, Riano-Carreno DM, Pachon-Poveda MY, Mendoza-Sanchez JA, Leon-Vargas YK, Moreno-Pabon A, et al. Efficacy and safety of transcranial magnetic stimulation in patients with non-fluent aphasia, following an ischaemic stroke. A controlled, randomised and double-blind clinical trial. *Revista De Neurologia*. 2019;68(6):241-9.
194. Figueredo M, D,L,A,P., Mutuberría L, R., Valdés Y, S., Segón S, M., Lara L, M., González B, F. Severidad de la afasia y condición funcional en pacientes con ictus. *Revista Ene de Enfermería*; . 2020. p. 14(2).

195. Jimenez de la Pena MM, Gomez Vicente L, Garcia Cobos R, Martinez de Vega V. Neuroradiologic correlation with aphasias. Cortico-subcortical map of language. *Radiologia*. 2018;60(3):250-61.
196. Akbar U, Ashizawa T. Ataxia. *Neurologic Clinics*. 2015;33(1):225-+.
197. Ramirez-Zamora A, Zeigler W, Desai N, Biller J. Treatable Causes of Cerebellar Ataxia. *Movement Disorders*. 2015;30(5):614-23.
198. Bultmann U, Pierscianek D, Gizewski ER, Schoch B, Fritsche N, Timmann D, et al. Functional recovery and rehabilitation of postural impairment and gait ataxia in patients with acute cerebellar stroke. *Gait & Posture*. 2014;39(1):563-9.
199. Wang Y, Mukaino M, Ohtsuka K, Otaka Y, Tanikawa H, Matsuda F, et al. Gait characteristics of post-stroke hemiparetic patients with different walking speeds. *International journal of rehabilitation research Internationale Zeitschrift fur Rehabilitationsforschung Revue internationale de recherches de readaptation*. 2020;43(1):69-75.
200. Forster A, Young J. INCIDENCE AND CONSEQUENCES OF FALLS DUE TO STROKE - A SYSTEMATIC INQUIRY. *British Medical Journal*. 1995;311(6997):83-6.
201. Maeda N, Kato J, Shimada T. Predicting the Probability for Fall Incidence in Stroke Patients Using the Berg Balance Scale. *Journal of International Medical Research*. 2009;37(3):697-704.
202. Said CM, Galea MP, Lythgo N. People With Stroke Who Fail an Obstacle Crossing Task Have a Higher Incidence of Falls and Utilize Different Gait Patterns Compared With People Who Pass the Task. *Physical Therapy*. 2013;93(3):334-44.
203. Gomez-Soriano J, Cano-de-la-Cuerda R, Munoz-Hellin E, Ortiz-Gutierrez R, Taylor JS. Evaluation and quantification of spasticity: a review of the clinical, biomechanical and neurophysiological methods. *Revista De Neurologia*. 2012;55(4):217-26.
204. Rodriguez-Mansilla J, Espejo-Antunez L, Isabel Bustamante-Lopez A. Effectiveness of acupuncture in spasticity of the post-stroke patient. Systematic review. *Atencion Primaria*. 2016;48(4):226-34.
205. Hebert D, Lindsay MP, McIntyre A, Kirton A, Rumney PG, Bagg S, et al. Canadian stroke best practice recommendations: Stroke rehabilitation practice guidelines, update 2015. *International Journal of Stroke*. 2016;11(4):459-84.
206. Ferrer Pastor M, Inigo Huarte V, Juste Diaz J, Goiri Noguera D, Sogues Colom A, Cerezo Dura M. Systematic review of the treatment of spasticity in acquired adult brain damage. *Rehabilitacion*. 2020;54(1):51-62.

207. Sommerfeld DK, Eek EUB, Svensson AK, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke - Its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke*. 2004;35(1):134-9.
208. Murie-Fernandez M, Iragui MC, Gnanakumar V, Meyer M, Foley N, Teasell R. Painful hemiplegic shoulder in stroke patients: causes and management. *Neurologia*. 2012;27(4):234-44.
209. Bland J, H., Merrit J, A., Boushey D, R. The painful shoulder. *Semin Arthritis Rheum* . 1977;7(1):21-47. doi:10.1016/s0049-0172(77)80003-6.
210. Ooi HK, Chai SC, Kadar M. Effects of pressure garment on spasticity and function of the arm in the early stages after stroke: a randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*.9.
211. Pinedo S, de la Villa FM. Complications in hemiplegic patients during the first year after the stroke. *Revista De Neurologia*. 2001;32(3):206-9.
212. Sackley C, Brittle N, Patel S, Ellins J, Scott M, Wright C, et al. The Prevalence of Joint Contractures, Pressure Sores, Painful Shoulder, Other Pain, Falls, and Depression in the Year After a Severely Disabling Stroke. *Stroke*. 2008;39(12):3329-34.
213. Pérez Diaz Y, C., Bravo Acosta T, Valladares Y, Tamayo Peña D, Cruz Fernández K. Factores asociados a la subluxación de hombro en pacientes hemipléjicos post ictus. *Revista Cubana de Medicina Física y Rehabilitación*;. 2018.
214. Klit H, Finnerup NB, Jensen TS. Central post-stroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management. *Lancet Neurology*. 2009;8(9):857-68.
215. Martinez PF, Galindo DEB, Luque AA, Sanchez ER, Ballesteros-Pomar MD. Clinical repercussions of dysphagia and malnutrition in the stroke patient. *Endocrinología Diabetes Y Nutrición*. 2018;65(10):625-6.
216. Guillén-Solà A, Martínez-Orfila J, Boza Gómez R, Monleón Castelló S, Marco E. Cribaje de la disfagia en el ictus: utilidad de los signos clínicos y el método de exploración clínica de volumen viscosidad en comparación con la videofluoroscopia. *Rehabilitación*;. 2011;45(4):292-300.
217. Cabib C, Nascimento W, Rofes L, Arreola V, Tomsen N, Mundet L, et al. Neurophysiological and Biomechanical Evaluation of the Mechanisms Which Impair Safety of Swallow in Chronic Post-stroke Patients. *Translational Stroke Research*. 2020;11(1):16-28.
218. Carod-Artal FJ, Gonzalez-Gutierrez JL, Egado-Herrero JA, de Seijas EV. Post-stroke depression: Predictive factors at one year follow-up. *Revista De Neurologia*. 2002;35(2):101-6.

219. Yang C-D, Cheng M-L, Liu W, Zeng D-H. Association of serum retinoic acid with depression in patients with acute ischemic stroke. *Aging*. 2020;12(3):2647-58.
220. Carnes-Vendrell A, Deus-Yela J, Molina-Seguin J, Pifarre-Paradero J, Purroy F. Update on post-stroke depression: posing new challenges in patients with a minor stroke or transient ischaemic attack. *Revista De Neurologia*. 2016;62(10):460-7.
221. Carod-Artal FJ. Post-stroke depression (I). Epidemiology diagnostic criteria and risk factors. *Revista De Neurologia*. 2006;42(3):169-75.
222. Cai H, Cai BY, Zhang H, Sun W, Wang YT, Zhou SY, et al. Major depression and small vessel stroke: a Mendelian randomization analysis. *Journal of Neurology*. 2019;266(11):2859-66.
223. Hirt J, van Meijeren LCJ, Saal S, Hafsteinsdottir TB, Hofmeijer J, Kraft A, et al. Predictive accuracy of the Post-Stroke Depression Prediction Scale: A prospective binational observational study☆. *Journal of affective disorders*. 2020;265:39-44.
224. Lee E-J, Kim JS, Chang D-I, Park J-H, Ahn SH, Cha J-K, et al. Depressive Symptoms in Stroke Patients: Are There Sex Differences? *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)*. 2020:1-7.
225. Perez-Pinar M, Ayerbe L, Gonzalez E, Mathur R, Foguet-Boreu Q, Ayis S. Anxiety disorders and risk of stroke: A systematic review and meta-analysis. *European Psychiatry*. 2017;41:102-8.
226. Wright F, Wu SM, Chun HYY, Mead G. Factors Associated with Poststroke Anxiety: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke Research and Treatment*. 2017:7.
227. Lopez Espuela F, Portilla Cuenca JC, Leno Diaz C, Parraga Sanchez JM, Gamez-Leyva G, Casado Naranjo I. Sex differences in long-term quality of life after stroke: Influence of mood and functional status. *Neurologia (Barcelona, Spain)*. 2017.
228. Beauchamp JES, Montiel TC, Cai CY, Tallavajhula S, Hinojosa E, Okpala MN, et al. A Retrospective Study to Identify Novel Factors Associated with Post-stroke Anxiety. *Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases*. 2020;29(2):9.
229. Cummings JL. Involuntary emotional expression disorder: Definition, diagnosis, and measurement scales. *Cns Spectrums*. 2007;12(4):11-6.
230. Duda JE. History and prevalence of involuntary emotional expression disorder. *Cns Spectrums*. 2007;12(4):6-10.
231. Hackett ML, Kohler S, O'Brien JT, Mead GE. Neuropsychiatric outcomes of stroke. *Lancet Neurology*. 2014;13(5):525-34.

232. Tang WK, Chen YK, Lu JY, Mok VCT, Xiang YT, Ungvari GS, et al. Microbleeds and post-stroke emotional lability. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 2009;80(10):1082-6.
233. Makin SDJ, Turpin S, Dennis MS, Wardlaw JM. Cognitive impairment after lacunar stroke: systematic review and meta-analysis of incidence, prevalence and comparison with other stroke subtypes. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 2013;84(8):893-900.
234. Okuda Y, Nakata T. Effect of intensive rehabilitation on improvement of activity of daily living after intracerebral hemorrhage: a retrospective observational study. *International journal of rehabilitation research Internationale Zeitschrift für Rehabilitationsforschung Revue internationale de recherches de readaptation*. 2020;43(1):37-40.
235. Tharaldsen AR, Sand KM, Dalen I, Wilhelmsen G, Naess H, Midelfart A, et al. Vision related quality of life in patients with occipital stroke. *Acta neurologica Scandinavica*. 2020.
236. Pereira CM, Greenwood N, Jones F. From recovery to regaining control of life - the perspectives of people with stroke, their carers and health professionals. *Disability and Rehabilitation*.12.
237. Iddagoda MT, Inderjeeth CA, Chan K, Raymond WD. Post-stroke sleep disturbances and rehabilitation outcomes: a prospective cohort study. *Internal medicine journal*. 2020;50(2):208-13.
238. Rosadol CX, Simone L, Ieee, editors. Translational haptic feedback for post-stroke rehabilitation. *IEEE 33rd Annual Northeast Bioengineering Conference*; 2007 Mar 10-11; Long Isl, NY. NEW YORK: Ieee; 2007.
239. Damsbo AG, Kraglund KL, Buttenschon HN, Johnsen SP, Andersen G, Mortensen JK. Predictors for wellbeing and characteristics of mental health after stroke. *Journal of Affective Disorders*. 2020;264:358-64.
240. Duong PK, Egan MY, Meyer MJ, Morrison TL. Intention to Return to Work after Stroke Following Rehabilitation in Ontario. *Canadian Journal of Occupational Therapy- Revue Canadienne D Ergotherapie*.6.
241. Murie-Fernandez M, Iturralde S, Cenoz M, Casado M, Teasell R. Driving ability after a stroke: evaluation and recovery. *Neurologia*. 2014;29(3):161-7.
242. Richards A, Dean R, Burgess GH, Caird H. Sexuality after stroke: an exploration of current professional approaches, barriers to providing support and future directions. *Disability and Rehabilitation*. 2016;38(15):1471-82.

243. Brandstater M, Kim M. The Challenge of Altered Sexual Function in Stroke Survivors Undergoing Rehabilitation. *Topics in Geriatric Rehabilitation*. 2016;32(3):199-203.
244. Thomas H. Sexual Function After Stroke A Case Report on Rehabilitation Intervention With a Geriatric Survivor. *Topics in Geriatric Rehabilitation*. 2016;32(3):204-9.
245. Korpelainen JT, Kauhanen ML, Kemola H, Malinen U, Myllyla VV. Sexual dysfunction in stroke patients. *Acta Neurologica Scandinavica*. 1998;98(6):400-5.
246. Calabro RS, Bramanti P. Post-stroke sexual dysfunction: an overlooked and under-addressed problem. *Disability and Rehabilitation*. 2014;36(3):263-4.
247. Stein J, Hillinger M, Clancy C, Bishop L. Sexuality after stroke: patient counseling preferences. *Disability and Rehabilitation*. 2013;35(21):1842-7.
248. Lever S, Pryor J. The impact of stroke on female sexuality. *International Journal of Stroke*. 2015;10:23-.
249. Pryor J, Lever S. Insights into the nature of female sexuality from the perspective of female stroke survivors. *Disability and Rehabilitation*. 2020;42(1):71-7.
250. Fox S, Antony RM, Foley MJ, O'Sullivan D, Timmons S. Healthcare Professionals' and Patients' Views of Discussing Sexual Well-being Poststroke. *Rehabilitation Nursing*. 2020;45(1):16-22.
251. Prior S, Reeves N, Peterson G, Jaffray L, Campbell S. Addressing the Gaps in Post-Stroke Sexual Activity Rehabilitation: Patient Perspectives. *Healthcare*. 2019;7(1):7.
252. McGrath M, Lever S, McCluskey A, Power E. How is sexuality after stroke experienced by stroke survivors and partners of stroke survivors? A systematic review of qualitative studies. *Clinical Rehabilitation*. 2019;33(2):293-303.
253. Roquer J, Rodriguez-Campello A, Jimenez-Conde J, Cuadrado-Godia E, Giralt-Steinhauer E, Vivanco Hidalgo RM, et al. Sex-related differences in primary intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2016;87(3):257-62.
254. Peters Sanne AE, Huxley Rachel R, Woodward M. Diabetes as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 64 cohorts, including 775 385 individuals and 12 539 strokes. *Lancet*. 2014;383(9933):1973-80.
255. Jamieson DG, Skliut M. Gender Considerations in Stroke Management. *Neurologist*. 2009;15(3):132-41.

256. Gorgui J, Gorshkov M, Khan N, Daskalopoulou SS. Hypertension as a Risk Factor for Ischemic Stroke in Women. *Canadian Journal of Cardiology*. 2014;30(7):774-82.
257. Jiménez Fabrega X, Espila Etxeberria J, L., Gallardo Mena J. Códigos de activación: pasado, presente y futuro en España.: *Emergencias:Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias*; 2011;. p. 311-8.
258. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Von Kummer R, Davalos A, Meier D, et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. *Lancet*. 1998;352: 1245-1251.
259. Davalos A, Grp EIS. Fibrinolytic therapy for acute stroke: The Spanish experience. *Cerebrovascular Diseases*. 1999;9:9-15.
260. Benavente L, Villanueva MJ, Vega P, Casado I, Vidal JA, Castano B, et al. Code stroke in Asturias. *Neurologia*. 2016;31(3):143-8.
261. García-Cabo C BL, Martínez-Ramos J, Pérez-Álvarez Á, Trigo A, Calleja S. Analysis of the new code stroke protocol in Asturias after one year. Experience at one hospital. *Neurologia*. 2016.
262. Serena Leal J. Protocol of diagnosis and management of acute stroke in emergency unit. *Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2019;;12(70):4124-9.
263. Palazón-Cabanes B, López-Picazo, Ferrer J, J., Morales-Ortiz A, TomásGarcía N. Identificación de los factores condicionantes de tiempos e indicadores de calidad en la atención intrahospitalaria al ictus agudo. . *Rev Neurol* 2016; . 2016;62:157-64.
264. Aramburu FJ. Fibrinolisis en el ictus isquémico, una realidad, una esperanza *Emergencias* 2003;15: 327-8.
265. Soler IMN, Garcia EI, Vallejo JM, Cullere JG, Solves JJM. A set of care quality indicators for stroke management. *Neurologia*. 2019;34(8):497-502.
266. Iglesias Mohedano AGN, A.M. Protocolo de sospecha de ictus y atención prehospitalaria,. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*., 2019;12(70):4120-3.
267. Iglesias Mohedano AM, García Pastor A, Díaz Otero F, Vázquez Alen P, Martín Gómez M, A., Simón Campo P, et al. Un nuevo protocolo intrahospitalario reduce el tiempo puerta-aguja en el ictus agudo tratado con trombolisis intravenosa a menos de 30 minutos.: *Neurología*; 2018.

268. Gallardo-Tur A, Carazo-Barrios L, de la Cruz-Cosme C. Tiempo puerta-aguja entre neurólogo presencial y localizado en ictus isquémico tratado con alteplasa. Estudio PRISA. Neurología. 2019.
269. Martínez-Vila E. Ictus Isquémico. Atlas de Investigación y tratamiento. Clinical Publishing, Ed. Atlas Medical Publishing Ltd. 2011. ISBN: 978 1 84692 017 2.
270. Molina-Ramirez Y, Espinosa-Fuentes M, Bolufé-Vilaza M, E. Conocimiento de la población con riesgo vascular acerca del ictus.: Medicentro Electrónica; 2018. p. 64-6.
271. Fernandez Mas E, Vilavella Lizana C, Morales Requena D, Maresma Pacheco A, Miñana Nonell E. Tratamiento prehospitalario en el ictus. Formación Médica Continuada en Atención Primaria,. 2017;24(4):199-206.
272. Hung JW, Yu MY, Chang KC, Lee HC, Hsieh YW, Chen PC. Feasibility of Using Tetrax Biofeedback Video Games for Balance Training in Patients With Chronic Hemiplegic Stroke. Pm&R. 2016;8(10):962-70.
273. Kim N, Park Y, Lee BH. Effects of community-based virtual reality treadmill training on balance ability in patients with chronic stroke. Journal of Physical Therapy Science. 2015;27(3):655-8.
274. Zhelev Z, Walker G, Henschke N, Fridhandler J, Yip S. Prehospital stroke scales as screening tools for early identification of stroke and transient ischemic attack. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2019(4).
275. Kothari R, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: Reproducibility and Validity,. Annals of Emergency Medicine. 1999;;33(4):373-8.
276. Nor AM, McAllister C, Louw SJ, Dyker AG, Davis M, Jenkinson D, et al. Agreement between ambulance paramedic- and physician-recorded neurological signs with Face Arm Speech Test (FAST) in acute stroke patients. Stroke. 2004;35(6):1355-9.
277. Kidwell C, S., Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying Stroke in the Field Prospective Validation of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS). Stroke. 2000;31(1):71-6.
278. Bray J, E., Martin J, Cooper G, Barger B, Bernard S, Bladin C. Paramedic identification of stroke: community validation of the Melbourne ambulance stroke screen Cerebrovasc Dis. 2005;20(1):28-33.
279. Nor A, M., Davis J, Sen B, Shipsey D, Louw S, J., Dyker A, G. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. LancetNeurol,. 2005;4:727-34.

280. Kothari R, Pancioli A, Liu T, Thomas B, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: Reproducibility and Validity. *Annals of Emergency Medicine*. 1999;33(4):373-8.
281. Chen S, Sun H, Lei Y, Gao D, Wang Y, Wang Y, et al. Validation of the Los Angeles Pre-Hospital Stroke Screen (LAPSS) in a Chinese Urban Emergency Medical Service Population. *Plos One*. 2013;8(8).
282. Kwiatkowski T. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: a useful diagnostic tool? *Nature Clinical Practice Neurology*. 2006;2(5):244-5.
283. Bonita R, Beaglehole R. Recovery of motor function after stroke. *Stroke*. 1988;19:1497-500.
284. Lyden P, Brott T, Tilley B, Welch KM, Mascha EJ, Levine S, et al. Improved reliability of the NIH Stroke Scale using video training. *NINDS TPA Stroke Study Group Stroke*. 1994;25(1):2220-6.
285. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Davalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *New England Journal of Medicine*. 2008;359(13):1317-29.
286. López-Espuela F, Gracia J, Luengo-Morales E, Blanco-Gazapo A, Márquez-Caballero J, Bravo-Fernández S, et al. Estudio descriptivo de los pacientes asistidos en una unidad de ictus en la Comunidad de Extremadura. *Enfermería intensiva*. 2011;22 (4):138-43.
287. Martínez-Fernández E, Sanz-Fernández G, Blanco-Ollero A. Reliability of stroke diagnosis in emergency departments. *Neurología*. 2012;27(5)(5):284-9.
288. Pérez Nellar J, Scherle Matamoros C, Roselló Silva H, Fernández Cue L. La Unidad de Ictus modifica las características de la atención del ictus en un hospital terciario. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*. 2011;1 (1), :3-6.
289. Martínez-Sánchez P, Fuentes B, Medina-Báez J, Grande M, Llorente C, Parrilla P, et al. Implantación de una vía clínica para la atención del ictus agudo en un hospital con unidad de ictus. *Neurología*. 2010;25 (1):17-26
290. Vilalta J. Urgent stroke care in hospitals with a stroke unit. Quick Project. *Revista De Neurología*. 2016;63(8):382-3.
291. Portilla-Cuenca JC, Ramirez-Moreno JM, Lopez-Espuela F, Romero-Sevilla RM, Jimenez-Caballero PE, Fermin-Marrero JA, et al. Functional outcome of stroke and the cumulative experience of a stroke unit. *Neurología*. 2014;29(5):271-9.

292. Jorgensen TSH, Wium-Andersen IK, Wium-Andersen MK, Jorgensen MB, Prescott E, Maartensson S, et al. Incidence of Depression After Stroke, and Associated Risk Factors and Mortality Outcomes, in a Large Cohort of Danish Patients. *Jama Psychiatry*. 2016;73(10):1032-40.
293. Ringelstein EB, Chamorro A, Kaste M, Langhorne P, Leys D, Lyrer P, et al. European Stroke Organisation Recommendations to Establish a Stroke Unit and Stroke Center. *Stroke*. 2013;44(3):828-40.
294. Sanjuan E, Pancorbo O, Santana K, Minarro O, Sala V, Muchada M, et al. Management of acute stroke. Specific nursing care and treatments in the stroke unit. *Neurologia (Barcelona, Spain)*. 2020.
295. Goldstein LB, Matchar DB, Hoff-Lindquist J, Samsa GP, Horner RD. VA stroke study - Neurologist care is associated with increased testing but improved outcomes. *Neurology*. 2003;61(6):792-6.
296. Culebras AC, Garcia-Pastor A, Reig G, Fuentes B, Simal P, Mendez-Cendon JC, et al. Neurovascular intervention in the acute phase of cerebral infarction. *Neurologia*. 2010;25(5):279-86.
297. Masjuan J, Arenillas J, López-Fernández J C, Calleja S. Unidades de ictus: el mejor tratamiento para los pacientes con ictus. . *Med. Intensiva* 2009. p. 407-.
298. Álvarez-Sabin J, Molina C, Montaner J, Arenillas J, Pujadas F, Huerta R, et al. Beneficios clínicos de la implantación de un sistema de atención especializada y urgente del ictus. . *Med Clin* , ; 2004. p. 528-31.
299. Fernández-Benito R, López-Rojo N, Martín-Toral S, Zubillag-Cue E. Plan de cuidados de enfermería estandarizado del paciente con ictus. *Nuber Científ*, ; 2012. p. 60-9
300. Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Se inauguran dos nueva unidades de Ictus. Recuperado el 19 de marzo de 2020 http://ictus.sen.es/?page_id=344.
301. Sociedad Española de Neurología. Sólo un 48% de las provincias españolas disponen de Unidades de Ictus, según el último informe de la SEN . Recuperado el 15 de marzo de 2020, <http://www.sen.es/saladeprensa/pdf/Link28.pdf>.
302. Fernandez JCL, Lara JA, Puerta SC, Paniagua EB, Naranjo IC, Arbona ED, et al. Health care resources for stroke patients in Spain, 2010: analysis of a national survey by the Cerebrovascular Diseases Study Group. *Neurologia*. 2011;26(8):449-54.

303. Gonzalez-Navarro M, Martinez-Sanchez MA, Morales-Camacho V, Valera-Albert M, Atienza-Ayala SV, Liminana-Alcaraz G. Opinion survey on proposals for improving code stroke in Murcia Health District V, 2014. *Neurologia*. 2017;32(4):224-9.
304. Palazon-Cabanes B, Lopez-Picazo-Ferrer JJ, Morales-Ortiz A, Tomas-Garcia N. Why is reperfusion therapy delayed in stroke code patients? A qualitative analysis. *Revista De Calidad Asistencial*. 2016;31(6):347-55.
305. Morales-Ortiz A, Amarin M, Fages EM, Moreno-Escribano A, Villaverde-Gonzalez R, Martinez-Navarro ML, et al. Use of extra-hospital emergency system in the treatment of acute stroke in the region of Murcia. Possible repercussions on the urgent care of stroke patients. *Revista De Neurologia*. 2006;42(2):68-72.
306. Menendez ES, Espot PG, Macho LC, Rodriguez-Samaniego MT, Roman KES, del Fueyo MR. Implementation of a protocol for direct stroke patient transfer and mobilization of a stroke team to reduce times to reperfusion. *Emergencias*. 2019;31(6):385-90.
307. Saez SP, Aznarez ACS, Garcia MVR, Garcia MJG, Sucunza LM, Jimenez MPC, et al. Implementation of the Best practice guideline: Stroke assessment across the continuum of care in hospitalised patients. *Enfermeria Clinica*. 2020;30(3):160-7.
308. Fernández M, J, Vera C, P, Soriano E, B, et al. *Protocolos de la Unidad de Ictus*. 2ª Edición ed: Azarbe; 2013.
309. Landeiro MJL, Peres HHC, Martins TV. Evaluation of the educational technology "Caring for dependent people" by family caregivers in changes and transfers of patients and tube feeding. *Revista Latino-Americana De Enfermagem*. 2016;24:8.
310. Wanden-Berghe C, Martin PM, Perez LML, Compes CC, Pelaez RB, Hernandez JA, et al. Home enteral nutrition in Spain; NADYA registry 2011-2012. *Nutricion Hospitalaria*. 2014;29(6):1339-44.
311. Cocho D, Sagales M, Cobo M, Homs I, Serra J, Pou M, et al. Lowering bronchoaspiration rate in an acute stroke unit by means of a 2 volume/3 Acute ischaemic texture dysphagia screening test with pulsioximetry. *Neurologia*. 2017;32(1):22-8.
312. Bolaños Vaillant S, Gómez García Y, Rodríguez Bolaños S, Dosouto Infante V, Rodríguez Cheong M. Tomografía axial computarizada en pacientes con enfermedades cerebrovasculares hemorrágicas. . *MEDISAN*. 2009;13(5).
313. Garcia MG, Bea MP, Medina AL. The role of multimodal imaging in stroke code patients. *Radiologia*. 2018;60(1):3-9.
314. Valcarcel-Nazco C, Alonso-Modino D, Monton-Alvarez F, Sabatel-Hernandez R, Pastor-Santovena MS, Mesa-Blanco P, et al. Variability in the use of neuroimaging techniques for diagnosis and follow-up of stroke patients. *Neurologia*. 2019;34(6):360-6.

315. Kamalian S, Lev MH. Stroke Imaging. Radiologic Clinics of North America. 2019;57(4):717-+.
316. Hernández Chávez A, Rodríguez García D. Neuroimagen de la hemorragia intraparenquimatosa cerebral primaria. . *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*, . 2018;8(2).
317. Matias-Guiu JA, Serna-Candel C, Espejo-Dominguez JM, Fernandez-Matarrubia M, Simal P, Matias-Guiu J. Large artery occlusion diagnosed by computed tomography angiography in acute ischaemic stroke: frequency, predictive factors, and safety. *Neurologia*. 2014;29(5):261-6.
318. Vicente Bártulos A, Martínez San Millán J, S., Carreras Aja M. TC multimodal en el diagnóstico del código ictus,. *Radiología*,. 2011;53:16-22.
319. Ramos MM, Giadas TC. Vascular assessment in stroke codes: Role of computed tomography angiography. *Radiologia*. 2015;57(2):156-66.
320. Thamm T, Zweynert S, Piper SK, Madai VI, Livne M, Martin SZ, et al. Diagnostic and prognostic benefit of arterial spin labeling in subacute stroke. *Brain and Behavior*. 2019;9(5).
321. García Alfonso C, Martínez Reyes A, García V, Ricaurte-Fajardo A, Torres I, Coral J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. *Universitas Medica*. 2019;60(3):41-57.
322. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A, et al. Thrombectomy within 8 Hours after Symptom Onset in Ischemic Stroke. *New England Journal of Medicine*. 2015;372(24):2296-306.
323. Rovira-Canellas A. The role of magnetic resonance in acute stroke. *Revista De Neurologia*. 1999;29(7):631-7.
324. García Fernández M, A., Bermejo J, Moreno M. Utilidad de las técnicas de imagen en la valoración etiológica y toma de decisiones en el paciente con ictus,. *Revista Española de Cardiología*,. 2003;56(11):1119-32.
325. Fernández Domínguez J, Martínez Sánchez P, García Rodríguez R, Mateos Marcos V, Valdueza J, M. El eco-doppler color transcraneal en el estudio vascular cerebral. *Neurología Argentina*. 2012;4(3):132-43.
326. Scherle- Matamoros C, E., Pérez N, J. Transcranial Doppler ultrasound usefulness. *Rev Acta Medica*. 2009;12(1).
327. Serena J, Dávalos A. Ictus de causa desconocida y foramen oval permeable: una nueva encrucijada. *Revista Española de Cardiología*. 2003;56(7):649-51.

328. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*; . 1995;333(24):1581-7.
329. Brunet F, Camejo C, Gaye A, Castro L, Puppo C, Niggemeyer A, et al. 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.
330. Gómez-Choco M, J., Baurier V, O. Trombolisis en el ictus isquémico. *Emergencias*. 2008;20:419-27.
331. Brunet F, Camejo C, Gaye A, Castro L, Puppo C, Niggemeyer A, et al. 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.
332. Ministerio de Sanidad y Consumo. (2009). Guía de Práctica Clínica sobre prevención primaria y secundaria del Ictus. (1a ed.), Barcelona.
333. Wahlgren N, Ahmed N, Davalos A, investigators S-M. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study (vol 369, pg 275, 2007). *Lancet*. 2007;369(9564):826-.
334. Navarrete Navarro P, ., Pino Sánchez F, Rodríguez Romero R, Murillo Cabezas F, Jiménez Hernández M, D. Manejo inicial del ictus isquémico agudo *Med Intensiva*; 2008. p. 431-43.
335. Yeo LL, Paliwal P, Teoh HL, Seet RC, Chan BP, Wakerley B, et al. Early and Continuous Neurologic Improvements after Intravenous Thrombolysis Are Strong Predictors of Favorable Long-term Outcomes in Acute Ischemic Stroke. *Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases*. 2013;22(8):E590-E6.
336. Sánchez M, Santiago I. Specific organisational areas and preferential circuits for prevalent pathologies in emergency care. *Anales Sistema Sanitario Navarra*. 2010 33 (1): 33 (1), 89
337. de Lecinana MA, Egido JA, Casado I, Ribo M, Davalos A, Masjuan J, et al. Guidelines for the treatment of acute ischaemic stroke. *Neurologia*. 2014;29(2):102-22.
338. Akutagawa N, Sadashima S, Nakagaki H, Nagano S, Yoshimura T. Hemorragia intracerebral después de la terapia del activador de plasminógeno de tejido recombinante intravenoso (rt-PA) para el infarto cerebral agudo en un paciente con vasculitis asociada a ANCA. *Neurología clínica*; 2017. p. 454-6.

339. Mazya M, Egado J, A., Ford G, A., Lees K, R., Mikulik R, Toni D, et al. Predicting the risk of symptomatic intracerebral hemorrhage in ischemic stroke treated with intravenous alteplase: safe Implementation of Treatments in Stroke (SITS) symptomatic intracerebral hemorrhage risk score. *Stroke*; 2012. p. 1524-31.
340. Jackson D, Earnshaw SR, Farkouh R, Schwamm L. Cost-effectiveness of CT perfusion for selecting patients for intravenous thrombolysis: a US hospital perspective. *American Journal of Neuroradiology*. 2010;31(9):1669-74.
341. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *The Lancet*. 2004;363(9411):768-74.
342. Pineda D, A. Trombólisis con activador recombinante del plasminógeno tisular (rt-PA) para el ataque cerebro vascular agudo: la experiencia colombiana *Acta Neurol Colomb*. 2017;33(1):1-2.
343. Marle J, R., Tilley B, C., Lu M, Brott T, G., Lyden P, C., Grotta J, C., et al. Early stroke treatment associated with better outcome The NINDS rt-PA Stroke Study. 2000;55(11):1649-55
344. Campo-Caballero D, de la Riva P, de Arce A, Martinez-Zabaleta M, Rodriguez-Antiguedad J, Ekiza J, et al. Reperfusion treatment in acute ischaemic stroke due to cervical and cerebral artery dissection: results of a Spanish national multicentre study. *Neurologia (Barcelona, Spain)*. 2020.
345. Kent DM, Price LL, Ringleb P, Hill MD, Selker HP. Sex-based differences in response to recombinant tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke - A pooled analysis of randomized clinical trials. *Stroke*. 2005;36(1):62-5.
346. Shobha N, Sylaja PN, Kapral MK, Fang J, Hill MD, Investigators Registry Canadian S. Differences in stroke outcome based on sex. *Neurology*. 2010;74(9):767-71.
347. Buijs J, E., Uyttenboogaart M, Brouns R, de Keyser J, Kamphuisen P, W., Luijckx G, J. The Effect of Age and Sex on Clinical Outcome after Intravenous Recombinant Tissue Plasminogen Activator Treatment in Patients with Acute Ischemic Stroke. *Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases*. 2016;25(2):312-6.
348. Berge E, Whiteley W, Audebert H, De Marchis GM, Fonseca AC, Padiglioni C, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *European Stroke Journal*. 2021;6(1):I-LXII.

349. Powers. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association (vol 50, pg e344, 2019). *Stroke*. 2019;50(12):E440-E1.
350. Escudero D, Molina R, Vina L, Rodriguez P, Marques L, Fernandez E, et al. Endovascular treatment and intra-arterial thrombolysis in acute ischemic stroke. *Medicina Intensiva*. 2010;34(6):370-8.
351. Zaidi SF, Castonguay AC, Jumaa MA, Malisch TW, Linfante I, Marden FA, et al. Intraarterial Thrombolysis as Rescue Therapy for Large Vessel Occlusions Analysis From the North American Solitaire Stent-Retriever Acute Stroke Registry. *Stroke*. 2019;50(4):1003-6.
352. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999;282:2003-11.
353. Turc G, Bhogal P, Fischer U, Khatri P, Lobotesis K, Mazighi M, et al. European Stroke Organisation (ESO)-European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) guidelines on mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke. *Journal of Neurointerventional Surgery*. 2019;11(6):535-8.
354. Brooks G, Flottmann F, Hanning U, Sch?n G, Sporns P, Minnerup J, et al. Impact of endovascular recanalization on quantitative lesion water uptake in ischemic anterior circulation strokes. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. 2020;40(2):437-45.
355. Smith WS, Sung G, Starkman S, Saver JL, Kidwell CS, Gobin YP, et al. Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke - Results of the MERCI trial. *Stroke*. 2005;36(7):1432-8.
356. Valent A, Chousterman B, Gayat E. Specificities of the anaesthetic management of mechanical thrombectomy in ischemic stroke. *Anesthesie & Reanimation*. 2020;6(1):28-38.
357. Martinez-Coria H, Arrieta-Cruz I, Cruz ME, Lopez-Valdes H. Physiopathology of ischemic stroke and its modulation using memantine: evidence from preclinical stroke. *Neural Regeneration Research*. 2021;16(3):433-9.
358. Silva, F, Martínez, I, Alzola, C, et al. Accidente cerebrovascular isquémico agudo: anestesia para trombectomía mecánica *Rev Chil Anest* 2020;919-23

359. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50(12):E344-E418.
360. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *New England Journal of Medicine*. 2018;378(1):11-21.
361. Wang A, Abramowicz AE. Endovascular thrombectomy in acute ischemic stroke: new treatment guide. *Current Opinion in Anesthesiology*. 2018;31(4):473-80.
362. Armario P, Brotons C, Elosua R, de Lecinana MA, Castro A, Clara A, et al. Statement of the Spanish Interdisciplinary Vascular Prevention Committee on the updated European Cardiovascular Prevention Guidelines. *Angiologia*. 2020;72:1-30.
363. Santamarina E, Alvarez Sabin J. Social impact of stroke due to atrial fibrillation. *Neurologia*. 2012;27:10-4.
364. Fuentes, B, Ares R, G, Tejedor D, E. Protocolo de tratamiento del accidente cerebrovascular hemorrágico agudo. *Medicina - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, . 2015:4288-91, .
365. Lubillo S, Blanco J, Lopez P, Molina I, Dominguez J, Carreira L, et al. ROLE OF DECOMPRESSIVE CRANIECTOMY IN BRAIN INJURY PATIENT. *Medicina Intensiva*. 2009;33(2):74-83.
366. Arikan F, Vilalta J, Romero FJ, Porta I, Martinez-Ricarte FR, Sahuquillo J. Primary decompressive craniectomy in patients with aneurysmatic subarachnoid hemorrhage. Results of a pilot study in 11 cases. *Neurocirugia*. 2010;21(6):452-9.
367. Grille P, Costa G, Biestro A, Wajskopf S. Manejo del drenaje ventricular externo en la unidad de cuidados intensivos. Guía práctica. *Revista Médica del Uruguay*. 2007;23(1):50-5.
368. Holloway KL, Barnes T, Choi S, Bullock B, Marshall LF, Eisenberg HM, et al. Ventriculostomy infections: The effect of monitoring, duration and catheter exchange in 584 patients. *Journal of Neurosurgery*. 1996;85(3):419-24.
369. Maria Dominguez-Roldan J, Lubillo S, Videtta W, Antonio Llompant-Pou J, Badenes R, Marquez Rivas J, et al. International consensus on the monitoring of cerebral oxygen tissue pressure in neurocritical patients. *Neurocirugia*. 2020;31(1):24-36.
370. Rodriguez-Boto G, Rivero-Garvia M, Gutierrez-Gonzalez R, Marquez-Rivas J. Basic concepts about brain pathophysiology and intracranial pressure monitoring. *Neurologia*. 2015;30(1):16-22.

371. Lai SM, Duncan PW. Evaluation of the American Heart Association Stroke Outcome Classification. *Stroke*. 1999;30(9):1840-3.
372. Faruque SS, Parker EK, Talbot P. Evaluation of patient quality of life and satisfaction with home enteral feeding and oral nutrition support services: a cross-sectional study. *Australian Health Review*. 2016;40(6):605-12.
373. Molina L, Santos-Ruiz S, Clave P, Gonzalez-de Paz L, Cabrera E. Nursing interventions in adult patients with oropharyngeal dysphagia: a systematic review. *European Geriatric Medicine*. 2018;9(1):5-21.
374. Furuya H, Kikutani T, Igarashi K, Sagawa K, Yajima Y, Machida R, et al. Effect of dysphagia rehabilitation in patients receiving enteral nutrition at home nursing care: a retrospective cohort study. *Journal of oral rehabilitation*. 2020.
375. Dinenage S, Gower M, Van Wyk J, Blamey A, Ashbolt K, Sutcliffe M, et al. Development and Evaluation of a Home Enteral Nutrition Team. *Nutrients*. 2015;7(3):1607-17.
376. Wong A, Goh G, Banks MD, Bauer JD. A systematic review of the cost and economic outcomes of home enteral nutrition. *Clinical Nutrition*. 2018;37(2):429-42.
377. Pena-Chavez R, Lopez-Espinoza M, Guzman-Inostroza M, Jara-Parra M, Salgado-Ferrada C, Sepulveda-Arriagada C, et al. Factors associated with post-stroke oropharyngeal dysphagia. *Revista De Neurologia*. 2015;61(7):295-300.
378. Sanchez-Cortes NA, Reyna-Cervantes KP, Poblano A. Neuropsychological intervention in memory consolidation in patients with acoustic-mnemonic aphasia. An exploratory and preliminary study. *Investigacion Clinica*. 2013;54(4):360-72.
379. Martínez Segón S, Fernández González B, Lombillo Laferté M, Rodríguez Mutuberría L. Recuperación motora y funcional en pacientes con afasia secundaria a un ictus. *Revista Cubana de Medicina*. 2013;52(4):265-71.
380. Foster AM, Worrall LE, Rose ML, O'Halloran R. Turning the tide: Putting acute aphasia management back on the agenda through evidence-based practice. *Aphasiology*. 2013;27(4):420-43.
381. Pinedo S, Zaldibar B, Sanmartin V, Tejada P, Erazo P, Miranda M, et al. Subacute care of stroke-affected patients. Satisfaction and results. *Revista de calidad asistencial : organo de la Sociedad Espanola de Calidad Asistencial*. 2014;29(3):150-7.
382. Baptista BO, Beuter M, Girardon-Perlini NMO, Brondanid CM, de Budo MLD, dos Santos NO. Overload of family caregiver at home: an integrative literature review. *Revista gaucha de enfermagem*. 2012;33(1):147-56.

383. Sánchez Martínez RT, Molina Cardona EM, Gómez-Ortega OR. INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA PARA DISMINUIR LA SOBRECARGA EN CUIDADORES: UN ESTUDIO PILOTO. *Revista Cuidarte*. 2016;7(1):1171-84.
384. Greenwood N, Mackenzie A. An exploratory study of anxiety in carers of stroke survivors. *Journal of Clinical Nursing*. 2010;19(13-14):2032-8.
385. Lopez-Espuela F, Gonzalez-Gil T, Jimenez-Gracia MA, Bravo-Fernandez S, Amarilla-Donoso J. Impact on quality of life in caregivers of stroke survivors. *Enfermeria Clinica*. 2015;25(2):49-56.
386. Turtós Carbonell LB, Rodríguez Rosa Y, Rodríguez Abreu Y, Omar Martínez E. Caracterización demográfica de cuidadores informales de ancianos con ictus y demencias en Santiago de Cuba *. *Encuentros*. 2016;14(2):61-72.
387. López-Casanova P, Rodríguez-Palma M, Herrero-Díaz MA. Perfil social de los cuidadores familiares de pacientes dependientes ingresados en el Hospital General Universitario de Elche. *Gerokomos*. 2009;20(4):167-71.
388. Clarke DJ. Nursing practice in stroke rehabilitation: systematic review and meta-ethnography. *Journal of Clinical Nursing*. 2014;23(9-10):1201-26.
389. Kneafsey R, Clifford C, Greenfield S. What is the nursing team involvement in maintaining and promoting the mobility of older adults in hospital? A grounded theory study. *International Journal of Nursing Studies*. 2013;50(12):1617-29.
390. Gardois P, Booth A, Goyder E, Ryan T. Health promotion interventions for increasing stroke awareness in ethnic minorities: a systematic review of the literature. *Bmc Public Health*. 2014;14:14.
391. Perry L, Hamilton S, Williams J, Jones S. Nursing Interventions for Improving Nutritional Status and Outcomes of Stroke Patients: Descriptive Reviews of Processes and Outcomes. *Worldviews on Evidence-Based Nursing*. 2013;10(1):17-40.
392. Romero Sevilla R, Portilla Cuenca JC, Lopez Espuela F, Redondo Penas I, Bragado Trigo I, Yerga Lorenzana B, et al. A stroke care management system prevents outcome differences related to time of stroke unit admission. *Neurologia*. 2016;31(3):149-56.
393. Alimohammadi N, Maleki B, Shahriari M, Chitsaz A. Effect of a care plan based on Roy adaptation model biological dimension on stroke patients' physiologic adaptation level. *Iranian journal of nursing and midwifery research*. 2015;20(2):275-81.
394. Torres-Arreola LD, Dubova SV, Hernandez SF, Torres-Valdez LE, Constantino-Casas NP, Garcia-Contreras F, et al. Effectiveness of two rehabilitation strategies provided by nurses for stroke patients in Mexico. *Journal of Clinical Nursing*. 2009;18(21):2993-3002.

395. Loft MI, Poulsen I, Esbensen BA, Iversen HK, Mathiesen LL, Martinsen B. Nurses' and nurse assistants' beliefs, attitudes and actions related to role and function in an inpatient stroke rehabilitation unit. A qualitative study. *Journal of Clinical Nursing*. 2017;26(23-24):4905-14.
396. Theofanidis D, Gibbon B. Exploring the experiences of nurses and doctors involved in stroke care: a qualitative study. *Journal of Clinical Nursing*. 2016;25(13-14):1999-2007.
397. Clarke DJ, Holt J. Understanding nursing practice in stroke units: a Q-methodological study. *Disability and Rehabilitation*. 2015;37(20):1870-80.
398. Mulet Batista D, Ramírez-Pérez C, Abreu-Sera G, Pérez-Mir J, Pérez-González J. Coeficiente internacional normalizado, útil herramienta en la terapia anticoagulante oral. *Medisur*. 2012:184-7.
399. Araujo C, Laszczynska O, Viana M, Dias P, Maciel MJ, Moreira I, et al. Quality of Care and 30-day Mortality of Women and Men With Acute Myocardial Infarction. *Revista Espanola De Cardiologia*. 2019;72(7):543-52.
400. Rodríguez Rodríguez Y, Rodríguez Mayoral JA. Characterization of the stenocclusive aortoiliac disease
Caracterización de la enfermedad estenooclusiva aortoiliaca. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular*. 2020;21(2):e88-e.
401. Arribas JM, Garcia E, Jara R, Gutierrez F, Albert L, Bixquert D, et al. Incidence and etiological mechanism of stroke in cardiac surgery. *Neurologia*. 2020;35(7):458-63.
402. Lemus, FNM, Linares, CLP, Lazo, HLA ea. Caracterización de adultos mayores con ictus. *Acta Med Cent*. 2019:304-14.
403. Merida-Rodrigo L, Poveda-Gomez F, Camafort-Babkowski M, Rivas-Ruiz F, Martin-Escalante MD, Quiros-Lopez R, et al. Long-term survival of ischemic stroke. *Revista Clinica Espanola*. 2012;212(5):223-8.
404. Zuo Y, Wang A, Wu S, Chen S, Tian X, Li H, et al. Antihypertensive treatment decrease stroke occurrence: a prospective cohort study. *Journal of Hypertension*. 2021;39(8):1652-61.
405. García Pastor A, MI. L-CM, Rodríguez-Yáñez M, Alonso de Leciñana M, Amaro JA, S., Ayo-Martín MC, O., et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Neurología para la prevención del ictus. Intervenciones sobre estilo de vida y contaminación del aire. *Neurología*, 2020. Available from: (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485320302280>).

406. Enciso Matos I, Pinto-Casaverde L, Calle-La Rosa P, Torres-Ramírez L. Etiology of stroke in young adults from a series of patients at the Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas in the period 2010 to 2013
Etiología de infarto cerebral en adultos jóvenes de una serie de pacientes del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas en el periodo 2010 al 2013. *Revista de Neuro-Psiquiatría*. 2016;79(1):16-22.
407. Crespo Araico LA, Vera Lechuga R, Cruz-Culebras A, Matute Lozano C, De Felipe Mimblera A, Agiiero Rabes P, et al. Reperfusion therapy in patients with acute ischaemic stroke caused by cervical artery dissection. *Neurologia*. 2019;34(3):153-8.
408. Soriano JB, Rojas-Rueda D, Alonso J, Anto JM, Cardona PJ, Fernandez E, et al. The burden of disease in Spain: Results from the Global Burden of Disease 2016. *Medicina Clinica*. 2018;151(5):171-90.
409. Rey J, Pérez-Ríos M, Santiago-Pérez M, Galán y, Schiaffino A, Varela-Lema L, et al. Mortalidad atribuida al consumo de tabaco en las comunidades autónomas de España, 2017,. *Revista Española de Cardiología*, . 2020.
410. Hujova Z, Alberty R, Paulikova E, Ahlers I, Ahlersova E, Gabor D, et al. THE PREVALENCE OF CIGARETTE SMOKING AND ITS RELATION TO CERTAIN RISK PREDICTORS OF CARDIOVASCULAR DISEASES IN CENTRAL-SLOVAKIAN ROMA CHILDREN AND ADOLESCENTS. *Central European Journal of Public Health*. 2011;19(2):67-72.
411. Felix-Redondo FJ, Mera LL, Arrighi PAP, Magana MG, Ramirez-Romero JM, Fernandez-Berges D. Impact of cardiovascular risk factors in the Extremadura population: HERMEX cohort contributions for a preventive strategy. *Atencion Primaria*. 2020;52(1):3-13.
412. Cordoba R, Camarelles F, San Jose J. Positioning on alcohol consumption semFYC. *Atencion Primaria*. 2017;49(9):505-7.
413. Edman J. Alcohol consumption as a public health problem 1885-1992. *Conceptualising Public Health: Historical and Contemporary Struggles over Key Concepts*. 2018:135-55.
414. Niewada M, Michel P. Lifestyle modification for stroke prevention: facts and fiction. *Current Opinion in Neurology*. 2016;29(1):9-13.
415. Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Bmj-British Medical Journal*. 2011;342.

416. Vila García L, Hernández Pedroso W, Castillo López B, Ramos Ravelo D, Lemes Rodríguez A, Santana Sánchez R. **Caracterización de los factores modificables asociados a la letalidad hospitalaria del ictus**. Rev Cub Med Mil 2017; 46 (2): :163-76.
417. Navarro Oliva EIP, da Silva Gherardi-Donato EC, Alvarez Bermudez J, Guzman Facundo FR. Use of Facebook, perceived stress and alcohol consumption among university students. *Ciencia & Saude Coletiva*. 2018;23(11):3675-81.
418. Larsson SC, Burgess S, Micha?lsson K. Smoking and stroke: A mendelian randomization study. *Annals of Neurology*. 2019;86(3):468-71.
419. Lago A, Lopez-Cuevas R, Tembl JJ, Fortea G, Gorriz D, Aparici F, et al. Tendencies in cerebral aneurism treatment: Analysis of a hospital series. *Neurologia*. 2017;32(6):371-6.
420. Arredondo Bruce A, del Risco Morales O. Cardio protector action of the alcohol moderated usage
La acción cardioprotectora del uso moderado de alcohol. *Revista Médica Electrónica*. 2014;36(2):181-94.
421. Park H, Kim K. Association of Alcohol Consumption with Lipid Profile in Hypertensive Men. *Alcohol and Alcoholism*. 2012;47(3):282-7.
422. Mukamal KJ, Conigrave KM, Mittleman MA, Camargo CAJ, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. *New England Journal of Medicine*. 2003;348(2):109-18.
423. Brien SE, Ronksley PE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of interventional studies. *Bmj-British Medical Journal*. 2011;342.
424. Munoz-Bernal OA, Coria-Oliveros AJ, Rosa LAdl, Rodrigo-Garcia J, Martinez-Ruiz NdR, Sayago-Ayerdi SG, et al. Cardioprotective effect of red wine and grape pomace. *Food Research International*. 2021;140.
425. Bailey RR, Conroy M. Diabetes and obesity are associated with disability in community-dwelling stroke survivors: A cross-sectional study of 37,955 Behavioral Risk Factor Surveillance System respondents. *Topics in Stroke Rehabilitation*.6.
426. Fuentes B, Amaro S, Alonso de Lecinana M, Arenillas JF, Ayo-Martin O, Castellanos M, et al. Stroke prevention in patients with type 2 diabetes or prediabetes. Recommendations from the Cerebrovascular Diseases Study Group, Spanish Society of Neurology. *Neurologia (Barcelona, Spain)*. 2021;36(4):305-23.

427. Arboix A, Garcia-Eroles L, Oliyeres M, Targa C, Comes E, Balcells M. In-hospital mortality in middle cerebral artery infarcts: Clinical study of 1355 patients. *Medicina Clinica*. 2010;135(3):109-14.
428. Pintó X, Corbella E, Figueras R, Biarnés J, Ricart W, Morales C, et al. Factores predictivos del riesgo de enfermedad cardiovascular en los pacientes con diabetes tipo 2 e hipercolesterolemia. Estudio ESODIAH, . *Revista Española de Cardiología* 2007;251-8.
429. Jimenez-Caballero PE, Lopez-Espuela F, Portilla-Cuenca JC, Antonia Jimenez-Gracia M, Casado-Naranjo I. Detection of vascular risk factors and unknown atrial fibrillation in patients hospitalised in the stroke unit. *Revista De Neurologia*. 2013;56(9):464-70.
430. Mendoza AM, Castro FPG, Garcia JGO, Llanos JPS, Rodriguez AM, Castellanos NC, et al. Impact of early nutritional support and presence of diabetes mellitus in patients with acute stroke. *Nutricion Hospitalaria*. 2020;37(2):233-7.
431. Castilla-Guerra L, Fernandez-Moreno MDC, Camacho MAC. Has the paradigm of stroke prevention changed in patients with diabetes? *Atencion Primaria*. 2020;52(7):508-9.
432. Ros L, Garcia M, Prat J, Gonzalez C, Gimeno C, Albert A, et al. Predictors of nosocomial infection in acute stroke. Relation with morbimortality and outcome. *Medicina Clinica*. 2007;128(12):441-7.
433. Fuentes B, Amaro S, Alonso de Lecinana M, Arenillas JF, Ayo-Martin O, Castellanos M, et al. Stroke prevention in patients with type 2 diabetes or prediabetes. Recommendations from the Cerebrovascular Diseases Study Group, Spanish Society of Neurology. *Neurologia*. 2021;36(4):305-23.
434. Palacio-Portilla E, Roquer J, Amaro S, Arenillas F, Ayo-Martín O, Castellanos M, et al. Dislipidemias y prevención del ictus: recomendaciones del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología *Neurología* 2020.
435. Yaghi S, Elkind MSV. Lipids and Cerebrovascular Disease Research and Practice. *Stroke*. 2015;46(11):3322-8.
436. Tirschwell DL, Smith NL, Heckbert SR, Lemaitre RN, Longstreth WT, Psaty BM. Association of cholesterol with stroke risk varies in stroke subtypes and patient subgroups. *Neurology*. 2004;63(10):1868-75.
437. Masjuan J, Alvarez-Sabin J, Blanco M, de Felipe A, Gil-Nunez A, Gallego-Cullere J, et al. Current management of antithrombotic treatment in patients with non valvular atrial fibrillation and prior history of stroke or transient ischemic attack. *Revista De Neurologia*. 2014;59(1):25-36.

438. del Castillo Rodriguez JC, Fernandez Lozano I. The change of paradigm in stroke prevention in atrial fibrillation. Challenges and emerging opportunities for the family physician. *Atencion Primaria*. 2013;45:5-17.
439. Fitz Mauric M DTF, editor. Fibrilación auricular en la práctica clínica. 2016.
440. Hindricks G, Potpara T, Dagres, norte, Arbelo E, Bax J, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. 2016 *Rev Esp Cardiol* 2021;437.e1-.e116
441. Henriksson KM, Farahmand B, Asberg S, Edvardsson N, Terent A. Comparison of cardiovascular risk factors and survival in patients with ischemic or hemorrhagic stroke. *International Journal of Stroke*. 2012;7(4):276-81.
442. Grond M, Jauss M, Hamann G, Stark E, Veltkamp R, Nabavi D, et al. Improved Detection of Silent Atrial Fibrillation Using 72-Hour Holter ECG in Patients With Ischemic Stroke A Prospective Multicenter Cohort Study. *Stroke*. 2013;44(12):3357-64.
443. Vivanco Hidalgo RM, Rodriguez Campello A, Ois Santiago A, Cuadrado Godia E, Pont Sunyer C, Roquer J. Cardiac Monitoring in Stroke Units: Importance of Diagnosing Atrial Fibrillation in Acute Ischemic Stroke. *Revista Espanola De Cardiologia*. 2009;62(5):564-7.
444. Satue E, Vila-Corcoles A, Ochoa-Gondar O, de Diego C, Forcadell MJ, Rodriguez-Blanco T, et al. Incidence and risk conditions of ischemic stroke in older adults. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2016;134(4):250-7.
445. Hasan SM, Faluk M, Abdelmaseih R, Patel JD, Thakker R, Chacko JJ, et al. Incidence of Acute Ischemic Stroke in Hospitalized Patients With Atrial Fibrillation Who Had Anticoagulation Interruption: A Retrospective Study. *Cardiology Research*. 2021;12(4):225-30.
446. Cea-Calvo L, Redon J, Lozano JV, Fernandez-Perez C, Marti-Canales JC, Llisterri JL, et al. Prevalence of atrial fibrillation in the Spanish population aged 60 years or more. The PREV-ICTUS study. *Revista Espanola De Cardiologia*. 2007;60(6):616-24.
447. Moreno, PLE H, HIT M, PR. Fibrilación auricular en pacientes con ictus isquémico en Hospital Universitario 'Comandante Faustino Pérez' 2017. *Rev Méd Electrón*. 2018:360-70.
448. Terroba-Chambi C, Scherle-Matamoros C. Seguridad de la anticoagulación oral en pacientes con ictus y fibrilación auricular no valvular. *Neurología Argentina* 2013:158-63
449. Gonzalez-Hernandez A, Fabre-Pi O, Carera-Naranjo F, Menduina-Gallego I. Cardioembolic stroke in atrial fibrillation and new anticoagulation criteria: a therapeutic dare. *Revista De Neurologia*. 2012;55(7):447-8.

450. Guerra García D, Valladares Carvajal F, Bernal Valladares E, Díaz Quiñones J. Risk Factors Associated with Cardioembolic Stroke in Patients with non Valvular Atrial Fibrillation
Factores de riesgo asociados a ictus cardioembólico en pacientes con fibrilación auricular no valvular. *Revista Finlay*. 2018;9-17.
451. Barrios V, Cinza-Sanjurjo S, Gavin O, Egocheaga I, Burgos-Pol R, Soto J, et al. Cost and burden of poor anticoagulation control with vitamin K antagonists in patients with nonvalvular atrial fibrillation in Spain. *Revista española de cardiología (English ed)*. 2020.
452. Petidier Torregrossa R, Abizanda Soler P, Noguero Garcia A, Gonzalo Lazaro M, Gutierrez Rodriguez J, Gil Gregorio P, et al. Oral anticoagulation therapy in the elderly population with atrial fibrillation. A review article. *Revista española de geriatría y gerontología*. 2018;53(6):344-55.
453. Sambola A, Elola FJ, Ferreira JL, Murga N, Rodriguez-Padial L, Fernandez C, et al. Impact of sex differences and network systems on the in-hospital mortality of patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Revista española de cardiología (English ed)*. 2020.
454. Cequier A, Ariza-Sole A, Elola FJ, Fernandez-Perez C, Bernal JL, Segura JV, et al. Impact on Mortality of Different Network Systems in the Treatment of ST-segment Elevation Acute Myocardial Infarction. The Spanish Experience. *Revista Espanola De Cardiologia*. 2017;70(3):155-61.
455. Abu-Assi E, Lopez-Lopez A, Gonzalez-Salvado V, Redondo-Dieiguez A, Pena-Gil C, Bouzas-Cruz N, et al. The Risk of Cardiovascular Events After an Acute Coronary Event Remains High, Especially During the First Year, Despite Revascularization. *Revista Espanola De Cardiologia*. 2016;69(1):11-8.
456. Vitón Castillo AA, Lorenzo Velázquez BM, Linares Cánovas LP, Lazo Herrera LA, Godoy Cuba O. Clinical epidemiological characterization of patients with acute myocardial infarction
Caracterización clínico-epidemiológica de pacientes con infarto agudo del miocardio. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*. 2018;22(5):24-33.
457. Roye D, Teresa Zarrabeitia M, Fdez-Arroyabe P, Gutierrez AA, Santurtun A. Role of Apparent Temperature and Air Pollutants in Hospital Admissions for Acute Myocardial Infarction in the North of Spain. *Revista Espanola De Cardiologia*. 2019;72(8):634-40.
458. Wintzer-Wehekind J, Alperi A, Houde C, Redil J, del Val D, Redil D, et al. Cierre percutáneo del foramen oval permeable en pacientes mayores de 60 años con ictus criptogénico *Revista Española de Cardiología* 2020:219-24

459. Garcia-Moriche N, Rodriguez-Gonzalo A, Munoz-Lobo MJ, Parra-Cordero S, Fernandez-De Pablos A. Quality of life in stroke patients. A phenomenological study. *Enfermeria clinica*. 2010;20(2):80-7.
460. Morales González HA, Blanco Aspiazu MA, Morales Morales EJ. Predictive Factors of ictal recurrence . Communitary study
FACTORES PREDICTORES DE RECURRENCIA ICTAL. ESTUDIO COMUNITARIO. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2009;8(1).
461. Castilla-Guerra L, del Carmen Fernandez-Moreno M, Manuel de la Vega-Sanchez J, Leon Jimenez D. Bleeding risk assessment for stroke patients on antithrombotic therapy. *Clinica E Investigacion En Arteriosclerosis*. 2019;31(6):282-8.
462. González Méndez M, González López A, Pérez González R, Arrieta Hernández T, Martínez Rodríguez Y. Characterization of atherothrombotic stroke, in carotid region as computed tomography
Caracterización del infarto cerebral de etiología aterotrombótica, del territorio carotídeo según tomografía computarizada. *Revista Cubana de Medicina Militar*. 2012;41(4):325-33.
463. Brea A, Laclaustra M, Martorell E, Pedragosa A. Epidemiology of cerebrovascular disease in Spain. *Clinica e investigacion en arteriosclerosis : publicacion oficial de la Sociedad Espanola de Arteriosclerosis*. 2013;25(5):211-7.
464. Morales-Ortiz A, Jimenez-Pascual M, Perez-Vicente JA, Monge-Argiles A, Bautista-Prados J. Presence of central fever during stroke. *Revista De Neurologia*. 2001;32(12):1111-4.
465. Culleré G, J. Protocolo de tratamiento del ictus isquémico en fase aguda *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*,. 2019:4130-37.
466. Middleton S, McElduff P, Ward J, Grimshaw JM, Dale S, D'Este C, et al. Implementation of evidence-based treatment protocols to manage fever, hyperglycaemia, and swallowing dysfunction in acute stroke (QASC): a cluster randomised controlled trial. *Lancet*. 2011;378(9804):1699-706.
467. Guisado-Alonso D, Fayos-Vidal F, Marti-Fabregas J, Prats-Sanchez L, Marin-Bueno R, Martinez-Domeno A, et al. Reliability of point-of-care coagulometer measurements in patients with acute ischaemic stroke receiving intravenous fibrinolysis. *Neurologia*. 2020;35(3):155-9.
468. Anguita Sánchez M, Anguita Gámez M, Bertomeu Martínez V, Ruiz Ortiz M, Cequier Fillat A, Roldán Rabadán I, et al. La INR durante los ictus y las hemorragias en pacientes con fibrilación auricular tratados con antagonistas de la vitamina K., *CardioClinics* 2020:131-8

469. Cano LM, Cardona P, Quesada H, Lara B, Rubio F. Ischaemic stroke in patients treated with oral anticoagulants. *Neurologia*. 2016;31(6):395-400.
470. N. PdIO-H. El acceso temprano a los centros de derivación de accidentes cerebrovasculares ofrece beneficios clínicos: el código de accidentes cerebrovasculares. *Rev Neurol*. 2008:427-33.
471. López-Espuela F, Gracia J, Luengo-Morales E, Blanco-Gazapo A, Márquez-Caballero J, Bravo-Fernández S, et al. Estudio descriptivo de los pacientes asistidos en una unidad de ictus en la Comunidad de Extremadura. *Enfermería intensiva*. 2011;22(4):138-43.
472. Campello AR, Godia EC, Steinhauer EG, Fernandez ER, Dominguez A, Romeral G, et al. Detecting in-hospital stroke: Assessment of results from a training programme for medical personnel. *Neurologia*. 2015;30(9):529-35.
473. Clua-Espuny JL, Pinol-Moreno JL, Gil-Guillen FV, Orozco-Beltran D, Panisello-Tafalla A, Lucas-Noll J. The stroke care system in Terres de l'Ebre, Spain, after the implementation of the Stroke Code model: Ebrictus Study. *Medicina Clinica*. 2012;138(14):609-11.
474. Geffner-Sclarsky D, Soriano-Soriano C, Vilar C, Vilar-Ventura RM, Belenguer-Benavides A, Claramonte B, et al. Provincial stroke code: characteristics and impact on health care. *Revista De Neurologia*. 2011;52(8):457-64.
475. Gallo-Guerrero ML, Zevallos CB, Quiñones M. Factors associated with the functional outcome of patients with ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis in a Peruvian hospital
Factores asociados a resultados funcionales en pacientes con ictus isquémico tratados con trombolisis endovenosa en un hospital del Perú. *Revista de Neuro-Psiquiatría*. 2020;83(2):79-86.
476. Soler EP, Felip PF, Ruiz VC, Orgaz AC, Cartagena PS, Batiste DM. The Mataro Stroke Registry: a 10-year registry in a community hospital. *Neurologia*. 2015;30(5):283-9.
477. Cutiño Maas Y, Scherle Matamoros C, Pérez Nellar J, Roselló Silva H, Hierro García D. Persistent dysphagia following a stroke
Disfagia persistente después de un infarto cerebral. *Revista Cubana de Medicina*. 2006;45(3):0-.
478. Guevara Rodriguez M. Main prognostic, clinical and epidemiological factors in patients with total cerebral infarction of previous circulation. *Medisur-Revista De Ciencias Medicas De Cienfuegos*. 2019;17(5):699-711.

479. Espinosa Santisteban Y, Almeida Arias DA, Grimón Baez LI, Suárez Quesada A, Escalona Guevara P. Prognostic tomographic variables of death in ischemic stroke Variables tomográficas pronósticas de muerte en el ictus isquémico. *Multimed.* 2019;23(1):104-19.
480. Rodríguez García PL, Rodríguez García D. Diagnosis of vascular cognitive impairment and its main categories. *Neurologia.* 2015;30(4):223-39.
481. Hoyas EH, Perez EJP, Maturana AMA, Lopez-Alberca SG, Alted CG. Functionality predictors in acquired brain damage. *Neurologia.* 2015;30(6):339-46.
482. Pinedoa FC, Perez JMH, Zurdo M, Funez BR, Fernandez CG, Rincon BC, et al. Psychopathological disorders and quality of life in patients with brain infarction. *Neurologia.* 2012;27(2):76-82.
483. Herrera, M, Lama, J, De-la-Cruz, J. Factores de riesgo de depresión post ictus isquémico. *Rev Med Hered* 2020:181-8.
484. Hernández Zayas MS, Zurita Mera L, Lobaina Suarez E, Adela Vigil Zulueta I. Cognitive rehabilitation of patients with perceptive disorders surviving to ischemic ictus Rehabilitación cognitiva de pacientes con alteraciones perceptivas sobrevivientes a ictus isquémico. *Medisan.* 2017;21(12):3341-9.
485. Antuna-Ramos A, Suarez-Suarez M, Antonio Alvarez-Vega M, Alvarez de Eulate-Beramendi S, Seijo-Fernandez F. Quality of life following surgical treatment of malignant middle cerebral artery infarction. *Revista De Neurologia.* 2012;55(11):651-7.
486. Serrano-Villar S, Fresco G, Ruiz-Artacho P, Bravo A, Valencia C, Fuentes-Ferrer M, et al. Stroke in the very old: myths and realities. *Medicina Clinica.* 2013;140(2):53-8.
487. Pérez NJ, Scherle M, Roselló S. La Unidad de Ictus modifica las características de la atención del ictus en un hospital terciario. *Rev Cubana Neurol Neurocir.* 2011:3-6.
488. Álvarez-Sabin J, Molina C, Montaner J, Arenillas J, Pujadas F, Huerta R, et al. Beneficios clínicos de la implantación de un sistema de atención especializada y urgente del ictus. *Med Clin*; 2004. p. 528-31.
489. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Registro de Actividad de Atención Especializada - RAE-CMBD, editor; Portal estadístico. Área de inteligencia y gestión. <http://pestadistico.inteligenciadegestion.msssi.es/publicoSNS/comun/ArbolNodos.aspx?idNodo=6386>.
490. Chukwudelunzu FE, Demaerschalk BM, Fugoso L, Amadi E, Dexter D, Gullicksrud A, et al. In-Hospital Stroke Care: A Six-Year Community-Based Primary Stroke Center Experience. *Neurohospitalist.* 2021:7.

491. Felix-Redondo FJ, Consuegra-Sanchez L, Ramirez-Moreno JM, Lozano L, Escudero V, Fernandez-Berges D. Ischemic stroke mortality tendency (2000-2009) and prognostic factors. ICTUS Study-Extremadura (Spain). *Revista Clinica Espanola*. 2013;213(4):177-85.
492. Alvarez-Sabin J, Ribo M, Masjuan J, Tejada JR, Quintana M, Nombre Investigadores E. Hospital Care of Stroke Patients: Importance of Expert Neurological Care. *Neurologia*. 2011;26(9):510-7.
493. Godoy DA, Soler C, Videtta W, Fuenzalida LC, Paranhos J, Costla M, et al. Hyperglycemia in nondiabetic patients during the acute phase of stroke. *Arquivos De Neuro-Psiquiatria*. 2012;70(2):134-9.
494. Garavelli F, Ghelfi AM, Kilstein JG. Usefulness of NIHSS score as a predictor of non-neurological in-hospital complications in stroke. *Medicina clinica*. 2020.
495. Ikenberg B, Rosler J, Seifert CL, Wunderlich S, Kaesmacher J, Zimmer C, et al. Etiology of recurrent large vessel occlusions treated with repeated thrombectomy. *Interventional Neuroradiology*.10.
496. Chang Y, Kim J, Kim YJ, Song TJ. Inter-arm Blood Pressure Difference is Associated with Recurrent Stroke in Non-cardioembolic Stroke Patients. *Scientific Reports*. 2019;9:7.
497. Valhuerdi Cerero AJ, Llibre Guerra JJ, Valhuerdi Porto C, Porto Alvarez RB, Muñoz Rodríguez R, Muñoz Rodríguez M. Vascular focal cerebral dysfunction in elder adults of the community. Prevalence, atherogenic risk factors and management
Disfunción cerebral focal vascular en adultos mayores de la comunidad. Prevalencia, factores de riesgo aterogénico y manejo. *Revista Médica Electrónica*. 2015;37(5):452-68.
498. Fernandez J, C.L., Lara J, A., Puerta S, C., Paniagua E, B., Naranjo I, C., Arbona E, D., et al. Health care resources for stroke patients in Spain, 2010: analysis of a national survey by the Cerebrovascular Diseases Study Group. *Neurologia*. 2011;26(8):449-54.
499. Barrabes JA, Bardaji A, Jimenez-Candil J, del Nogal Saez F, Bodi V, Basterra N, et al. Prognosis and Management of Acute Coronary Syndrome in Spain in 2012: The DIOCLES Study. *Revista Espanola De Cardiologia*. 2015;68(2):98-106.

ANEXOS

Anexo I: The Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS)⁽²⁷⁵⁾**Asimetría facial** (haga que el paciente sonría o muestre los dientes)

- Normal: ambos lados de la cara se mueven de forma simétrica
- Anormal: Un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro

Fuerza en los brazos (haga que el paciente cierre los ojos y mantenga ambos brazos extendidos durante 10 segundos)

- Normal: ambos brazos se mueven igual o no se mueven
- Anormal: Un brazo no se mueve o cae respecto al otro

Lenguaje (pedir al paciente que repita una frase)

- Normal: el paciente utiliza palabras correctas, sin farfullar
- Anormal: el paciente arrastra las palabras, utiliza palabras incorrectas o no puede hablar

Anexo II: Face Arm Speech Test (FAST)⁽²⁷⁶⁾

Act F-A-S-T	
Face	Does one side of the face Droop? Ask them to smile
Arms	Does one arm drift downward? Ask them to raise both arms
Speech	Are words slurred? Ask them to repeat a phrase
Time	If they show any of these symptoms, time is important. Call 911 or get to the hospital fast

Anexo III: Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS)⁽²⁷⁷⁾

LOS ANGELES PREHOSPITAL STROKE SCREEN (LAPSS)		Patient Name: _____	
		Rater Name: _____	
		Date: _____	
Screening Criteria	Yes	No	
4. Age over 45 years	___	___	
5. No prior history of seizure disorder	___	___	
6. New onset of neurologic symptoms in last 24 hours	___	___	
7. Patient was ambulatory at baseline (prior to event)	___	___	
8. Blood glucose between 60 and 400	___	___	
9. Exam: <i>look for obvious asymmetry</i>			
	Normal	Right	Left
Facial smile / grimace:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Droop	<input type="checkbox"/> Droop
Grip:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Weak Grip <input type="checkbox"/> No Grip	<input type="checkbox"/> Weak Grip <input type="checkbox"/> No Grip
Arm weakness:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Drifts Down <input type="checkbox"/> Falls Rapidly	<input type="checkbox"/> Drifts Down <input type="checkbox"/> Falls Rapidly
Based on exam, patient has only unilateral (and not bilateral) weakness:		Yes <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
10. If Yes (or unknown) to all items above LAPSS screening criteria met:		Yes <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
11. If LAPSS criteria for stroke met, call receiving hospital with "CODE STROKE", if not then return to the appropriate treatment protocol. (Note: the patient may still be experiencing a stroke if even if LAPSS criteria are not met.)			

Anexo IV: Melbourne Ambulance Stroke Screen (MASS)⁽²⁷⁸⁾

<p style="text-align: center;">Elementos de la historia clínica</p>
<p>Edad > 45 años</p> <p>Ausencia de antecedentes de convulsiones o epilepsia</p> <p>Paciente no encamado ni en silla de ruedas</p> <p>Glucemia entre 50 y 400 mg/dL</p>
<p style="text-align: center;">Elementos de exploración física</p>
<p>Comisura facial</p> <p>Hacer que el paciente sonría o muestre los dientes</p> <p>Normal: ambos lados se mueven igual</p> <p>Anormal: Uno de los lados no se mueve</p>
<p>Fuerza en los brazos</p> <p>Pedir al paciente que con los ojos cerrados extienda ambos brazos durante 10 segundos</p> <p>Normal: ambos brazos se mueven/no se mueven por igual</p> <p>Anormal: uno de los brazos no se mueve o cae con respecto al otro.</p>
<p>Apretón de manos</p> <p>Coger ambas manos del paciente y pedirle que apriete</p> <p>Normal: apretón de manos igual en ambas manos/no apretón en ninguna de las manos</p> <p>Anormal: debilidad o no apretón en una de las manos</p>
<p>Lenguaje</p> <p>Hacer que el paciente repita una frase</p> <p>Normal</p> <p>Anormal: farfulla, incapaz de hablar, palabras incorrectas</p>

Anexo V: Rosier Scale Stroke Assessment⁽²⁷⁹⁾

ROSIER Scale Stroke Assessment

The aim of this assessment tool is to enable medical and nursing staff to differentiate patients with stroke and stroke mimics.

Assessment	Date	<input style="width: 100%;" type="text"/>	Time	<input style="width: 100%;" type="text"/>
Symptom onset	Date	<input style="width: 100%;" type="text"/>	Time	<input style="width: 100%;" type="text"/>
GGS	E=	<input style="width: 20px;" type="text"/>	M=	<input style="width: 20px;" type="text"/>
	V=	<input style="width: 20px;" type="text"/>	BP	<input style="width: 40px;" type="text"/>
			*BM	<input style="width: 40px;" type="text"/>

*** If BM < 3.5 mmol/l treat urgently and reassess once blood glucose normal**

Has there been loss of consciousness or syncope?

Y (-1) N (0)

Has there been seizure activity?

Y (-1) N (0)

Is there a **NEW ACUTE** onset (or on awakening from sleep)?

- | | | | |
|------|----------------------------|---------------------------------|--------------------------------|
| I. | Asymmetric facial weakness | Y (+1) <input type="checkbox"/> | N (0) <input type="checkbox"/> |
| II. | Asymmetric arm weakness | Y (+1) <input type="checkbox"/> | N (0) <input type="checkbox"/> |
| III. | Asymmetric leg weakness | Y (+1) <input type="checkbox"/> | N (0) <input type="checkbox"/> |
| IV. | Speech disturbance | Y (+1) <input type="checkbox"/> | N (0) <input type="checkbox"/> |
| V. | Visual field defect | Y (+1) <input type="checkbox"/> | N (0) <input type="checkbox"/> |

*Total Score _____ (-2 to +5)

Provisional diagnosis: Stroke Non-stroke (specify) _____

* Stroke is likely if total scores are > 0. Scores of <= 0 have a low possibility of stroke but not completely excluded.

A&E / EAU Stroke Instrument Guidelines

1. If total score > 0 (1 to 6) a diagnosis of acute stroke is likely. If total scores 0, -1 or -2 stroke unlikely but is not excluded and patient should be discussed with the stroke team. DECT phone 21616 – Stroke Specialist Nurse 9-5. Medical SpR – Out of hours.
2. All patients admitted with a suspected stroke, irrespective of score should be admitted to the Emergency Admissions Unit (EAU) at the RVI. Patients with a score of 0, -1 or -2 should be admitted to the EAU at the RVI.
3. If symptom onset within 3 hours and score >0 contact acute stroke team IMMEDIATELY for potential thrombolysis treatment and arrange urgent CT scan. Monday to Friday discuss with Stroke SpR or Consultant. Out of hours contact on call Stroke Consultant.

Anexo VI: Escala de Rankin Modificada⁽²⁸³⁾.

ESCALA DE RANKIN MODIFICADA		
0	Sin síntomas	
1	Sin incapacidad importante	Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.
2	Incapacidad leve	Incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.
3	Incapacidad moderada	Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma (p. ej. necesitando alguna ayuda).
4	Incapacidad moderadamente severa	Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua (p. ej. incapaz para atender sus necesidades personales sin asistencia).
5	Incapacidad severa	Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
6	Exitus	

Anexo VII: National Institute Health Stroke Scale (NIHSS)⁽²⁸⁴⁾

1a. Nivel de Conciencia	0: Alerta. 1: Responde a Estímulos. 2: Requiere Estímulos repetidos o dolorosos para realizar movimientos. 3: Solo respuestas reflejas o falta de respuesta. Coma.
1b. Preguntas Orales Preguntar al paciente el mes y su edad	0: Ambas respuestas son correctas. 1: Una respuesta Correcta. 2: Ninguna respuesta Correcta.
1c. Órdenes Motoras Ordenar cerrar/abrir los ojos y puños	0: Ambas ordenes son correctas. 1: Una orden Correcta. 2: Ninguna orden Correcta.
2. Movimiento Ocular	0: Normal. 1: Paresia parcial de la mirada. Ausencia de paresia total o desviación forzada. 2: Paresia total o desviación forzada de la mirada conjugada.
3. Test de Campo Visual	0: No alteración visual. 1: Hemianopsia parcial. 2: Hemianopsia completa. 3: Ceguera total.
4. Parestesia Facial	0: Movimiento normal y asimétrico. 1: Borramiento del surco nasogeniano o mínima alteración al sonreír. 2: Parálisis total o casi total de la zona inferior de la hemicara. 3: Parálisis completa con ausencia de movimiento en la zona superior e inferior de la hemicara o bilateral.
6. Paresia del brazo Ordenar levantar y extender el brazo parético	0: Mantiene la posición durante 10 segundos. 1: Caída progresiva durante 10 segundos sin llegar a caer del todo. 2: Cae del todo pero se observa un cierto esfuerzo contra la gravedad. 3: Cae del todo sin evidencia del esfuerzo contra la gravedad. 4: Ausencia total de movimiento.
7. Paresia de la pierna Ordenar levantar la pierna extendida y mantenerla a 30°	0: Mantiene la posición 5 segundos. 1: Caída progresiva 5 segundos sin llegar a caer del todo. 2: Cae del todo pero se observa un cierto esfuerzo contra la gravedad. 3: Cae del todo sin evidencia del esfuerzo contra la gravedad. 4: Ausencia total de movimiento.
8. Ataxia de miembros	0: No hay ataxia. 1: Ataxia en un miembro. 2: Ataxia en ambos miembros.
9. Sensibilidad	0: Normal. 1: Leve o moderada hipoestesia. 2: Ataxia en ambos miembros.

10. Lenguaje	<p>0: Normal.</p> <p>1: Afasia leve o moderada.</p> <p>2: Afasia grave (imposible entenderse con el interlocutor).</p> <p>3: Mutismo o comprensión nula.</p>
11. Disartria	<p>0: Articulación normal.</p> <p>1: Leve o moderada, puede ser entendido aunque con dificultad.</p> <p>2: Grave, ininteligible o mudo/anártrico.</p>
11. Extinción-Negligencia-Inatención	<p>0: Sin alteraciones.</p> <p>1: Inatención o extinción en una de las modalidades visual, táctil, espacial o corporal.</p> <p>2: Hemi-extinción grave o negligencia frente a más de un estímulo.</p>

Anexo VIII: El tratamiento fibrinolítico con rt-PA (Basado en el protocolo del REGISTRO SITS-MOST)⁽³³³⁾

Criterios de inclusión SITS-MOST:

- Pacientes ingresados de sexo masculino o femenino.
- Edad comprendida entre 18 y 80 años.
- Diagnóstico clínico de ictus isquémico agudo que provoca un déficit neurológico medible, definido por una afectación del lenguaje, de la función motora, de la capacidad cognitiva, de la mirada, de la visión, y/o falta de atención. Se define como el ictus isquémico como un acontecimiento caracterizado por el inicio brusco de un déficit neurológico focal agudo, que se presume está provocado por una isquemia cerebral, una vez excluida la hemorragia por medio de la TAC
- Comienzo de los síntomas dentro de las 3 horas previas al inicio del tto trombolítico.
- Síntomas de ictus presentes durante al menos 30 minutos y que no hayan mejorado de forma significativa antes del tratamiento. Los síntomas deben ser distinguibles de los de un episodio de isquemia generalizada (síncope), de una convulsión, o de un trastorno migrañoso.
- Pacientes que acepten el tratamiento trombolítico y que estén de acuerdo en otorgar su consentimiento informado en lo relativo a su recuperación de los datos y a los procedimientos de seguimiento, de acuerdo con las regulaciones de los países participantes.
- Voluntad y capacidad de cumplir el protocolo de seguimiento.

Criterios de exclusión para el tratamiento con rt-PA

Los criterios de exclusión según la TAC cerebral son:



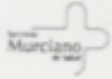
- Evidencia de hemorragia intracraneal en la TAC.

Los criterios generales de exclusión son:

- 1: Síntomas de ictus isquémico iniciados más de 3 horas antes del comienzo de la administración de alteplasa (rtPA), o casos en los que se desconoce la hora de comienzo de los síntomas.
- 2: Déficit neurológico escaso, o síntomas que mejoren rápidamente antes de iniciar la perfusión.
- 3: Ictus grave según la valoración clínica (pej NIHSS > 25) y/o las técnicas de imagen apropiadas (hipodensidad FRANCA > 1/3 de la a. cerebral media).
- 4: Convulsiones al inicio del ictus (excepto en el caso de que una RM de perfusión-difusión confirme el diagnóstico de ictus isquémico).
- 5: Síntomas sugestivos de HSA, incluso si la TAC es normal.
- 6: Tratamiento con heparina en las 48h previas y un tiempo de tromboplastina que supere el límite superior de la normalidad para el laboratorio.
- 7: Pacientes con historia de un ictus previo y diabetes concomitante.
- 8: Ictus dentro de los 3 meses previos.
- 9: Plaquetas por debajo de 100.000.
- 10: Presión arterial sistólica > 185 o presión arterial diastólica > 110, o necesidad de un manejo agresivo para reducir la PA a estos límites (más de 2 dosis de labetalol iv antes del tto).
- 11: Glucosa sanguínea < 50 mg/dl o > 400 mg/dl.
- 12: Diátesis hemorrágica conocida.
- 13: Tratamiento con anticoagulantes orales.
(Independientemente del INR) o heparina subcutánea a dosis anticoagulantes (p.e. clexane cada 12 horas).
- 14: Hemorragia grave o peligrosa manifiesta o reciente.
- 15: Sospecha o historia conocida de hemorragia intracraneal
- 16: Sospecha de HSA o alteración después de haber sufrido una HSA provocada por un aneurisma.

- 17: Cualquier antecedente de lesión del SNC (es decir, neoplasia, aneurisma, cirugía intracraneal o espinal).
- 18: Retinopatía hemorrágica, peq en la diabetes.
- 19: Masaje cardiaco externo traumático, parto reciente o punción reciente de un vaso sanguíneo no compresible (en los 10 días previos), Biopsia de órganos internos en la última semana, punción lumbar reciente.
- 20: Endocarditis bacteriana/Pericarditis.
- 21: Pancreatitis aguda.
- 22: Enfermedad gastrointestinal ulcerativa documentada durante los últimos 3 meses.
- 23: Aneurisma arterial, malformación arteriovenosa.
- 24: Neoplasia con riesgo hemorrágico elevado.
- 25: Hepatopatía grave, incluyendo insuficiencia hepática, cirrosis, hipertensión portal, varices esofágicas y hepatitis activa.
- 26: Cirugía mayor o traumatismo importante dentro de los últimos 3 meses.
- 27: Realizar test de embarazo previo en mujeres jóvenes en edad fértil.

Anexo IX: Autorización de la Comisión para la evaluación de trabajos de investigación del Área I de salud.

Región de Murcia   

PROPUESTA DE AUTORIZACIÓN PARA LA REALIZACIÓN DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN EN EL ÁREA I DE SALUD

160

Solicitante: MARIA MONTAÑA LOPEZ SANTOS

DNI: 347879525

Denominación del Trabajo: ANALISIS DE PACIENTES CON ICTUS INGRESADOS EN EL SERVICIO DE NEUROLOGIA DEL HCUVA

Tipo de trabajo (TFG, TFM, Tesis, etc.): TESIS DOCTORAL

Servicio de desarrollo: NEUROLOGIA

Tutor en el centro: ANA MORALES ORTIZ

Fechas de realización: 2018

Analizada la solicitud y documentación presentada por el/la solicitante para la realización del trabajo de investigación arriba referido, reunida la **COMISIÓN PARA LA EVALUACIÓN DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN DEL ÁREA I DE SALUD** se propone a la Dirección Gerencia del Área su **AUTORIZACIÓN**.

El/la solicitante deberá ajustarse a las Instrucciones aprobadas por la Dirección Gerencia del Área, debiendo remitir, una vez finalizado el mismo una copia del mismo a la Comisión para su archivo.

En El Palmar, a 11 de julio de 2018

El Presidente de la Comisión
José Domingo Cubillana Herrero

Vº Bº El Director Gerente del Área I
Ángel Baeza Alcaraz

El presente documento es una copia impresa de un documento electrónico almacenado en el sistema de información de la Universidad de Murcia, según artículo 17.1 de la Ley 34/2002, de 11 de julio, de Servicios de Información. La autenticidad puede ser comprobada mediante la siguiente dirección: <http://sede.uca.es/validador> o mediante el código seguro de verificación (CSV) 4457 864 844888841719

