Universidad Científica del Perú



Título de la Tesis

NEUROREHABILITACION EN PACIENTES MAYORES CON ICTUS: FACTORES PREDICTORES Y VALORACION DE LA ESCALA RANKIN EN EL HOSPITAL REGIONAL DE LORETO Y CLINICA SAN JUAN DE DIOS, JUNIO 2014 a JUNIO 2015

Bach. Jennyfer Jesus Angulo Arevalo Bach.
Gloria Gabriela Meza Macedo

Tesis presentada para optar el título profesional de Tecnólogo Médico, especialidad Terapia Física y Rehabilitación

Iquitos 2016

Asesor

Dr.

Cesar Ramal Asayag

Docente Universidad Científica del Perú

DEDICATORIA

Dedicamos nuestra tesis a Dios, a nuestros padres Ramiro Meza Montes y Gloria Macedo Arévalo; Esteban Angulo y Mariela Arévalo Ramírez que siempre nos han apoyado incondicionalmente en la parte moral y económica para lograr ser unas profesional de éxito.

A nuestros hermanos Emily, Fatima y Esteban y familia en general por el apoyo que siempre nos brindado día a día en el transcurso de cada año de mi carrera Universitaria.

A Franchescoli Del Aguila Bar, por el aporte y apoyo incondicional que nos brindo.

AGRADECIMIENTO

A nuestros padres quienes a lo largo de toda nuestras vidas nos han apoyado y motivado en nuestra formación académica, creyeron en nosotras en todo momento y nunca dudaron de nuestras habilidades.

A nuestros profesores a quienes le debemos gran parte de nuestros conocimientos, gracias su paciencia y enseñanza, finalmente un eterno agradecimiento.

A nuestro gran amigo Francescoli Del Aguila Bar, por el gran apoyo incondicional brindado a lo largo del desarrollo de nuestra tesis.

A esta prestigiosa Universidad la cual abre sus puertas a jóvenes como nosotros, preparándonos para un futuro competitivo y formándonos como profesionales con sentido de seriedad, responsabilidad, y rigor académico.
.

Universidad Científica del Perú

25 Años BODAS DE PLATA

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS

En la ciudad de Iquitos, a los 31 días del mes de marzo de 2016, siendo las 7:00 p.m., el Jurado de Tesis designado según Resolución Decanal N° 457- 2015 - FCS –UCP, de fecha 15 de diciembre del 2015, con cargo a dar cuenta al Consejo de Facultad integrado por los señores docentes que a continuación se indica:

TAD DE
NCIAS
SALUD

- **Méd. Mgr. Jesús J. Magallanes Castilla** — **Presidente**
- **Dr. José Antonio López Eusebio** — **Miembro**
- **TM. Luz Angélica Navarro Chapa** — **Miembro**

Se constituyeron en las instalaciones de la Sala de Sesiones del Consejo Directivo de nuestra Universidad, para proceder a dar inicio al acto de sustentación pública de la Tesis Titulada: **"NEUROREHABILITACIÓN EN PACIENTES MAYORES CON ICTUS:FACTORES PREDICTORES Y VALORACIÓN DE LA ESCALA RANKIN EN EL HOSPITAL REGIONAL DE LORETO Y CLINICA SAN JUAN DE DIOS, JUNIO 2014 A JUNIO 2015"** de las Bachilleres **en Tecnología Médica-Terapia Física y Rehabilitación JENNIFER ANGULO AREVALO, GLORIA GABRIELA MEZA MACEDO**, para optar el **Título Profesional de Licenciadas en Tecnología Médica-Terapia Física y Rehabilitación,** que otorga la UNIVERSIDAD CIENTÍFICA DEL PERÚ, de acuerdo a la Ley Universitaria N° 30220 y el Estatuto General de la UCP vigente.
Luego de haber escuchado con atención la exposición del sustentante y habiéndose formulado las preguntas necesarias, las cuales fueron respondidas de forma.....Satisfactoria.....

El Jurado llegó a la siguiente conclusión:

INDICADOR	EXAMINADOR 1	EXAMINADOR 2	EXAMINADOR 3	PROMEDIO
A)Aplicación de la teoría a casos reales	3	3	3	
B) Investigación Bibliográfica	3	4	3	
C)Competencia expositiva(claridad conceptual, Segmentación, coherencia)	4	4	4	
D) Calidad de respuestas	4	3	4	
E) Uso de terminología especializada	3	3	3	
CALIFICACIÓN FINAL	17	17	17	

RESULTADO:

APROBADO POR:.....Unanimidad.....

CALIFICACIÓN FINAL (EN LETRAS).....Diecisiete.....

LEYENDA:

INDICADOR	PUNTAJE
DESAPROBADO	Menos de 13 puntos
APROBADO POR MAYORÍA	De 13 a 15 puntos
APROBADO POR UNANIMIDAD	De 16 a 17 puntos
APROBADO POR EXCELENCIA	De 18 a 20 puntos

Méd. Mgr. Jesús J. Magallanes Castilla
Presidente

Dr. José Antonio López Eusebio
Miembro

TM. Luz Angélica Navarro Chapa
Miembro

La Universidad Vive en Ti

Sustentación de Tesis

Dr. Jesus Magallanes Castilla
Presidente Jurado

Dr. Jose Antonio Lopez Eusebio
Miembro

Lic. Luz Angelica Navarro Chapa
Miembro

Dr. Cesar Ramal Asayag
Asesor

Indice

CAPITULO 1

Introducción…….……...…….. 10

Justificación……... 13

Problema…… 14

Objetivos General y Especifico ……..…16

CAPITULO 2

Marco Teórico Antecedentes……..……...……..... 17

Bases teóricas ictus ……..…….. 19

Factores de riesgo…….…….…… 30

Rehabilitación en ictus…….……..…….43

Escala de Rankin modificada……. 52

CAPITULO 3 Recursos.……..……..…..... 53

CAPITULO 4 Método……... 54

Hipótesis nula, alternativa……..…….54

Tipo de investigación, Población y muestra …….…….54

Criterios de inclusión……. 54

Tècnica, Instrumento de recolección de datos ……..……..... 55

Operacionalización de variables…… 55

Definición de términos básicos…….. 57

Etica…….……... 59

CAPITULO 5 Resultados ……. 60

CAPITULO 6 Discusión de Resultados…… 78

Conclusiones…….…… 87
Recomendaciones…….. 89
Bibliografía…… 90

Anexos……... 103

Figuras y Tablas

Figura 1 Clasificación de la Enfermedad Cerebral Vascular ……... 21
Figura 2 Mortalidad por Enfermedad Cerebral Vascular ……... 28 Tabla 1 Mortalidad por Ictus Año 2003 ……..……...… 29 Tabla 2 Factores de riesgo ictus isquémico ….…….. 31 Tabla 3 Factores de Riesgo ictus hemorrágico ……..…….....32
Tabla 4 Caracterizacion de pacientes con ictus por edad ……60
Tabla 5 Ictus por tipo ……..... .60
Tabla 6 Hipertensión arterial versus ictus…….……..61
Tabla 7 Género versus ictus …….……..……62 Tabla 8 Uso de anticonceptivos orales versus ictus ……..….63
Tabla 9 Antecedente familiar de ictus versus ictus …….……64
Tabla 10 Tabaquismo versus ictus……..…….……..……65
Tabla 11 Migraña versus ictu……...66
Tabla 12 Uso de drogas versus ictus …….....67
Tabla 13 Apnea de sueño versus ictus…….…68
Tabla 14 Inactividad Física versus ictus…….……69
Tabla 15 Obesidad versus ictus…….…….……...…70
Tabla 16 Diabetes versus ictus…….……..……..71
Cuadro 1 Escala de Rankin inicial en Ambos Establecimientos ……72
Cuadro 2 Escala de Rankin final en Ambos Establecimientos ……...……..72
Histograma con curva normal 1 Rankin inicial en Ambos Establecimientos …….....73
Histograma con curva normal 2 Rankin final en Ambos Establecimientos ……73
Cuadro 3 Escala de Rankin inicial Hospital Regional de Loreto……..……....74
Cuadro 4 Escala de Rankin final Hospital Regional de Loreto……..……..….74
Histograma con curva normal 3 Rankin inicial Hospital Regional de Loreto……..….75
Histograma con curva normal 4 Rankin final Hospital Regional de Loreto……. 75
Cuadro 5 Escala de Rankin inicial Clínica San Juan de Dios …….……...…76
Cuadro 6 Escala de Rankin final Clínica San Juan de Dios……..……....76
Histograma con curva normal 5 Rankin inicial Clínica San Juan de Dios……..…77

Histograma con curva normal 6 Rankin final Clínica San Juan de Dios……...…77

Resúmen

Se incorporan al estudio 400 pacientes mayores de edad con ictus en quienes se realiza un programa de neurorehabilitación y se aplica la escala de Rankin para medir el impacto. Se estudia tambien factores de riesgo para ictus. Los pacientes pertenecen a los Hospitales Regional de Loreto y Clínica Hogar San Juan de Dios de Iquitos, en el periodo junio 2014 a junio 2015, 200 casos y 200 controles.

La media aritmética de la edad fue de 53.8 años. Sexo femenino 203 pacientes (50.8 %), masculino 197 (49.3 %). Factores de riesgo encontrados fueron hipertensión arterial (p=0.000), antecedente de uso de anticonceptivos orales (p 0.00005), migraña (p de 0.003), uso de drogas (p de 0.026), apnea de sueño (p de 0.054), inactividad física (p de 0.000), obesidad (p de 0.000) y diabetes (p de 0.000).

No fueron factores de riesgo en nuestro estudio el género (p 0.345), antecedente familiar de ictus (p de 0.458) y tabaquismo (p de 0.334).

La escala de Rankin, valorada dos veces, al inicio y al final del programa de demuestra con claridad el impacto positivo del trabajo de neurorehabilitación.

Palabras clave: neurorehabilitacion, ictus, factor predictor, escala Rankin

Summary

Join the study 400 elderly stroke patients in whom a neurorehabilitation program is performed and Rankin scale is used to measure the impact. Risk factors for stroke is also studied. Patients belonging to the Regional Hospital of Loreto and Clinical San Juan de Dios of Iquitos, in the period June 2014 to June 2015, 200 cases and 200 controls.

The arithmetic mean age was 53.8 years; 203 female patients (50.8%), 197 men (49.3%). Found risk factors were hypertension (p = 0.000), history of oral contraceptive use (p 0.00005), migraine (p 0.003), drug use (p 0.026), sleep apnea (p 0.054), physical inactivity (p 0.000), obesity (p 0.000) and diabetes (p 0.000).

There were not risk factors in our study gender (p 0.345), family history of stroke (p 0.458) and smoking (p 0.334).

Rankin scale, valued twice, at the beginning and end of the program clearly demonstrates the positive impact of the work of neurorehabilitation.

Keywords: Neurorehabilitation, stroke, predictor factor, Rankin scale

CAPITULO 1

Introducción

La enfermedad cerebrovascular o ictus es uno de los motivos más frecuentes de asistencia neurológica urgente, representa una de las primeras causas de muerte e invalidez en los adultos y supone un enorme coste tanto humano como económico. Un reciente estudio prospectivo ha establecido que la incidencia bruta de ictus en la población mayor de 18 años es de 174 casos/100.000 habitantes y año, y se incrementa de forma progresiva con la edad. Las tasas de prevalencia ajustadas por edad son del 7,3% para los varones, del 5,6% para las mujeres y del 6,4% al considerar ambos sexos. El ictus representa en España la segunda causa de muerte tras la cardiopatía isquémica y es la primera causa de muerte por entidades específicas en la mujer.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el ictus representa la primera causa de discapacidad física en las personas adultas y la segunda de demencia. En la Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud (INE 1999), se observó que en el 13% de las personas con dependencia, ésta está causada por la enfermedad cerebrovascular, y de aquéllas, un tercio presentaba un grado de dependencia moderada; el 50%, dependencia grave, y el 16%, dependencia absoluta.

Por otra parte, se estima que el ictus consume el 3-4% del gasto sanitario en los países desarrollados, y que más del 70% de los costes sanitarios directos durante el primer año se producen durante la hospitalización. Teniendo en cuenta el progresivo envejecimiento

de la población y que las tres cuartas partes de los ictus afectan a pacientes mayores de 65 años, es previsible un incremento de su incidencia en los próximos años.

Los avances en el tratamiento del ictus tienen como ejes fundamentales la atención neurológica precoz, el ingreso en las unidades de ictus, la aplicación del tratamiento fibrinolítico en el infarto cerebral y el tratamiento rehabilitador. De todos ellos, el tratamiento rehabilitador tiene una ventana terapéutica más amplia, se puede aplicar tanto en ictus isquémicos como hemorrágicos, mejora el pronóstico funcional incluso varios meses después de producido el ictus y reduce los costes asociados a la enfermedad.

Rehabilitación en el ictus

La rehabilitación es un proceso limitado en el tiempo, cuyo objetivo es prevenir complicaciones y reducir el déficit neurológico a fin de conseguir la máxima capacidad funcional posible para facilitar la autonomía personal y la reintegración familiar y sociolaboral. La rehabilitación ha de iniciar- se de forma precoz y coordinada y mantenerse durante las diferentes fases de la atención sanitaria.

Tras la fase aguda, la neurorrehabilitación representa la única oportunidad de mejora para los pacientes que presentan una discapacidad residual tras el ictus y, a diferencia de la fibrinólisis, se estima que podría aplicarse aproximadamente al 40% de todos los ictus (isquémicos y hemorrágicos). La neurorrehabilitación se ha definido como el conjunto de métodos que tiene por finalidad recuperar las funciones neurológicas perdidas o disminuidas como consecuencia de un daño cerebral o medular. En los pacientes que han sufrido un ictus, los métodos empleados en la neurorrehabilitación aprovechan la plasticidad cerebral para mejorar o normalizar los déficit neurológicos y funcionales.

En los últimos años la neurorrehabilitación ha emergido como una subespecialidad con un potencial de desarrollo extraordinario, importantes aplicaciones clínicas y prometedoras vías de investigación, en la que el neurólogo debe involucrarse. El neurólogo, por sus conocimientos en neuroanatomía, fisiopatología, neurofarmacología y los procesos de plasticidad cerebral, está en una posición ideal para participar activamente en la neurorrehabilitación y colaborar en el desarrollo de técnicas nuevas y más efectivas para mejorar el control motor y las habilidades cognitivas tras el ictus. De hecho, ya existen en algunos países programas de formación en neurorrehabilitación a los que acceden los neurólogos con especial interés en esta área. De la misma forma que la especialización del neurólogo en técnicas endovasculares le permite participar de forma activa en aspectos muy concretos del tratamiento del paciente que ha sufrido un ictus, la formación en neurorrehabilitación le posibilitará intervenir también de forma activa en los procesos de la recuperación funcional.

Los pacientes con discapacidad por ictus han de tener acceso a un equipo multidisciplinario de rehabilitación que aborde la disfunción neurológica en conjunto, tratando de mejorar todas las áreas afectas. Este equipo puede estar integrado por médicos dedicados a la neurorrehabilitación, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas, neuropsicólogos, ortopedas, personal de enfermería y trabajadores sociales.

Es esencial estimar los objetivos funcionales para cada paciente y programar las intervenciones adecuadas de tratamiento que sean relevantes y eficaces en coherencia con dichos objetivos. El proceso de recuperación ha de reevaluarse periódicamente.

Justificación de la tesis

La literatura señala que la mitad de los ictus ocurren en personas mayores de 75 años y un tercio en mayores de 80. En este grupo de edad la repercusión es más grave en términos de mortalidad, dependencia e institucionalización. A pesar del desplazamiento de la incidencia del ictus hacia edades avanzadas como consecuencia del envejecimiento poblacional, los aspectos relacionados con la recuperación tras un ictus han sido estudiados en mayor profundidad en los pacientes adultos y no tan detalladamente en la tercera edad.

La edad es un factor asociado a una peor recuperación funcional, especialmente en edades avanzadas. Con frecuencia, la edad mayor de 85 años parece suponer un punto de inflexión en la capacidad de recuperación tras un ictus, aunque diversos estudios enfatizan el hecho de que una menor capacidad de respuesta al tratamiento rehabilitador no es sinónimo de ausencia de su beneficio, no debiendo ser la edad avanzada un factor

que limite el acceso a dicho tratamiento. Esta menor respuesta funcional podría estar determinada también por factores como fragilidad, la comorbilidad y la mayor gravedad del ictus.

Es conveniente también identificar los factores o predictores clínicos de ictus en nuestro medio regional específicos para este sector de la población, lo que permitirá optimizar la eficacia de los recursos sanitarios dirigidos a la prevención, que es bastante conocido el sector formal de salud dedica pocos esfuerzos.

De otro lado, si bien es cierto que se trabaja neurorrehabilitación en pacientes con ictus en establecimientos de salud de mayor complejidad de nuestro medio, los equipos no utilizan escalas de medición de resultados, menos aun esto esta estandarizado para poder medir de manera apropiada y comparar resultados de los diferentes equipos que hacen neurorrehabilitación en la Región.

Este estudio es por tanto, un intento de mostrar el trabajo que se hace en neurorrehabilitación en nuestro medio, con una escala que permitirá comparar el trabajo realizado en el Hospital Regional de Loreto y en la Clínica San Juan de Dios, priorizando el grupo de los mas ancianos.

Problema

Planteamiento del problema

¿Cuáles son los factores predictores de ictus en pacientes mayores atendidos (por ictus) en los servicios de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Regional de Loreto y de la Clínica San Juan de Dios sometidos a un programa de

neurorehabilitación entre junio del 2014 y junio del 2015?, Cuál es la valoración de la escala Rankin modificada a través de la medición de la mejora de pacientes mayores con ictus sometidos a un programa de neurorehabilitación?

Para ello también deberán resolverse lo siguiente:

1. Cuál es la caracterización de pacientes mayores de edad con ictus que recibieron un programa de neurorrehabilitación en los servicios de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Regional de Loreto y Clínica San Juan de Dios, entre junio del 2014 y junio del 2015.
2. No se conoce, en nuestro medio regional, si la hipertensión arterial es un factor predictor de ictus, en este grupo de pacientes.
3. No se conoce, en nuestro medio regional, si el género es un factor predictor de ictus, en este grupo de pacientes.
4. No se conoce, en nuestro medio regional, si el uso de anticonceptivos orales es un factor predictor de ictus, en este grupo de pacientes.
5. No se conoce, en nuestro medio regional, si el antecedente familiar de ictus es un factor predictor del mismo, en este grupo de pacientes.
6. No se conoce, en nuestro medio regional, si el tabaquismo es un factor predictor de ictus, en este grupo de pacientes.
7. No se conoce, en nuestro medio regional, si la migraña es un factor predictor de ictus, en este grupo de pacientes.
8. No se conoce, en nuestro medio regional, si el uso de drogas es un factor predictor de ictus, en este grupo de pacientes.
9. No se conoce, en nuestro medio regional, si el síndrome de apnea del sueño es un factor predictor de ictus, en este grupo de pacientes.
10. No se conoce, en nuestro medio regional, si la inactividad física es un factor predictor de ictus, en este grupo de pacientes.
11. No se conoce, en nuestro medio regional, si la obesidad es un factor predictor de ictus, en este grupo de pacientes.

12. No se conoce, en nuestro medio regional, si la diabetes es un factor predictor de ictus, en este grupo de pacientes.
13. No se ha valorado, en nuestro medio regional, la utilidad de la escala de Rankin modificada a través de la medición de la mejora de pacientes mayores con ictus sometidos a un programa de neurorrehabilitación.

Objetivos de la tesis

Objetivo General

Determinar en pacientes mayores con ictus atendidos en los servicios de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Regional de Loreto y de la Clínica San Juan de Dios sometidos a un programa de neurorrehabilitacion entre junio del 2014 y junio del 2015, factores predictores (de ictus) y valorar la escala modificada de Rankin.

Objetivos Específicos

1. Caracterizar a pacientes mayores con ictus que recibieron un programa de neurorrehabilitacion en los servicios de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Regional de Loreto y Clínica San Juan de Dios, entre junio del 2014 y junio del 2015.
2. Determinar en este grupo de pacientes si la hipertensión arterial es un factor predictor de ictus.
3. Determinar en este grupo de pacientes si el género es un factor predictor de ictus.
4. Determinar si el uso de anticonceptivos orales es un factor predictor de ictus.
5. Determinar si el antecedente familiar de ictus es un factor predictor del mismo.
6. Determinar si el tabaquismo es un factor predictor de ictus.
7. Determinar si la migraña es un factor predictor de ictus.
8. Determinar si el uso de drogas es un factor predictor de ictus.
9. Determinar si el síndrome de apnea del sueño es un factor predictor de ictus. e
10. Determinar si la inactividad física es un factor predictor de ictus.
11. Determinar si la obesidad es un factor predictor de ictus.
12. Determinar si la diabetes es un factor predictor de ictus.
13. Valorar la escala de Rankin modificada a través de la medición de la mejora de pacientes mayores con ictus sometidos a un programa de neurorrehabilitación.

CAPITULO 2

Marco Teórico

Antecedentes

MERCÈ BALASCH I BERNAT, en su tesis doctoral ¨Neurorehabilitación en pacientes mayores con ictus subagudo: Factores predictores, niveles de recuperación y relación entre distintas escalas de valoración (Universidad de Valencia 2013), encuentra que los pacientes mayores con ictus sometidos a un programa multidisciplinar de rehabilitación de un año de duración, experimentan un período inicial de rápida recuperación durante los 6 primeros meses seguido por una etapa de mejora menos importante y más paulatina. En la muestra de personas mayores, las características propias del paciente y de la lesión cerebral relacionadas con la gravedad del estado de salud inicial tras el ictus, no coinciden con aquellas que influyen sobre la recuperación. El estado neurológico, el nivel comunicativo y el resultado de la escala COVS al ingreso son las características que están relacionadas, de manera positiva, con el estado de salud inicial de los pacientes mayores con ictus. En cambio, la edad, el sexo, la lateralidad y la cronicidad de la lesión no se relacionan con el estado de salud inicial. El tipo de ictus no está relacionado de manera clara con el estado de salud inicial, a pesar de existir una tendencia a la correspondencia de los ictus hemorrágicos con estados de salud más graves.

J. J. BAZTÁN et al en su estudio Variables asociadas a la recuperación funcional y la institucionalización al alta en ancianos ingresados en una unidad geriátrica de media estancia, (*Rev Clin Esp* 2004;204(11):574-82) describe la evolución y resultados de la rehabilitación de ancianos incapacitados atendidos en una unidad geriátrica de media estancia y conocer los factores asociados a mejoría funcional e institucionalización al alta. Realiza un estudio longitudinal observacional de 459 pacientes ingresados consecutivamente entre mayo de 2000 y diciembre de 2001 con incapacidad funcional. Como variables basales se recogieron las características clínicas, funcionales, mentales

y sociodemográficas previas y al ingreso. Como variables principales del resultado se consideraron la respuesta funcional favorable (definida como una ganancia funcional durante el ingreso de ≥ 20 puntos en el índice de Barthel) y la institucionalización al alta. Los resultados a los que arriba fueron, edad media de los pacientes de 80,56 (DS: ± 7,45) años; 64,9% fueron mujeres; el 81% procedían de unidades de hospitalización aguda, siendo la principal causa de incapacidad ictus (48,5%) seguida de patología ortopédica (26,2%) e inmovilismo por diferentes causas (23,5%). El 72,5% obtuvieron mejoría funcional y el 16,4% fueron institucionalizados al alta. Como principal factor de riesgo independiente de mala respuesta funcional se objetivaron en el análisis multivariante una puntuación de la prueba cognitiva de Pfeiffer de 5-7 puntos (OR:

0,42; IC 95%: 0,22-0,78) y ≥ 8 (OR: 0,29; IC 95%: 0,12-0,71) y una puntuación en índice de Barthel < 60 previo al deterioro (OR: 0,36; IC 95%: 0,14-0,93).

Factores de riesgo independientes de institucionalización al alta fueron la edad (OR: 1,06; IC 95%: 1,01-1,12) y puntuación en la escala sociofamiliar de Gijón de ≥ 9 (OR: 6,83; OR: 1,91-24,47). Una incapacidad funcional al alta en el índice de Barthel < 40 también se asoció de forma independiente a la institucionalización al alta (OR: 3,07; IC 95%: 1,04-10,06). Concluye que los ancianos con incapacidad reciente en su mayoría se benefician funcionalmente del tratamiento en unidades geriátricas hospitalarias específicas. La presencia de deterioro cognitivo al ingreso moderado o severo se asocia con menor probabilidad de recuperación. La presencia de edad muy avanzada, mayor precariedad social e incapacidad severa al alta se asocian con mayor riesgo de institucionalización.

J.J. BAZTÁN, D.A. PÉREZ-MARTÍNEZ et al. investigan Factores pronósticos de recuperación funcional en pacientes muy ancianos con ictus. Estudio de seguimiento al año ¨ (REV NEUROL 2007; 44: 577-83) plantean que aunque la edad avanzada es un factor asociado a un peor pronóstico funcional tras un ictus, la capacidad de recuperación puede venir determinada por otros factores clínicos, funcionales y mentales

intercurrentes. Evaluaron factores que determinan el pronóstico funcional al alta de pacientes muy ancianos ingresados para recuperación funcional tras sufrir un ictus. Se trato de un estudio longitudinal de observación de 168 pacientes mayores de 65 años, ingresados consecutivamente durante un período de 15 meses. A su ingreso se recogieron variables clínicas, neurológicas, funcionales y mentales. Al alta se evaluó la situación funcional (índice de Barthel) y la institucionalización. Los resultados fueron que los 48 pacientes de 85 y más años presentaban una menor recuperación funcional global y relativa al alta; pese a ello, el 52% ganaban más de 20 puntos en el índice de Barthel al alta con relación al del ingreso y un 44% recuperaban al alta más del 50% de la pérdida funcional sufrida tras el ictus. Al incluir el resto de variables basales en un análisis de regresión logística, la edad muy avanzada se asociaba de forma independiente a mayor riesgo de institucionalización, pero no a peor pronóstico funcional al alta. El deterioro funcional grave al ingreso y la depresión postictus eran los factores independientemente asociados a la discapacidad moderada-grave al alta y la mayor gravedad neurológica se relacionaba con una menor recuperación funcional y mayor tasa de institucionalización. Concluyen que la capacidad de recuperación funcional en pacientes con ictus muy ancianos viene determinada principalmente por el grado de repercusión funcional y neurológica. Es necesario individualizar el pronóstico funcional por estos factores, independientemente de la edad.

Bases Teóricas

Concepto enfermedad cerebrovascular o ictus

El término enfermedad cerebrovascular hace referencia a cualquier alteración, transitoria o permanente, de una o varias áreas del encéfalo como consecuencia de un trastorno de la circulación cerebral1. El término ictus se refiere a la enfermedad cerebrovascular aguda, y engloba de forma genérica a un grupo de trastornos que incluyen la isquemia cerebral, la hemorragia intracerebral (HIC) y la hemorragia

subaracnoidea (HS). El Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (SEN) recomienda el empleo del término ictus, en lugar de otros ya en desuso como “ataque cerebral”2.

Clasificación

La clasificación más sencilla y extendida de las enfermedades cerebrovasculares (ECV) es la que hace referencia a su na-turaleza, que la divide en dos grandes grupos: isquémica y hemorrágica (fig. 1)1-6. Asimismo, y al considerar en ellas variables como la etiología, la localización o el mecanismo de producción, se aplican distintos términos con el objetivo de mejorar su descripción. La isquemia se produce como consecuencia de la falta de aporte sanguíneo al encéfalo, mientras que la hemorragia se debe a la extravasación de sangre por la rotura de un vaso sanguíneo intracraneal.

Isquemia cerebral

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

Isquemia cerebral focal

Se habla de accidente isquémico transitorio (AIT) cuando los síntomas/signos provocados por la isquemia cerebral revierten por completo sin que haya infarto agudo asociado, o de infarto cerebral cuando el déficit neurológico focal produce una necrosis tisular que se observa en neuroimagen. El concepto clásico para distinguir el AIT del infarto cerebral, basado en que los síntomas/signos provocados por la isquemia revirtiesen o no en menos de 24 horas ha sido superado.

Ataque isquémico transitorio.

Como la mayoría de los AIT tiene una duración inferior a una hora, y dado que el concepto de AIT implica la isquemia y no la necrosis, se ha propuesto definirlo como

"un episodio breve de disfunción neurológica causado por isquemia focal cerebral o retiniana, cuyos síntomas típicamente duran menos de una hora, y sin que se demuestre evidencia de infarto en las pruebas de neuroimagen"7. Así, si un paciente presenta un déficit neurológico transitorio compatible con un AIT, pero en la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC) se aprecia una lesión isquémica aguda de localización congruente con los síntomas, el diagnóstico será de

"infarto cerebral que cursó con síntomas transitorios" y no de AIT.

Infarto cerebral. El infarto cerebral es el conjunto de manifestaciones clínicas, de neuroimagen o patológicas que aparecen como consecuencia de la alteración en el aporte sanguíneo a una zona del encéfalo, lo que produce una necrosis tisular y determina un déficit neurológico focal habitualmente de duración mayor de 24 horas.

El infarto cerebral puede clasificarse a su vez en función de diversas variables1,3-6.

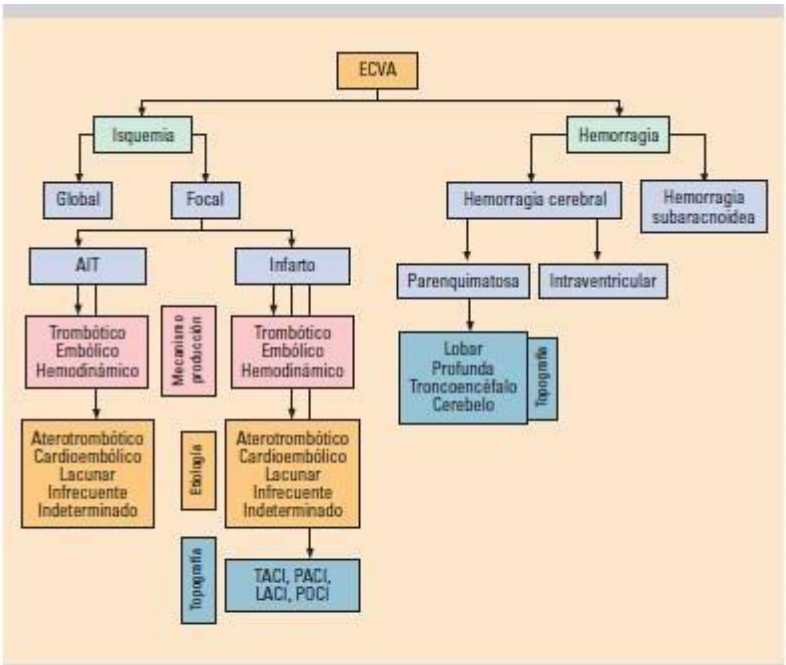


Fig. 1. Clasificación de la enfermedad cerebrovascular aguda (ECVA) según su naturaleza. AIT: ataque isquémico transitorio; ECVA: enfermedad cerebrovascular aguda; LACI: infarto lacunar; PACI: infarto parcial de la circulación anterior; POCI: infarto de la circulación posterior; TACI: infarto completo de la circulación anterior.
Modificada de Arboix A et al[2].

Clasificación según el perfil evolutivo.

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

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

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

Clasificación por el mecanismo de producción.

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

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

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

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

Clasificación según las características de neuroimagen. El estudio con TC o con RM craneal permite observar las siguientes alteraciones:

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

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

con efecto de masa ligero y d) hemorragia parenquimatosa tipo II, con sangre en más del 30% del área de infarto y con un evidente efecto de masa.

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

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

5. Penumbra isquémica. El patrón de neuroimagen que observa la presencia de una lesión isquémica en la RM por difusión rodeada de un área mayor de hipoperfusión (al menos superior al 20%), se conoce como *mismatch perfusión-difusión* e indica la presencia de tejido cerebral isquémico no funcionante pero potencialmente recuperable. Los pacientes con *mismatch* serían los candidatos ideales para recibir terapia trombolítica.

***Clasificación según la topografía vascular*.**

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

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

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

Clasificación según el tamaño de la arteria ocluida.

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

2. Infarto por afectación de vaso pequeño. Se refiere a la afectación de las arterias lenticuloestriadas, talamogeniculadas, talamoperforantes o paramedianas del tronco. Estos infartos se llaman de tipo lacunar y tienen un tamaño inferior a 15 mm. Los síndromes lacunares clásicos son: hemiparesia pura, síndrome sensitivo hemicorporal puro, hemiparesia atáxica, disartria-mano torpe y síndrome sensitivo-motor.

Clasificación por la topografía parenquimatosa.

Una clasificación topográfica sencilla y ampliamente difundida es la del *Oxfordshire Community Stroke Project* (OCSP)8 que permite en función de datos clínicos valorar la localización y el tamaño de la lesión. Los infartos se clasifican basándose en una serie de criterios clínicos: infarto completo de la circulación anterior o TACI (*total anterior circulation infarction*), infarto parcial de la circulación anterior o PACI (*partial anterior circulation infarction*), infarto lacunar o LACI (*lacunar infarction*) e infarto de la circulación posterior o POCI (*posterior circulation infarction*).

Hemorragia cerebral

Se define como hemorragia cerebral o ictus hemorrágico a la extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso. Representan aproximadamente el 15-20% de todos los ictus. Dependiendo de dónde se produzca primariamente el sangrado se distingue1,3-6:

Hemorragia intracerebral

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

Hemorragia profunda

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

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

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

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

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

a la secundaria producida por extensión a los ventrículos de una hemorragia parenquimatosa.

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

Incidencia

La Organización Mundial de la Salud (OMS) sitúa la incidencia promedio mundial de ictus en aproximadamente 200 casos por 100.000 habitantes al año, si bien existen marcadas diferencias entre los distintos países9. La incidencia de ictus se incrementa de forma progresiva con cada década de vida a partir de los 55 años, ocurriendo más de la mitad de los casos en pacientes mayores de 75 años.

En un metaanálisis de estudios de base poblacional, la incidencia de ictus en sujetos con menos de 45 años fue de 10-30 casos por 100.000 habitantes al año, mientras que en los mayores de 55 el rango era de 420-650 casos por 100.000 habitantes al año, y en el grupo de edad de 75-84 años de 1.200-2.000 casos por 100.000 habitantes al año9. En este estudio, el 67-80% de los casos incidentes fueron ictus isquémicos, el 720% hemorragias intracerebrales y el 1-7% HSA. En un estudio puerta a puerta realizado en la ciudad de Pamplona, la incidencia de ictus en la población mayor de 70 años fue de

1.719 casos por 100.000 habitantes al año13.

En España los datos de incidencia del ictus se basan en pequeños estudios poblacionales10-12 que encuentran tasas de entre 132-174 casos por 100.000 habitantes al año para todas las edades. En un reciente estudio de base poblacional, la incidencia de ictus en el área de Pamplona fue de 185 casos por 100.000 habitantes al año (195 en varones y 176 en mujeres)14, una tasa similar a la encontrada en el estudio Ibericctus (187 casos por 100.000 habitantes al año), un registro epidemiológico de base poblacional centrado en cinco áreas geográficas de España15. La incidencia anual de

AIT en el conjunto de la población está en torno a los 35-65 casos por 100.000 habitantes en estudios comunitarios, encontrándose en un estudio

"puerta a puerta" una incidencia de 280 casos por 100.000 al año10,11.

Prevalencia

Los datos de prevalencia expresan la proporción de ictus existentes en una población en un momento determinado, por cada 1.000, 10.000 o 100.000 habitantes. La OMS prevé un incremento del 27% en la incidencia del ictus entre los años 2000 y 2025, en relación con el envejecimiento de la población. Este hecho, unido a la disminución observada en la mortalidad por ictus, plantea un importante problema socioeconómico en el futuro al incrementarse la prevalencia y la discapacidad asociada al ictus16.

La prevalencia cruda en la población mayor de 65 años en un área urbana de Madrid se ha estimado en un 8,5%, mientras que en un área rural de Ávila fue del 7,1%17. En un metaanálisis de estudios de prevalencia de ictus en mayores de 70 años, en poblaciones del centro y noroeste de España, las tasas ajustadas por edad fueron del 7,3% para los varones y del 5,6% para las mujeres, siendo también mayor en zonas urbanas (8,7%) que en la población rural (3,8%)18. En estudios de base poblacional realizados en Europa, la prevalencia de ictus ajustada a la edad en la población mayor de 65 años es del 4,6-7,3%, se incrementa con la edad y es superior en los varones9. En el análisis de seis estudios poblacionales realizado en Europa, la prevalencia media fue del 4,84% en sujetos de 65-84 años y del 7% en la población mayor de 75 años13. La prevalencia del AIT entre los mayores de 65 años se sitúa entre el 0,7%-3,1% según los estudios10,11.

Mortalidad

Según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE), *el ictus representa actualmente en España la segunda causa de muerte, y la primera en la mujer*19. A pesar de ello, y al igual que en otros países desarrollados, en los últimos años se ha observado (fig. 2) una progresiva disminución en la mortalidad por ictus, lo que está en relación con la mejoría en las medidas de prevención primaria y secundaria, y en los avances en la

atención del ictus en la fase aguda. En nuestro medio, la distribución del ictus como causa de muerte varía ampliamente entre las distintas Comunidades Autónomas (tabla 1).

En un metaanálisis de estudios de base poblacional mundial, la mortalidad a lo largo del primer mes se ha estimado en un 22,9%9, siendo superior para la HIC (42%) y la HSA (32%) y menor para el ictus isquémico (16%). En comparación con otros países europeos, España se sitúa entre aquellos con menor mortalidad, tanto en varones como en mujeres20. Los datos de mortalidad intrahospitalaria por ictus en España oscilan entre el 16,7% y el 25%, siendo menor en los ictus isquémicos que en los hemorrágicos, y se incrementa con la edad10,12,14.

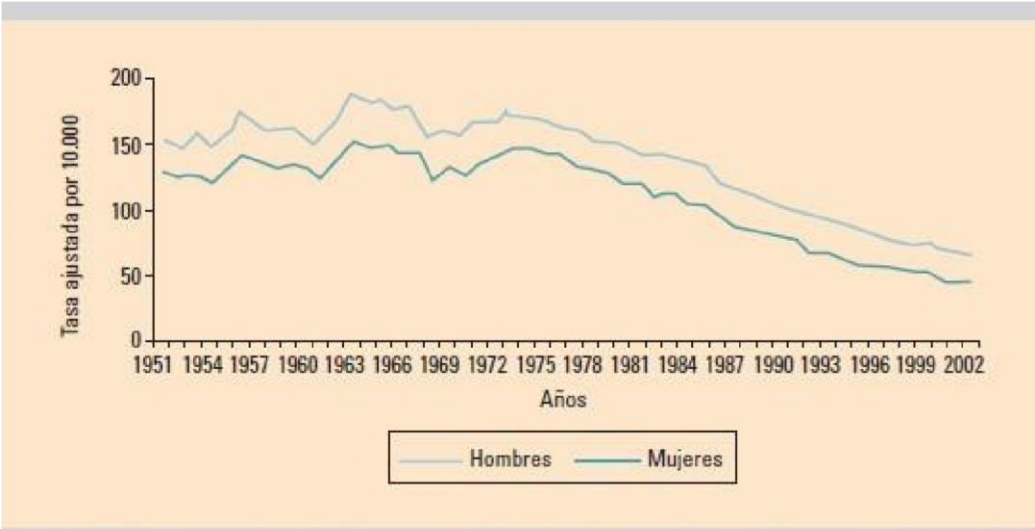


Fig. 2. Mortalidad por enfermedad cerebrovascular en España (1951-2002). Tomada de Estrategia de Ictus del Sistema Nacional de Salud[12].

Impacto socioeconómico

Según la OMS el ictus ocupa en Europa el segundo lugar en cuanto a la carga global de enfermedad, una medida que considera la mortalidad y la discapacidad. El ictus es responsable del 6,8% de los años de vida perdida ajustados por discapacidad (AVAD), un porcentaje superior al originado por la enfermedad de Alzheimer y los accidentes de tráfico juntos21. *El ictus es el condicionante más importante de discapacidad*

*permanente en el adulto, la segunda causa de demencia tras la enfermedad de Alzheimer, y el motivo más frecuente de hospitalización neurológica, constituyendo alrededor del 70% de los ingresos en los servicios de neurología*10,12,22,23.Aproximadamente las tres cuartas partes de los ictus afectan a pacientes mayores de 65 años, y debido a las previsiones de envejecimiento poblacional, se espera un incremento de su incidencia en los próximos años24.

Un elevado porcentaje de los pacientes que han sufrido un ictus quedan con secuelas incapacitantes como parálisis, problemas de equilibrio, trastornos del habla, déficits cognitivos, dolor o alteraciones emocionales, entre otros síntomas, lo que determina que en un 35-45% de los casos se encuentren en situación de dependencia parcial o completa25. De los pacientes mayores de 65 años con dependencia, el 73% son consecuencia de la ECV26.

TABLA 1
Mortalidad por ictus entre las distintas Comunidades Autónomas. Año 2003

Comunidad Autónoma	Tasa mortalidad (x 100.000 habitantes)	% respecto a la media nacional
Tasa superior a la media nacional		
Galicia	118,0	133,1
Extremadura	112,9	127,4
Aragón	112,4	126,9
Castilla-La Mancha	108,1	122,0
Asturias	107,4	121,2
Andalucía	104,3	117,7
Castilla y León	102,1	115,3
Cantabria	96,8	109,2
Valencia	94,5	106,6
La Rioja	90,4	102,0
Tasa inferior a la media nacional		
Canarias	47,6	53,7
Madrid	52,5	59,3
Ceuta y Melilla	62,2	74,7
Baleares	74,5	84,1
Cataluña	78,5	88,6
País Vasco	78,9	89,1
Navarra	82,4	93,0
Murcia	86,1	97,1
Total España	88,6	100

Modificada de Estrategia de Ictus del Sistema Nacional de Salud[17].

El coste del ictus

Desde una perspectiva socioeconómica, se estima que el ictus consume entre el 3 y el 4% del gasto sanitario total en los países desarrollados21. Las estimaciones sobre las repercusiones económicas del ictus en España consideran que el coste medio sanitario directo por paciente es de alrededor de 15.268 euros el primer año, destinándose el 70% al periodo de hospitalización10,12,22,27,28. Los factores que se asocian a un incremento del coste son la duración del ingreso, el tipo de ictus (mayor en la HSA y menor en el ictus lacunar), la gravedad del ictus y la intensidad de las secuelas28. Los costes indirectos y los cuidados informales de los pacientes dependientes tras el ictus son superiores al gasto sanitario, estimándose en torno a 21.500 euros por paciente y año, con un rango que oscila entre 6.500 y 31.400 euros12,29.

La supervivencia tras el ictus no va pareja a una recuperación total, ya que hasta el 90% de los pacientes quedan con secuelas que en el 35-45% de los casos incapacitan al individuo de forma parcial o total para su autonomía en las actividades de la vida diaria, generándose una demanda de cuidados con un considerable gasto sanitario y social12,29. Este aspecto tiene especial importancia, dado que un 25% de los ictus afectan a personas todavía en situación laboral activa.

Factores de riesgo

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

El peso de los diferentes FR entre hemorragia cerebral y HSA se señala en la tabla 3. Recientemente, *el estudio INTERSTROKE puso de manifiesto cómo sólo diez FR se asocian con el 90% del riesgo de ictus, tanto isquémico como hemorrágico*30. Se encontró que la *HTA, el tabaquismo, la diabetes mellitus, el sedentarismo, el índice cintura-cadera patológico, el consumo excesivo de alcohol, el estrés psicosocial, la depresión, las causas cardiacas, la relación lipoproteína B/A1 y una dieta de riesgo fueron FR para sufrir un ictus isquémico*. Los FRasociados con un riesgo significativo de ictus hemorrágico fueron la HTA, el tabaquismo, la dieta de riesgo, el consumo excesivo de alcohol y el índice cinturacadera patológico. El carácter general de este bloque temático sobre las EC, limita la consideración de los FRa un breve sumario de

los mismos. Numerosos trabajos han revisado de forma profunda y exhaustiva los FRdel ictus (31-34).

TABLA 2
Factores de riesgo del ictus isquémico

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

Modificada de Martí-Vilata et al[5], Goldstein LB et al[31], Fuentes B et al[32].

Factores de riesgo no modificables Edad y sexo

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

Antecedentes familiares

La historia familiar de ictus se asocia a un mayor riesgo de padecerlo, lo que se ha relacionado con la transmisión de una mayor susceptibilidad genética al ictus o

predisposición a presentar los FRclásicos y a compartir factores culturales, sociales y ambientales.

TABLA 3
Factores de riesgo de ictus hemorrágicos

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

++: fuerte evidencia; +: evidencia directa moderada; –: evidencia inversa moderada; ?: evidencia dudosa; 0: no hay relación.
Tomada de: Sacco RL et al[42].

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

Tabaquismo

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

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

Diabetes

La diabetes es un FR independiente de ictus isquémico. El riesgo para sufrir un ictus aumenta entre 2,5 y 4 veces en los hombres y entre 3,6 y 5,8 veces en las mujeres. Los ictus lacunares son más frecuentes en los pacientes con diabetes e HTA. Los diabéticos, además de una mayor predisposición a desarrollar aterosclerosis, tienen una prevalencia mayor de HTA, dislipidemia y obesidad. El riesgo de ictus es mayor en los pacientes con diabetes no insulino-dependiente respecto a los insulinodependientes. En pacientes con diabetes mellitus, el control estricto de la presión arterial (inferior a 130/80 mm Hg) se asocia con una disminución del riesgo de ictus de hasta del 40%.

Dislipidemia

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

Estenosis carotídea

La ateromatosis carotídea es un FR de ictus isquémico que se incrementa con el grado de estenosis arterial. Las estenosis carotídeas se localizan generalmente en la bifurcación y porción inicial de la carótida interna. Su prevalencia aumenta con la edad, afectando al 0,5% de las personas menores de 50 años y a cerca del 10% de las mayores de 80 años asintomáticas. La estenosis carotídea asintomática mayor del 50% se detecta en aproximadamente el 5-10% de sujetos con más de 65 años, y las mayores del 80% en el

1% de la población. El riesgo anual de ictus en estenosis carotídeas asintomáticas entre el 50-90% es del 1-3%. El estudio ACAS (*Asympomatic Carotid Atherosclerosis Study*) mostró que en pacientes con este-nosis carotídea asintomática entre el 60-99% la endarterectomía reduce el riesgo de ictus o muerte un 5,9% a los 5 años respecto al tratamiento médico. En prevención secundaria los beneficios de la endarterectomía carotídea tienen un impacto mucho más importante.

Fibrilación auricular

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

Terapia hormonal

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

Sedentarismo

Existe una relación inversa entre actividad física y riesgo de ictus (isquémico y hemorrágico), tanto en varones como en mujeres. El ejercicio físico aumenta la sensibilidad a la insulina, reduce la agregación plaquetaria, contribuye a la pérdida de peso, a reducir la presión arterial y a aumentar los niveles de colesterol HDL. El ejercicio físico moderado, durante al menos 30 minutos diarios, se asocia a una reducción en el

riesgo de ictus. La mayoría de las guías para la prevención del ictus recomiendan realizar diariamente ejercicio físico de intensidad moderada.

Dieta

Algunos hábitos dietéticos se relacionan con un mayor riesgo de ictus, como el consumo excesivo de sal (al aumentar la presión arterial), las grasas animales o los déficits de folato, vitamina B6 y vitamina B12 (que se asocia a hiperhomocisteinemia). El consumo de pescado, al menos una vez por semana, y de tres o más piezas de fruta al día reduce el riesgo de ictus. Debe limitarse el consumo de sal, las grasas saturadas y el colesterol, y consumir cantidades adecuadas de pescado, vegetales, fruta y aceite de oliva. La dieta mediterránea constituye el patrón de alimentación ideal para la prevención de las enfermedades vasculares.

Factores de riesgo modificables menos documentados

Obesidad

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

Alcohol

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

Apnea obstructiva del sueño

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

Drogas

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

Anticonceptivos orales

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

Migraña

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

Hiperhomocisteinemia

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

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

Etiopatogenia

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

Isquemia cerebral

El AIT y el infarto cerebral pueden compartir los mismos factores etiopatogénicos, si bien el peso específico de cada uno de ellos no tiene por qué ser igual en ambas entidades nosológicas1,3-6,35.

Mecanismos de producción

Trombótico

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

Embólico

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

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

Hemodinámica

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

Subtipos etiológicos

Ictus aterotrombótico o por arteriosclerosis de grandes vasos. Es imprescindible la presencia de arteriosclerosis clínicamente generalizada o la demostración de oclusión o estenosis en arterias cerebrales, correlacionable con la clínica del paciente. **Ictus de tipo lacunar o por enfermedad arterial de pequeño vaso.** Cursa clínicamente con un síndrome lacunar, y la microateromatosis y la lipohialinosis de las arteriolas perforantes son el sustrato patológico más frecuente en los ictus lacunares.

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

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

infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, trastorno de la coagulación, etc.). Entre los ictus de causa infrecuente se pueden considerar los infartos de origen venoso, por trombosis de una vena encefálica, siendo los factores causales y predisponentes muy variados (infecciones, enfermedades hematológicas, fármacos, deshidratación, embarazo y puerperio, etc.). La oclusión de una vena cerebral produce un trastorno del retorno venoso en esa zona del cerebro. Cuando el aumento en la presión tisular y en las venas de drenaje hace que la presión de perfusión arterial se encuentre por debajo del umbral isquémico, se producirá un infarto venoso. **Ictus de etiología indeterminada.** En este tipo de ictus pueden distinguirse varias situaciones clínicas o subtipos:

1. Por la coexistencia de dos o más etiologías poten-ciales.

2. Por causa desconocida o criptogénica a pesar de un completo estudio.

3. Por estudio incompleto o insuficiente.

Isquemia cerebral global. Está ocasionada por un descenso importante, rápido y generalmente breve del aporte sanguíneo al conjunto del encéfalo. La gravedad y extensión del daño isquémico dependerá de la intensidad y duración de la alteración hemodinámica responsable de la isquemia, pero comprometerá a ambos hemisferios cerebrales de forma difusa, pudiendo asociarse lesiones en el tronco cerebral y el cerebelo. La disminución del flujo sanguíneo cerebral por debajo de los umbrales mínimos necesarios para el funcionamiento cerebral afecta de forma simultánea a todo el encéfalo.

Las posibles causas de isquemia cerebral global son variadas: paro cardiaco, arritmias, shock sistémico, cirugía cardiaca, etc. Clínicamente puede dar lugar a síndromes neurológicos focales, por infarto en los territorios frontera (corticales y/o subcorticales) de las grandes arterias intracraneales (arterias cerebral anterior, media y posterior), uni o bilateralmente. Cuando la isquemia global es intensa y prolongada, el daño cerebral puede determinar un estado vegetativo persistente o la muerte cerebral36.

Hemorragia cerebral El ictus hemorrágico consiste en la extravasación de sangre en el interior del parénquima cerebral o en el espacio sub-aracnoideo, como consecuencia de

la rotura espontánea, no traumática, de un vaso sanguíneo, arterial o venoso, por diversos mecanismos1,3-5. Los factores etiológicos en la HIC y la HSA se señalan en detalle en la actualización "Hemorragia intracerebral. Hemorragia subaracnoidea".

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

Hemorragia subaracnoidea

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

Valoración clínica

En todo paciente con sospecha de presentar un ictus debe realizarse una valoración que recoja de forma rápida y protocolizada los principales datos clínicos, lo que facilitará el establecimiento de las exploraciones complementarias más adecuadas, la orientación diagnóstica y la terapéutica37-40.

Aspectos relevantes de la anamnesis

Hora de inicio de los síntomas

Es un dato importante ya que, en caso de ictus isquémico, sólo se dispone de un máximo de 3-4,5 horas desde el inicio de los síntomas para administrar el tratamiento

trombolítico intravenoso. Por otra parte, las hemorragias intracerebrales se producen con mayor frecuencia durante el día, mientras que el infarto cerebral suele acontecer con cierta frecuencia durante la noche.

Circunstancias en que se presentaron los síntomas

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

Síntomas de presentación

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

Perfil evolutivo de los síntomas

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

Información sobre enfermedades asociadas, factores de riesgo y fármacos recibidos

En pacientes con fibrilación auricular y deficiente control de la anticoagulación con valores elevados de INR(ratio internacional normalizada) y mal control de la HTA es probable un

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

Aspectos relevantes de la exploración física La exploración clínica inicial se centra en la evaluación neurológica y neurovascular.

Evaluación neurológica

El examen neurológico es el elemento fundamental de la exploración física, y sus objetivos fundamentales son: confirmar la sospecha clínica de ictus mediante la demostración de signos de déficit neurológico focal que corresponden a un territorio vascular (carotídeo o vértebro-basilar) y establecer la extensión e intensidad de la lesión cerebral, mediante la aplicación de escalas de valoración neurológicas específicas como la escala de ictus NIHSS (tabla 1). *La exploración neurológica debe hacerse de forma sistematizada, e incluir la valo-ración del nivel de conciencia, el lenguaje, los pares craneales, la función motora, la sensibilidad, los reflejos profundos y superficiales, la marcha cuando es posible y las pruebas cerebelosas*. En las escalas de valoración neurológica van a quedar reflejados los principales hallazgos obtenidos en la exploración neurológica. La presencia de episodios de *limb shaking* durante la exploración sugieren una estenosis crítica de la arteria carótida interna contralateral, mientras que la de un síndrome de Horner una posible disección carotídea.

Evaluación neurovascular

La evaluación neurovascular incluye los aspectos del examen físico relacionados con el sistema vascular y en especial con los segmentos arteriales cervicales e intracraneales. La inspección de la piel y las mucosas permite detectar lesiones como telangiectasias, *livedo reticularis*, púrpuras, eritemas, etc. que podrían estar relacionadas con enfermedades causantes de ictus (vasculitis, lupus, enfermedad de Behçet, endocarditis, síndrome de Sneddon). Los angiomas cutáneos pueden orientar hacia la posible existencia de una malformación arteriovenosa (MAV). Los xantomas en miembros y xantelasmas en párpados son indicativos de una dislipidemia y las lesiones hemorrágicas sugieren una enfermedad hematológica de base, o un deficiente control del tratamiento anticoagulante. La presencia de proptosis, quemosis conjuntival y oftalmoplejía dolorosa plantean la posibilidad de una fístula carótida-cavernosa o una trombosis del seno cavernoso. La dilatación de los vasos epiesclerales, con inyección conjuntival y dilatación de la arteria temporal con hiperpulsatilidad pueden acompañar en ocasiones a la oclusión de la arteria carótida interna. La asimetría en la palpación de los pulsos radiales se observa en el síndrome de "robo de la subclavia" y la ausencia de pulsos distales en miembros infe-riores sugiere una arteriopatía periférica y ateromatosis generalizada.

La palpación dolorosa de arterias temporales endurecidas y sin pulso sugiere una arteritis de células gigantes. La auscultación cardiaca puede detectar signos sugestivos de cardiopatía embolígena como podría ser una arritmia cardiaca o una estenosis mitral. La auscultación arterial debe centrase en el hueco supraclavicular, región laterocervical, órbitas y cráneo, bilateralmente, y tiene como objetivo la detección de soplos que indiquen una estenosis arterial. La detección de un soplo carotídeo en un paciente con síntomas deficitarios neurológicos contralaterales es un hallazgo de gran importancia diagnóstica y pronóstica. Aunque la auscultación de un soplo cervical es sugestiva de estenosis ateromatosa, no puede excluirse la posibilidad de una displasia fibromuscular, disección carotídea o enfermedad de Takayasu. Los soplos orbitarios pueden sugerir una MAV o una fístula carótido-cavernosa. La medida de la presión arterial debe realizarse en ambos brazos y con el paciente en decúbito. El conocimiento de la presión arterial permite, además de diagnosticar estados de hipo o HTA, condicionar la posible

administración de rt-PA intravenosa en el ictus isquémico, si la PA es mayor de 185/110 mm Hg. La anisosfigmia con diferencia superior a 20 mm Hg en la presión sistólica entre ambos brazos sugiere una estenosis significativa de la arteria subclavia. El examen del fondo de ojo permite apreciar las repercusiones de la HTA y la diabetes en forma de exudados y hemorragias retinianas. En pacientes con placas de ateroma ulceradas en la bifurcación carotídea y arteria carótida interna pueden llegar a observarse émbolos de colesterol y de agregados fibrino-plaquetares en las arteriolas retinianas, sobre todo cuando han tenido episodios recientes de amaurosis fugaz.41

Rehabilitación en el ictus

La rehabilitación es un proceso limitado en el tiempo, cuyo objetivo es prevenir complicaciones y reducir el déficit neurológico a fin de conseguir la máxima capacidad funcional posible para facilitar la autonomía personal y la reintegración familiar y sociolaboral. La rehabilitación ha de iniciarse de forma precoz y coordinada y mantenerse durante las diferentes fases de la atención sanitaria42. Tras la fase aguda, la neurorrehabilitación representa la única oportunidad de mejora para los pacientes que presentan una discapacidad residual tras el ictus y, a diferencia de la fibrinólisis, se estima que podría aplicarse aproximadamente al 40% de todos los ictus (isquémicos yhemorrágicos)43.

La neurorrehabilitación se ha definido como el conjunto de métodos que tiene por finalidad recuperar las funciones neurológicas pérdidas o disminuidas como consecuencia de un daño cerebral o medular. En los pacientes que han sufrido un ictus, los métodos empleados en la neurorrehabilitación aprovechan la plasticidad cerebral para mejorar o normalizar los déficit neurológicos y funcionales. En los últimos años la neurorrehabilitación ha emergido como una subespecialidad con un potencial de desarrollo extraordinario, importantes aplicaciones clínicas y prometedoras vías de investigación, en la que el neurólogo debe involucrarse44. El neurólogo, por sus

conocimientos en neuroanatomía, fisiopatología, neurofarmacología y los procesos de plasticidad cerebral, está en una posición ideal para participar activamente en la neurorrehabilitación y colaborar en el desarrollo de técnicas nuevas y más efectivas para mejorar el control motor y las habilidades cognitivas tras el ictus. De hecho, ya existen en algunos países programas de formación en neurorrehabilitación a los que acceden los neurólogos con especial interés en esta área. De la misma forma que la especialización del neurólogo en técnicas endovasculares le permite participar de forma activa en aspectos muy concretos del tratamiento del paciente que ha sufrido un ictus, la formación en neurorrehabilitación le posibilitará intervenir también de forma activa en los procesos de la recuperación funcional. Los pacientes con discapacidad por ictus han de tener acceso a un equipo multidisciplinario de rehabilitación que aborde la disfunción neurológica en conjunto, tratando de mejorar todas las áreas afectas.

Este equipo puede estar integrado por médicos dedicados a la neurorrehabilitación, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas, neuropsicólogos, ortopedas, personal de enfermería y trabajadores sociales. Es esencial estimar los objetivos funcionales para cada paciente y programar las intervenciones adecuadas de tratamiento que sean relevantes y eficaces en coherencia con dichos objetivos42,45. El proceso de recuperación ha de reevaluarse periódicamente y, si es preciso, reajustarlo a la situación actual.

Rehabilitación de personas con ictus

1. Fase de hospitalización en fase aguda. La rehabilitación debe iniciarse de forma precoz e integrada en una asistencia organizada como la unidad de ictus. En la fase aguda, se ha de planificar la derivación más adecuada para cada paciente de cara al alta hospitalaria: servicios específicos de rehabilitación hospitalaria, servicios de rehabilitación ambulatoria, atención a domicilio y centros de media o larga estancia. Una vez que el paciente está médicamente estable, debe iniciarse el plan de rehabilitación multidisciplinaria y por objetivos 42,46.

2. Ámbitos de rehabilitación en fase subaguda 46,47. En esta fase, dependiendo de la situación clínica y/o social del paciente, el proceso de rehabilitación puede llevarse a cabo de las siguientes maneras:

— Rehabilitación hospitalaria. Para individuos con discapacidad moderada o grave en dos o más áreas funcionales, que precisan cuidados de enfermería y que tienen unas condiciones médicas y cognitivas que les permiten participar en terapias de alta intensidad con el objetivo de superar la discapacidad y retornar a su medio habitual. — Rehabilitación ambulatoria. Pacientes sin déficit cognitivos importantes, con discapacidades leves o moderadas en una o dos áreas funcionales, con adecuado apoyo sociofamiliar y posibilidad de desplazamiento al servicio de rehabilitación. — Atención domiciliaria. Indicada para individuos con discapacidad moderada-grave y apoyo sociofamiliar suficiente para poder estar en casa, con dificultades de desplazamiento al servicio de rehabilitación.

— Centro o residencia de media o larga estancia. Individuos en situación de discapacidad en actividades básicas, incapaces de tolerar tratamientos intensos y sin apoyo sociofamiliar suficiente como para prever el regreso al domicilio a medio plazo.

Factores modificables que influyen en el proceso de rehabilitación tras el ictus

El objetivo de la neurorrehabilitación es mejorar la discapacidad de los pacientes para que puedan reintegrarse, y en las mejores condiciones, a su vida personal, laboral y social. Hay una serie de factores modificables que influyen decisivamente en la recuperación funcional de los pacientes que han sufrido un ictus, entre los que destacan: tiempo de inicio de la rehabilitación, duración e intensidad del tratamiento y lugar donde se recibe.

Tiempo transcurrido hasta el inicio del tratamiento

A pesar del reconocimiento de la rehabilitación como uno de los principales factores para la recuperación funcional tras el ictus, uno de los mayores retos es poder incluir a

los pacientes en los programas de rehabilitación en el momento adecuado48. Diferentes estudios en modelos experimentales sobre los mecanismos neurobiológicos involucrados en la recuperación neurológica tras el ictus indican que hay un corto periodo durante el cual el proceso de recuperación está especialmente favorecido y la respuesta a los tratamientos rehabilitadores puede ser máxima49,50. El retraso en el inicio del tratamiento se asocia con una disminución de la reorganización cortical y una reducción de las posibilidades de alcanzar una adecuada recuperación funcional50-53.

Para conocer cuál podría ser el momento más adecuado para comenzar el tratamiento rehabilitador, Biernaskie et al 54 sometieron a 3 grupos de ratas con infartos cerebrales a 5 semanas de rehabilitación; el tratamiento se inició, en uno de los grupos, a los 5 días tras el ictus; en otro, a los 14 días, y en el tercero, a los 30 días; un cuarto grupo quedó sin tratamiento (grupo control). Los animales que iniciaron la rehabilitación al quinto día tras el ictus presentaron una marcada mejoría respecto al grupo que la inició a las 2 semanas (que también mostraba diferencias respecto al grupo control).

No hubo diferencias significativas al comparar el grado de recuperación neurológica entre el grupo de animales que empezó el tratamiento a los 30 días del ictus y el grupo control sin rehabilitación. En pacientes que han sufrido un ictus, también se ha puesto de manifiesto la asociación entre retraso al iniciar el tratamiento y peor evolución funcional55-58, y entre inicio precoz del tratamiento y un mejor pronóstico. Maulden et al 59 analizaron el efecto del retraso en el inicio de la rehabilitación en cerca de mil pacientes que habían sufrido un ictus moderado o grave. Independientemente de la gravedad del ictus, el inicio temprano de la rehabilitación se asoció de forma significativa con una mejor evolución funcional al alta y mayores puntuaciones en la escala de actividades básicas de la vida diaria (AVD) y la FIM *(Functional Independence measure).*

Además, en los pacientes con ictus moderados y con inicio precoz de la rehabilitación, la duración de la estancia hospitalaria fue menor. Posteriormente, Salter et al60, en un estudio retrospectivo que incluyó a 435 pacientes, observaron que, independientemente

de la situación clínica basal, el grupo de pacientes que había iniciado la rehabilitación en los primeros 30 días tras el ictus tuvo un incremento significativo en la puntuación del FIM al alta, en comparación con los que lo comenzaron más tarde. Asimismo, los pacientes que iniciaron el tratamiento en los primeros 15 días mejoraron más y de forma más rápida (y por lo tanto tuvieron una estancia media inferior) que los que lo empezaron con posterioridad.

La información disponible sobre el beneficio de iniciar el tratamiento rehabilitador de forma inmediata tras el ictus es escasa. Así, en animales de experimentación, se ha observado que el inicio de la rehabilitación inmediatamente después de producido el ictus podría tener cierto efecto deletéreo al incrementarse el área cortical infartada61. Sin embargo, Bernhardt et al62, en un estudio clínico en fase II, en pacientes con ictus hemisférico, demostraron que la movilización durante las primeras 24 horas no sólo no tenía ningún efecto negativo, sino que la recuperación funcional observada era mejor al compararla con la de aquellos con movilización más tardía. Actualmente está en curso un estudio clínico en fase III que intenta establecer la posible eficacia de la movilización precoz tras el ictus. A la vista de lo expuesto, en la actualidad se recomienda iniciar el tratamiento rehabilitador lo más precozmente posible55,56,60 una vez conseguida la estabilización médica del paciente.

Duración del tratamiento rehabilitador

Por otra parte, el periodo de recuperación y el grado de ésta tienen relación con la gravedad inicial del ictus. Así, cuanto mayor sea la gravedad inicial del ictus, más son las funciones que hay que recuperar, por lo que el proceso de neurorrehabilitación precisará más tiempo. El Copenhagen Stroke Study (CSS)63-65 analizó los patrones de recuperación según la gravedad de presentación del ictus, con un seguimiento medio de 6 meses. Se estratificó a los pacientes según la gravedad clínica inicial (leve, el 41% de los pacientes; moderado, el 26%; grave, el 14%, y muy grave, el 19%) y por su puntuación en la Escala Neurológica Escandinava de Ictus. Se observó que, aunque en prácticamente el 95% de los pacientes la recuperación funcional se completa hacia la

13.a semana de evolución, ésta varía con la gravedad inicial del ictus. La puntuación más alta en las AVD se alcanza, por término medio, hacia los 2 meses (8,5 semanas) en los pacientes con ictus leves, alrededor de los 3 meses (13 semanas) en los pacientes con ictus moderados, a los 4 meses (17 semanas) en los pacientes con ictus graves y hacia los 5 meses (20 semanas) en los ictus muy graves. Después de los 5-6 meses de evolución, resulta difícil conseguir objetivar mejoras en las escalas que valoran las AVD.

En pacientes con ictus y afección inicial entre moderada y muy grave, Pinedo et al66 y Sánchez et al67 encontraron también resultados similares a los referidos por el CSS. La aplicación de un tratamiento de rehabilitación multidisciplinario en fase aguda y subaguda consigue que el 60-75% de estos pacientes recuperen la independencia para la marcha, y casi el 50% alcancen independencia funcional en las AVD. Los resultados disponibles hasta el momento indican que la recuperación funcional tras el ictus y, por lo tanto, los procesos de plasticidad cerebral se optimizan si los programas de rehabilitación se inician de forma precoz y se mantienen durante al menos 6 meses en los ictus más graves.

Intensidad del tratamiento rehabilitador

En el proceso de rehabilitación, es fundamental establecer el tiempo diario en que los pacientes deben recibir tratamiento para obtener el máximo beneficio. Tal como se ha puesto de manifiesto en el estudio CERISE40, la intensidad con que se realiza el tratamiento rehabilitador es muy variable según los diferentes países; la media de tratamiento diario es de 60 min en el Reino Unido, de 140 min en Alemania y de 166 min en Suiza. Langhorne et al41 realizaron una revisión sistemática de 7 ensayos aleatorizados para analizar el efecto de las distintas intensidades de fisioterapia. Los pacientes que recibieron fisioterapia con mayor intensidad mejoraron en las AVD y en el grado de discapacidad, con respecto a aquellos que tuvieron un tratamiento menos intenso. Kwakkel et al70 llevaron a cabo un meta análisis para evaluar el posible efecto beneficioso en las AVD, marcha y destreza, tras incrementar la

intensidad del tratamiento rehabilitador en pacientes con ictus. El grupo de pacientes que recibió un tratamiento intensivo (16 h más) mejoró de forma significativa en las actividades de la vida diaria y en la velocidad al caminar. Kalra et al71, en un estudio aleatorizado de pacientes con ictus moderados, en los que se inició el tratamiento rehabilitador a las 2 semanas de iniciados los síntomas, encontraron que los tratamientos recibidos de forma más intensiva se asociaban a una mejora en la evolución funcional y una disminución en la estancia hospitalaria. Más recientemente, Kalra et al48, en un estudio comparativo de estrategias de rehabilitación, encontraron que la estancia media en las unidades específicas de rehabilitación del ictus en Estados Unidos era de 18,6 días frente a 38 días en Canadá. Sin embargo, a pesar de que los pacientes eran atendidos durante menos días en las unidades de Estados Unidos, tenían una ganancia media diaria del FIM mayor que en Canadá (1,4 unidades/día frente a 0,6 unidades/día) y un porcentaje menor de pacientes institucionalizados (el 22 frente al 32,7%). Estas diferencias se atribuyeron a que en Estados Unidos el ingreso en las unidades de rehabilitación específicas del ictus se realiza de forma más precoz, el tratamiento es más intenso (a veces incluso los fines de semana) y específico, y las unidades de rehabilitación ambulatoria están mejor estructuradas y tienen menos demora en la atención limita a los aspectos de fisioterapia y terapia ocupacional, sino que en los trastornos del lenguaje también se asocia a un mejor pronóstico. Bhogal et al72, en una revisión de 10 estudios aleatorizados, observaron que los trabajos en que la logopedia o el tratamiento de déficit del lenguaje obtuvieron resultados favorables eran aquellos en que las terapias se administraban durante una media de 8,8 h/semana, durante 11,2 semanas. Por el contrario, en los estudios que mostraron resultados negativos el tratamiento se había administrado durante una media de 2 h/semana, durante 22,9 semanas.

Dado que el tratamiento intensivo se asocia con mejores resultados, podría plantearse que la rehabilitación se mantuviese incluso durante los fines de semana. En este sentido, Sonoda et al73 demostraron que el tratamiento rehabilitador continuado durante el fin de semana se asociaba con una menor duración de la estancia hospitalaria y una mayor puntuación al alta en la escala FIM, en comparación con la administración del tratamiento únicamente durante los días laborales. A pesar del beneficio de la intensidad de tratamiento, se estima que los pacientes ingresados en las unidades de ictus emplean

únicamente el 20% de su tiempo en terapias activas74, el 53% del tiempo permanecen en la cama, un 28% del tiempo están sentados en el sillón y durante el 60% del tiempo los pacientes están solos75.

Unidades de rehabilitación específicas Neurorrehabilitación durante la hospitalización

El paciente que ha sufrido un ictus debe ser ingresado lo más precozmente posible en un servicio de neurología, con unidad o equipo de ictus. Tras el ingreso, el neurorrehabilitador o el especialista en rehabilitación integrado en el equipo multidisciplinario de la unidad deben reconocer al paciente para elaborar un plan individual que permita diagnosticar la incapacidad/déficit, iniciar el tratamiento rehabilitador adecuado y prever la necesidad de futuros recursos. Una vez que el paciente abandona la unidad de ictus, la neurorrehabilitación debe mantenerse mientras permanezca hospitalizado, siguiendo el plan de rehabilitación establecido y, si es posible, en una unidad de rehabilitación específica del ictus. En los últimos años, y dada la importancia del proceso de rehabilitación en la mejora funcional del paciente, se han creado unidades de neurorrehabilitación específicas para el ictus. Estas unidades presentan una serie de características diferenciales, como estar constituidas por un equipo multidisciplinario coordinado, disponer de personal con interés específico en el ictus, implicación de los cuidadores en el proceso de la neurorrehabilitación y contar con programas de formación continuada16, 76. En el proceso de rehabilitación deben estar involucrados tanto el paciente como la familia, lo que requiere adecuadas formación e información para que puedan continuarse los cuidados en el domicilio.

El equipo multidisciplinario que conforma las unidades de neurorrehabilitación específicas para pacientes con ictus incluye médicos dedicados a la neurorrehabilitación, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas, ortopedas, neuropsicólogos y trabajadores sociales, entre otros especialistas. El neurólogo con interés en el tratamiento del ictus debe estar integrado en el equipo multidisciplinario de estas unidades y contribuir activamente a la

mejora de las estrategias del tratamiento neurorrehabilitador44. Distintos estudios han evaluado la eficacia del tratamiento en las unidades de neurorrehabilitación específicas para pacientes con ictus. En una revisión sistemática del Stroke Unit Trialists' Collaboration, en 2007 77, se comparó la rehabilitación recibida en unidades de rehabilitación específicas para pacientes con ictus con la efectuada en las unidades de rehabilitación convencional.

Se demostró, tras un seguimiento de 1 año, que el tratamiento en unidades de neurorrehabilitación específicas del ictus conllevaba menor estancia hospitalaria y disminución en el porcentaje de pacientes que fallecen, quedan dependientes o que requieren institucionalización. Las unidades de neurorrehabilitación específicas no sólo son eficaces, sino también coste efectivas, al contribuir a una mejor administración de los recursos económicos78 y tener un coste igual o menor que el de otros sistemas alternativos48. A pesar de todo lo expuesto, en España las unidades de rehabilitación específicas para pacientes con ictus son escasas, los neurólogos no suelen estar implicados de forma activa en el tratamiento rehabilitador, y con cierta frecuencia la rehabilitación no se inicia de forma precoz ni es intensiva.

Aunque la estancia hospitalaria media de los pacientes con ictus en nuestro país es similar a la de otros países de Europa, los recursos dedicados a rehabilitación y el empleo de ayudas técnicas o de adaptaciones en domicilio son menores79. Recientemente, Abilleira et al80, en un amplio estudio que evaluaba la aplicación de estándares de calidad de los cuidados en fase aguda del ictus, pusieron de manifiesto que la "movilización precoz" y la "valoración de las necesidades de rehabilitación" apenas se tenían en cuenta.

Neurorrehabilitación ambulatoria

Puesto que la rehabilitación debe entenderse como un proceso, el paciente que ha sufrido un ictus al final de su estancia hospitalaria deberá continuar el tratamiento. Desde un punto de vista funcional, el tratamiento rehabilitador ambulatorio brinda la oportunidad

de afianzar o aumentar la recuperación funcional adquirida durante el ingreso, previene el riesgo de un ulterior deterioro, a la vez que posibilita que algunos pacientes eviten ingresos más prolongados al recibir el alta más precozmente81-83. El tratamiento ambulatorio puede efectuarse en unidades de rehabilitación específicas o mediante programas domiciliarios. Para que el tratamiento rehabilitador se mantenga de forma continua tras el alta, debe procurarse estrechas coordinación y colaboración entre asistencia hospitalaria y ambulatoria, una organización de la asistencia al ictus con protocolos específicos y la disponibilidad de recursos adecuados a las necesidades reales. El coste del tratamiento en las unidades de rehabilitación ambulatoria o de la terapia ocupacional domiciliaria es claramente inferior al de las unidades hospitalarias. Se estima que el coste del tratamiento en forma ambulatoria durante 3 meses es equiparable al de 4 días de ingreso20. Los sistemas sanitarios que dispongan de unidades de rehabilitación ambulatoria y sistemas de atención domiciliaria adecuados tendrán la capacidad de administrar un tratamiento más intenso y prolongado con un coste similar, ya que se reducen los gastos derivados del ingreso hospitalario.

En 2005, The Early Supported Discharge Trialists84 realizó un metaanálisis que incluyó 11 estudios aleatorizados y controlados que comparaban la estrategia “alta precoz y rehabilitación ambulatoria” respecto al “tratamiento rehabilitador convencional” en régimen de ingreso. Se encontró que la estrategia que asociaba el alta precoz y la rehabilitación ambulatoria, además de reducir la estancia hospitalaria, incrementar el porcentaje de pacientes independientes a largo plazo y reducir el porcentaje de pacientes institucionalizados, se asociaba a una mejora en las escalas que miden las AVD y la satisfacción de los pacientes.85

Escala de Rankin Modificada (86)

La Escala de Rankin modificada se utiliza para medir el resultado funcional tras un ictus y es una de las escalas más usadas. La puntuación se realizada de 0 a 6. Siendo 0 el paciente asintomático y 6 fallecimiento.

Escala 87. Escala de Rankin modificada

Grado	Clínica
0	Ausencia de síntomas
1	Síntomas leves que no interfieren con las actividades habituales del paciente
2	Incapacidad leve. Síntomas que no imponen alguna restricción en las actividades del paciente, pero no impiden que sea capaz de cuidarse por sí mismo
3	Incapacidad moderada. Síntomas que restringen de forma significativa las actividades habituales del paciente y le impiden una existencia completamente independiente
4	Incapacidad moderada-severa. Imposibilidad para una existencia independiente, pero no requiere atención constante
5	Incapacidad severa. Requiere atención constante noche y día
6	Muerte

CAPITULO 3

Recursos

Humanos

Dos investigadores principales, bachilleres en Tecnologia Medica, Terapia Fisica y Rehabilitación.

Un asesor de Tesis.

CAPITULO 4

Método

Hipotesis alternativa, la hipertensión arterial, el género, el uso de anticonceptivos orales, antecedente familiar de ictus, tabaquismo, migraña, uso de drogas, síndrome apnea del sueño, inactividad física, obesidad, diabetes son factores predictores de ictus.

Hipotesis nula, las variables citadas no son factores predictores de ictus.

Para la valoración de la escala de Rankin modifica no se plantean hipótesis.

Tipo de Investigación: La investigación a realizar es no experimental de tipo analítico, transversal y retrospectivo. Se construirá una tabla tetracórica para cada posible factor predictor de ictus. Se utilizará inferencia estadística con estimación de chi cuadrado y determinación de p. El factor será catalogado como predictor de ictus si el nivel de significancia estadística, p, es menor de 0.05.

La valoración de la escala de Rankin modificada se hará mediante la comparación de los hallazgos entre una primera y segunda evaluación.

Población y Muestra: La población la constituyen todos los pacientes mayores de 18 años con ictus en los que se efectuó un trabajo neurorehabilitador atendidos en el Departamento de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Regional de Loreto y la Clínica San Juan de Dios entre junio 2014 y junio del año 2015. Se tomara una muestra de 100 pacientes en cada sede hospitalaria, siendo un por conveniencia, asimismo un control por cada caso de ictus.

Criterios de inclusion

a. Haber sido atendido en el Departamento de Terapia Física y Rehabilitación del Hospital Regional de Loreto y la Clínica San Juan de Dios entre junio 2014 y junio 2015.
b. Pacientes mayores de edad con diagnostico de Ictus, que hayan tenido terapia Neurorehabilitadora.

Técnicas

Se revisara las historias clínicas de pacientes atendidos en el Departamento de Terapia Física y Rehabilitación del Hospital Regional de Loreto y la Clínica San Juan de Dios en el período de tiempo comprendido entre junio 2014 y junio 2015.

Se seleccionaran los pacientes mayores de edad con diagnóstico de ictus , en quienes se trabajó un programa de terapia neurorehabilitadora. Para elaborar las tablas tetracoricas es necesario tener controles, por ello para cada caso de ictus se tomara un control sin ictus (1 x 1).

La información obtenida se almacenará en un sistema informático computarizado, SPSS 20, a fin de obtener la información para los análisis, gráficos y tablas a presentar en los resultados.

Instrumento de recolección de datos Ver anexo 1

Operacionalización de variables

Variable	Definición	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de Medida	Valor final	Instrumento de Medición
Edad	Tiempo de vida transcurridos entre su nacimiento y la fecha de realización del estudio	Años cumplidos	Cuantitativa discontinua	Razon	Años	Documento Nacional de Identificación
Género	Características anatómicas, fisiológicas y biologicas que diferencian a mujer y varón	Género femenino y género masculino	Cualitativa	Nominal	Femenino Masculino	Documento Nacional de Identificación
Prevalencia	Indicador estático, que se refiere a un momento temporal. Indica la "carga" del evento que soporta la población	Proporción de individuos de una población que presentan el evento en un momento, o periodo de tiempo, determinado	Cuantitativa	Razón	Expresado en %	P=No.eventos/ No. individuos totales
Actividad Laboral	Aquellas situaciones o elementos vinculados de una u otra forma con el trabajo	Trabajo o actividad legal remunerada realizada para satisfacer sus necesidades	Cualitativa	Nominal	Ocupación, profesión u oficio	Ficha de datos

Ictus	Enfermedades cerebrovasculares agudas o ictus son consecuencia de una alteración de la circulación cerebral, que ocasiona un déficit transitorio o definitivo del funcionamiento de una o varias áreas del encéfalo.	Existen diversos tipos de ictus, según la natu- raleza de la lesión producida, la isquemia cerebral y la hemorragia cerebral	Cualitativa	Nominal	Presente Ausente	Ficha de datos
Discapacidad física	Pérdida parcial o total de la capacidad innata de un individuo, que determinan una merma en las capacidades de la persona	Compleja red de efectos de las anteriores causas, que tiene consecuencias médicas, jurídicas, sociales y económicas de diversa índole	Cualitativa	Nominal	Presente Ausente	Ficha de datos (**escala de Rankin modificada**)
Neurorehabilitación (Terapia fisica)	Tratamiento de pacientes con invalidez secundaria a ictus o pérdida de una parte del cuerpo a fin de preservar la máxima movilidad y el alivio del dolor	Se encarga de la prevención y el manejo de desórdenes que impliquen complicaciones en el movimiento humano.	Cualitativa	Nominal	Tipo de terapia física	Ficha de datos

Definición de Términos Básicos

Ictus: Las enfermedades cerebrovasculares agudas o ictus son consecuencia de una alteración de la circulación cerebral, que ocasiona un déficit transitorio o definitivo del funcionamiento de una o varias áreas del encéfalo. Según la naturaleza de la lesión encefálica se distinguen dos grandes tipos de ictus: isquémico (85% de los casos) y hemorrágico (15%). El primero es debido a la falta de aporte sanguíneo a una determinada zona del parénquima encefálico, y el segundo, a la rotura de un vaso sanguíneo encefálico con extravasación de sangre fuera del flujo vascular.

Ictus isquémico: Es un episodio de déficit encefálico focal que aparece como consecuencia de una alteración circulatoria en una zona del parénquima encefálico. La alteración puede ser cuantitativa: cantidad de sangre que se aporta al encéfalo (trombosis, embolia, bajo gasto cardiaco); o cualitativa: calidad de sangre (anemia, trombocitemia, policitemia).

Ictus hemorrágico: Los ictus hemorrágicos o hemorragia intra- craneal obedecen a la extravasación de sangre fuera del torrente vascular. Dependiendo de donde se localice la sangre extravasada, observada en las diferentes técnicas de neuroimagen, la hemorragia intracraneal se divide en: hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural y hematoma epidural

Neurorreabilitacion: conjunto de métodos que tiene por finalidad recuperar las funciones neurológicas perdidas o disminuidas como consecuencia de un daño cerebral o medular. En los pacientes que han sufrido un ictus, los métodos empleados en la neurorrehabilitación aprovechan la plasticidad cerebral para mejorar o normalizar los déficit neurológicos y funcionales.

Lesión: Es un trastorno a nivel orgánico. En la columna se puede medir en términos de deformación, reducción del grado de movilidad, disminución de la fuerza o velocidad de movimientos.

Discapacidad: Es la consecuencia de la lesión en forma de capacidad funcional. Es decir, la disminución o ausencia de la capacidad de las personas en realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser humano.

Minusvalía: Relacionada con las desventajas experimentadas por un individuo como resultado de las lesiones y la discapacidad. Se manifiesta como la reducción de las posibilidades (valia) de una persona para funcionar en su ambiente habitual. Esta afectada por factores sociales como la situación económica, nivel de cultura y entorno social. No repercute lo mismo una paraplejia en un analfabeto que en un licenciado.

Etica

Este no es un trabajo con diseño de ensayo clínico, aun así, se tendrán en cuentan los documentos de Helsinki y siguientes en relación a ética en investigación, y prioridad será salvaguardar la integridad y derechos de los participantes. Además de ello se guardara la confidencialidad de los datos obtenidos.

CAPITULO 5

Resultados

Tabla 4: Caracterización de pacientes con ictus por edad y por sexo

Edad	Establecimientos de Salud		
Tendencia Central	Hospital Regional	San Juan de Dios	Total
Media	51.16	56.44	53.8
Mediana	51	60	56
Moda	60, 56, 40, 30	65	60
Variabilidad			
DS	18.512	17.155	18.019
Rango	73	71	73
Valor máximo	90	89	90
Valor minimo	17	18	17
Sexo	Establecimie ntos de Salud		
	Hospital Regional	San Juan de Dios	Total
Femenino	94 (47.0 %),	109 (54.5%),	203 (50.8 %)
Masculino	106 (53.0 %	91 (45.5 %)	197 (49.3 %)
Total	200	200	400

Tabla 5: Caracterizacion de pacientes por tipo de Ictus

Ictus	Establecimientos de Salud
Isquemico	182 (91 %)
Hemorrágico	18 (9 %)
Total	200

Hipertensión como factor predictor de ictus

Tabla 6: Hipertension Arterial vs Ictus Ambos Establecimientos de Salud

		Ictus		Total
		SI	NO	
Hipertensión Arterial	Si	188	108	296
	No	12	92	104
Total		200	200	400

Para ambos establecimientos de salud, la hipertensión es un factor predictor de ictus, el valor de "p" es estadísticamente significativa (p: 0.000), por tanto se se rechaza la hipótesis nula

Tabla 6 a: Hipertensión arterial (hta) x ictus

Hospital Regional de Loreto

		Ictus		Total
		Si	No	
Hta	Si	94	41	135

	No	6	59	65
Total		100	100	200

Para el Hospital regional de Loreto, la hipertensión es factor predictor de ictus, el valor de "p" es estadísticamente significativa, se acepta la hipótesis nula.

Tabla 6 b: Hipertensión arterial (hta) x ictus Clinica San Juan de Dios

		Ictus		Total
		Si	No	
hta	si	94	67	161
	no	6	33	39
Total		100	100	200

Para la Clinica San Juan de Dios, la hipertensión es factor predictor de ictus, el valor de "p" es estadísticamente significativa , serechaza la hipótesis nula.

Género como factor predictor de ictus

Tabla 7: Género x ictus Ambos Establecimientos

	Ictus		Total
	N	S	

	Fem			
genero		99	104	203
	Mas	101	96	197
Total		200		400
			20	
			0	

Para ambos establecimientos de salud, el valor de p no es estadisticamente significativa, (P:0.345), se acepta hipótesis nula, se rechaza la hipótesis alternativa, el género no es factor predictor de ictus.

Tabla 7 a: Género x ictus
Hospital Regional de Loreto

	Ictus		Total
	N	S	
	fem		
genero mas	49	45	94
	51	55	106
Total	100		200
		10	
		0	

Para el Hospital Regional de Loreto, el valor de p no es estadisticamente significativa, (P:0.335), se acepta hipótesis nula, se rechaza la hipótesis alternativa, el género no es factor predictor de ictus.

Tabla 7b: Género x ictus Clinica
San Juan de Dios

	Ictus	Total

	N	S	
fem	50	59	109
genero masc	50	41	91
Total	100	100	200

Para la Clinica San Juan de Dios, el valor de p no es estadisticamente significativa, (P:0.128), se acepta hipótesis nula, se rechaza la hipótesis alternativa, el género no es factor predictor de ictus.

Anticonceptivos orales como factor predictor de ictus

Tabla 8: Antecedente uso de anticonceptivos x ictus
Ambos Establecimientos

	Ictus		Total
	si	no	
si anticoncept	24	53	77
no	80	46	126
Total	104	99	203

Para ambos establecimentos de salud, el valor de p es menor de (P:0.00005), estadisticamente significativa, se rechaza hipotesis nula, se acepta hipótesis alternativa, el uso de anticonceptivos es factor predictor de ictus.

Tabla 8 a: Antecedente uso de acticonceptivos x ictus Hospital Regional de Loreto

		Ictus		Total
		si	No	
anticoncep	si	11	30	41
	no	34	19	53
Total		45	49	94

Para el Hospital Regional de Loreto, el valor de p es menor de (P: 0.0002) estadisticamente significativa, se rechaza hipotesis nula, y se acepta la hipótesis alterna, el uso de anticonceptivos es factor predictor de ictus.

Tabla 8 b: Antecedente uso de acticonceptivos x ictus Clinica San Juan de Dios

		ictus		Total
		si	no	
anticoncep	si	13	23	36
	no	46		73

		27	
Total	59	50	109

Para la Clinica San Juan de Dios, el valor de p igual a (P:0.0136), estadísticamente significativa , se rechaza la hipotesis nula, y se acepta la hiotesis alterna, el uso de anticonceptivos es factor predictor de ictus.

Antecedente familiar de ictus como factor predictor del mismo.

Tabla 9: Antecedente familiar de ictus x ictus
Ambos Establecimientos

		ictus		Total
		N	s	
Antecictus	ns	130	128	258
		70	72	142
Total		200	200	400

Para ambos establecimientos de salud, el valor de p no es estadisticamente significativa, (p: 0.458), se acepta hipótesis nula, se rechaza la hipótesis alterna, el antecedente familiar de ictus no es factor predictor de ictus.

Tabla 9 a: Antecedente familiar de ictus x ictus
Hospital Regional de Loreto

		ictus		Total
		N	s	
Antecictus	N	71	70	141
	S	29	30	59
Total		100	100	200

Para el Hospital Regional de Loreto el valor de p no es estadisticamente significativa, (P:0.500), se acepta la hipótesis nula, se rechaza la hipótesis alterna, el antecedente familiar de ictus no es factor predictor de ictus.

Tabla 9 b: Antecedente familiar de ictus x ictus Clinica San Juan de Dios

		ictus		Total
		N	s	
Antecictus	N	59	58	117
	S	41	42	83
Total		100	100	200

Para la Clinica San Juan de Dios, el valor de p no es estadisticamente significativo, (P:0.500), se acepta hipótesis nula, se rechaza la hipótesis alternativa, el antecedente familiar de ictus no es factor predictor de ictus.

Tabaquismo como factor predictor de ictus **Tabla 10: Tabaquismo x ictus Ambos Establecimientos**

		ictus		Total
		N	s	
Tabaco	n	66	61	127
	s	134	139	273
Total		200	200	400

Para ambos establecimientos, el valor de p no es estadisticamente significativa,(P: 0.334), se acepta hipótesis nula, se rechaza la hipótesis alternativa, tabaquismo no es factor predictor de ictus.

Tabla 10 a: Tabaquismo x ictus

Hospital Regional de Loreto

		ictus		Total
		N	s	
	n			

tabaco s	31	23	54
	69	77	146
Total	100		200
		10 0	

Para el Hospital Regional de Loreto, el valor de p no es estadisticamente significativo, (P:0.132), se acepta hipótesis nula, se rechaza la hipótesis alternativa, tabaquismo no es factor predictor de ictus.

Tabla 10 b: Tabaquismo x ictus
Clínica San Juan de Dios

		Ictus		Total
		NO	sI	
tabaco	NO	35	38	73
	SI	65	62	
Total		100	100	127 200

Para la Clinica San Juan de Dios, la p no es estadisticamente significativa, (P:0.385), se acepta la hipótesis nula, se rechaza la hipótesis alternativa, tabaquismo no es factor predictor de ictus.

Migraña como factor predictor de ictus

Tabla 11: Migraña x ictus
Ambos Establecimientos

		ictus		Total
		N	s	
migraña	n	112	83	195

s	88	117	205
Total	200	200	400

Para ambos establecimientos, el valor de p es estadisticamente significativo, (P:0.003), se rechaza hipótesis nula,y se acepta la hipótesis alterna, migraña es factor predictor de ictus. **Tabla 11 a: Migraña x ictus Hospital Regional de Loreto**

	ictus		Total
	N	s	
migraña	65	49	114
n s	35	51	86
Total	100	100	200

Para el Hospital Regional de Loreto, el valor de p es estadisticamente significativo, (P:0.016), se rechaza hipótesis nula, y se acepta la hipótesis alterna ,migraña es factor predictor de ictus.

Tabla 11b: Migraña x ictus
Clínica San Juan de Dios

	ictus		Total
	N	s	
n s	47	34	81
migraña	53	66	119
Total	100	100	200

Para la Clinica San Juan de Dios, el valor de p es estadisticamente significativo, (P:0.042), se rechaza hipótesis nula,y se acepta la hipótesis alterna, migraña es factor predictor de ictus.

Uso de drogas como factor predictor de ictus

Tabla 12: Uso drogas x ictus Ambos Establecimientos

		ictus		Total
		n	s	
drogas	n	167	181	348
	s	33	19	52
Total		200	200	400

Para ambos establecimientos, el valor de p es estadisticamente significativo, (P:0.026), se rechaza hipótesis nula, y se acepta la hipótesis alterna,uso de drogas es factor predictor de ictus. **Tabla 12 a: Uso drogas x ictus Hospital Regional de Loreto**

		Ictus		Total
		n	S	
drogas	N	90	92	182
	S	10	8	18
Total		100	100	200

Para el Hospital Regional de Loreto, el valor de p no es estadisticamente significativo, (P:0.403), se acepta hipótesis nula, se rechaza la alternativa, el uso de drogas no es factor predictor de ictus en este grupo de pacientes.

Tabla 12 b: Uso drogas x ictus
Clinica San Juan de Dios

		Ictus		Total
		n	S	
Drogas s	n	77	89	166
		23	11	
Total		100	10	34
		0		200

Para la Clinica San Juan de Dios, el valor de p es estadisticamente significativo, (P:0.019), se acepta hipótesis nula, uso de drogas es factor predictor de ictus.

Apnea del sueño como factor predictor de ictus

Tabla 13: Apnea de sueño x ictus
Ambos Establecimientos

		Ictus		Total
		n	s	
Apneasueño	n	115		213
	s			

	85	98	187
Total	200	200	400

Para ambos establecimiento de salud, el valor de p es estadisticamente significativo, (P:0.05), se rechaza hipótesis nula, y se acepta la hipótesis alterna, apnea de sueño es factor predictor de ictus.

Tabla 13 a: Apnea de sueño x ictus
Hospital Regional de Loreto

		Ictus		Total
		n	s	
Apneasueño	n	59	67	126
	s	41	33	74
Total		100	100	200

Para el Hospital Regional de Loreto, el valor de p no es estadisticamente significativo,(P: 0.153), se rechaza hipótesis nula y acepta la alternativa, apnea de sueño no es factor predictor de ictus.

Tabla 13 b: Apnea de sueño x ictus Clínica
San Juan de Dios

	Ictus	Total

		n	s	
Apneasueño	n s	56 44	31 69	87 113
Total		100	100	200

Para la Clinica San Juan de Dios, el valor de p es estadisticamente significativo, 0.000, se acepta hipótesis nula, apnea de sueño es factor predictor de ictus.

Inactividad Física como factor predictor de ictus

Tabla 14: Inactividad física x ictus Ambos Establecimientos

		Ictus		Total
		n	s	
inactividad	n	93 107	18 18	111 289
Total	s	200	2 20 0	400

Para ambos establecimientos, el valor de p es estadisticamente significativo, (p: 0.000), se rechaza hipótesis nula, se acepta hipótesis alterna ,inactividad física es factor predictor de ictus.

Tabla 14 a: Inactividad física x ictus

Hospital Regional de Loreto

	Ictus	Total

		n	s	
inactividad	n	38	8	46
	s	62	92	154
Total		100	10 0	200

Para el Hospital Regional de Loreto, el valor de p es estadisticamente significativo,(P: 0.000), se rechaza hipótesis nula,se acepta la hipótesis alterna, inactividad física es factor predictor de ictus.

Tabla 14 b: Inactividad física x ictus
Clínica San Juan de Dios

		Ictus		
		n	s	Total
inactividad	n	55	10	65
	s	45	90	135
Total		100	100	200

Para la Clínica San Juan de Dios, el valor de p es estadisticamente significativo, (P:0.000), se rechaza hipótesis nula, se acepta hipótesis alterna ,inactividad física es factor predictor de ictus.

Obesidad como factor predictor de ictus

Tabla 15: Obesidad x ictus
Ambos Establecimientos

		Ictus		Total
		n	s	
obesidad	n	108	30	138
	s	92	17	262
Total		200	200	400

Para ambos establecimientos de salud, el valor de p es estadisticamente significativo, (P:0.000), se rechaza hipótesis nula,se acepta hipótesis alterna, obesidad es factor predictor de ictus. **Tabla 15 a: Obesidad x ictus**

Hospital Regional de Loreto

		Ictus		Total
		n	s	
obesidad	N	46	17	63
	S	54	83	137
Total		100	100	200

Para el Hospital Regional de Loreto, el valor de p es estadisticamente significativo, (P:0.000), se rechaza hipótesis nula, se acepta hipótesis alterna obesidad es factor predictor de ictus.

Tabla 15 b: Obesidad x ictus
Clínica San Juan de Dios

		Ictus		Total
		n	s	
obesidad	ns	62	13	75
		38	87	125
Total		100	100	200

Para la Clínica San Juan de Dios, el valor de p es estadisticamente significativo, (P:0.000), se rechaza hipótesis nula,se acepta hipótesis alterna, obesidad es factor predictor de ictus.

Diabetes Mellitus como factor predictor de ictus

Tabla 16: Diabetes x ictus
Ambos Establecimientos

		Ictus		Total
		N	s	
diabetes	ns	125	36	161
		75	164	239
Total		200	200	400

Para ambos establecimientos, el valor de p es estadisticamente significativo,(P: 0.000), se rechaza hipótesis nula,se acepta hipótesis alterna, diabetes mellitus es factor predictor de ictus.

Tabla 16 a: Diabetes x ictus
Hospital Regional de Loreto

		Ictus		Total
		n	s	
diabetes	n	70	25	95
	s	30	75	105
Total		100	100	200

Para el Hospital Regional de Loreto, el valor de p es estadisticamente significativo, (P:0.000), se rechaza hipótesis nula,se acepta hipótesis alterna, diabetes mellitus es factor predictor de ictus.

Tabla 16 b: Diabetes x ictus
Clínica San Juan de Dios

		Ictus		Total
		n	s	
diabetes	n	55	11	66
	s	45	89	134
Total		100	100	200

Para la Clínica San Juan de Dios, el valor de p es estadisticamente significativo, (P:0.000), se rechaza hipótesis nula,se acepta hipótesis alterna, diabetes mellitus es factor predictor de ictus.

Escala de Rankin
Cuadro 1 Escala de Rankin inicial en Ambos Establecimientos

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	1	4	1,0	2,0	2,0
	2	16	4,0	8,0	10,0
	3	41	10,3	20,5	30,5
	4	109	27,3	54,5	85,0
	5	30	7,5	15,0	100,0
	Total	200	50,0	100,0	
Perdidos	Sistema	200	50,0		
Total		400	100,0		

El porcentaje acumulado hasta el valor 3 (mejor pronóstico) es 30.5% , mientras que para valores 4,5 y 6 (peor pronostico) es 69.5%.

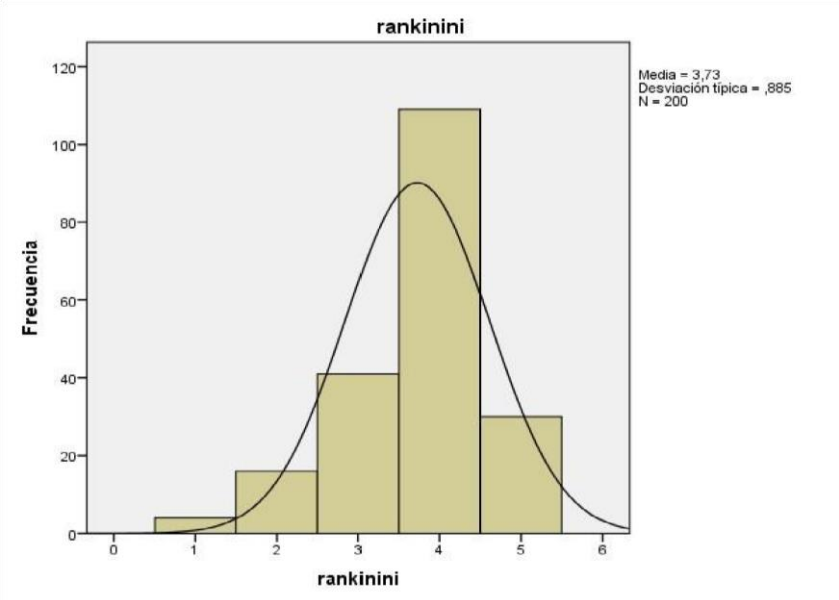
Cuadro 2 Escala de Rankin final en Ambos Establecimientos

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	5	1,3	2,5	2,5
	1	32	8,0	16,0	18,5
	2	51	12,8	25,5	44,0
	3	70	17,5	35,0	79,0
	4	35	8,8	17,5	96,5
	5	5	1,3	2,5	
	6	2	,5	1,0	99,0
	Total	200	50,0	100,0	100,0
Perdidos	Sistema	200	50,0		
Total		400	100,0		

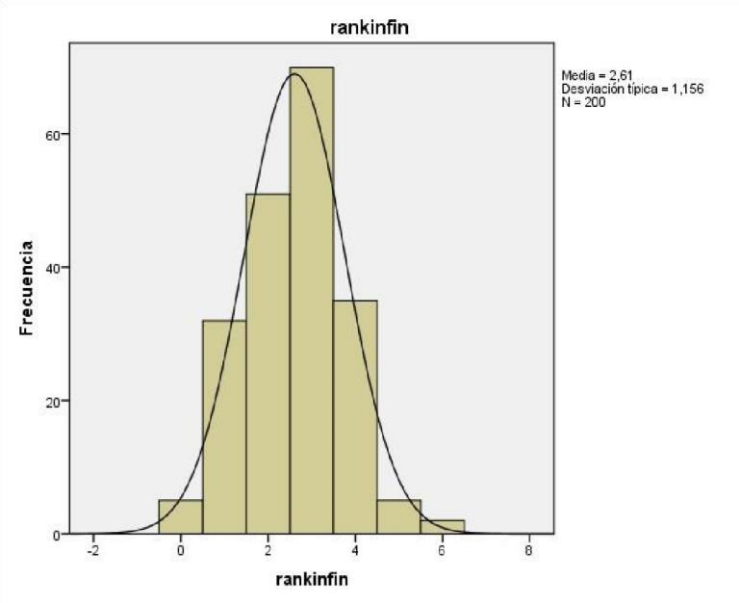
El porcentaje acumulado hasta el valor 3 (mejor pronóstico) es 79% , mientras que para valores 4,5 y 6 (peor pronostico) es 21%. Es decir se demuestra una migración

importante de pacientes hacia estadios de mejoría clínica tras el trabajo neurorehabilitador.

Histograma con curva normal 1 Rankin inicial en Ambos Establecimientos



Histograma con curva normal 2 Rankin final en Ambos Establecimientos



En estos histogramas final e inicial se muestra una disminución de la media de la curva normal de 3.73 a 2.61, es decir una migración de pacientes de estadios 4,5 y 6 hacia 0,1,2, y 3, evidenciando mejoría clínica tras la terapia neurorehabilitadora.

Cuadro 3 Escala de Rankin inicial en Hospital Regional de Loreto

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	1	4	2,0	4,0	4,0
	2	12	6,0	12,0	16,0
	3	22	11,0	22,0	38,0
	4	42	21,0	42,0	80,0
	5	20	10,0	20,0	100,0
	Total	100	50,0	100,0	
Perdidos	Sistema	100	50,0		
Total		200	100,0		

		200	100,0		

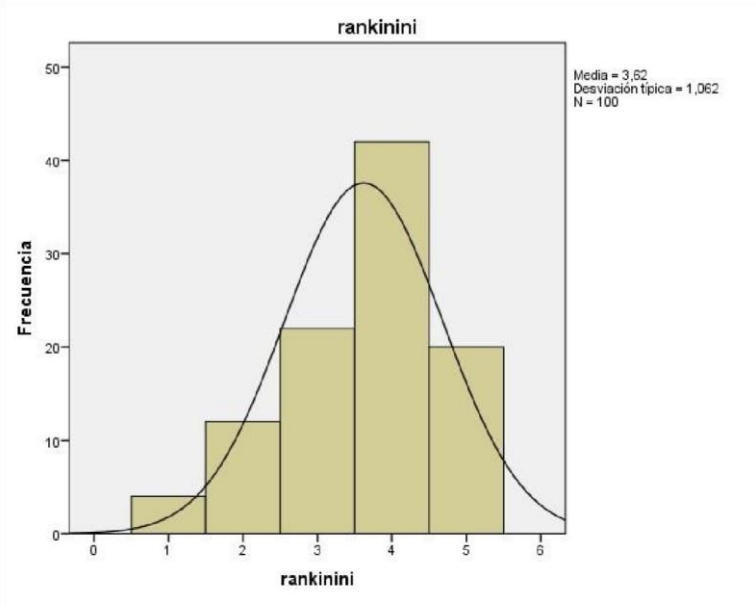
El porcentaje acumulado hasta el valor 3 (mejor pronóstico) es 38% , mientras que para valores 4,5 y 6 (peor pronostico) es 62%.

Cuadro 4 Escala de Rankin final Hospital Regional de Loreto

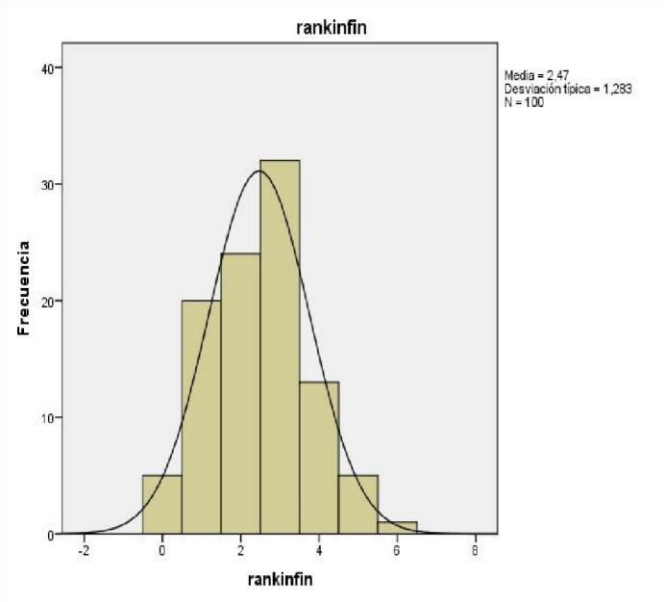
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	5	2,5	5,0	5,0
	1	20	10,0	20,0	25,0
	2	24	12,0	24,0	49,0
	3	32	16,0	32,0	81,0
	4	13	6,5	13,0	94,0
	5	5	2,5	5,0	99,0
	6	1	,5	1,0	100,0
	Total	100	50,0	100,0	
Perdidos	Sistema	100	50,0		
Total		200	100,0		

El porcentaje acumulado hasta el valor 3 (mejor pronóstico) es 81% , mientras que para valores 4,5 y 6 (peor pronostico) es 19%. Es decir se demuestra una migración importante de pacientes hacia estadios de mejoría clínica tras el trabajo neurorehabilitador.

Histograma con curva normal 3 Rankin inicial Hospital Regional de Loreto



Histograma con curva normal 4 Rankin final Hospital Regional de Loreto



En estos histogramas final e inicial se muestra una disminución de la media de la curva normal de 3.62 a 2.47, es decir una migración de pacientes de estadios 4,5 y 6 hacia 0,1,2, y 3, evidenciando mejoría clínica tras la terapia neurorehabilitadora.

Cuadro 5 Escala de Ranking inicial Clinica San Juan de Dios

Rankinini

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	2	4	2,0	4,0	4,0
	3	19	9,5	19,0	23,0
	4	67	33,5	67,0	90,0
	5	10	5,0	10,0	100,0
	Total	100	50,0	100,0	
Perdidos	Sistema	100	50,0		
Total		200	100,0		

El porcentaje acumulado hasta el valor 3 (mejor pronóstico) es 23% , mientras que para valores 4,5 y 6 (peor pronostico) es 77%.

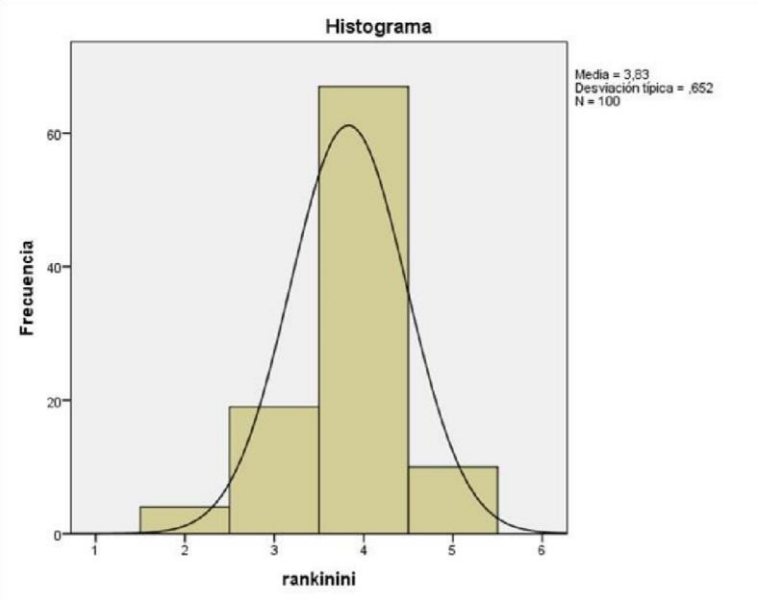
Cuadro 6 Escala de Ranking inicial Clinica San Juan de Dios

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	1	12	6,0	12,0	12,0
	2	27	13,5	27,0	39,0

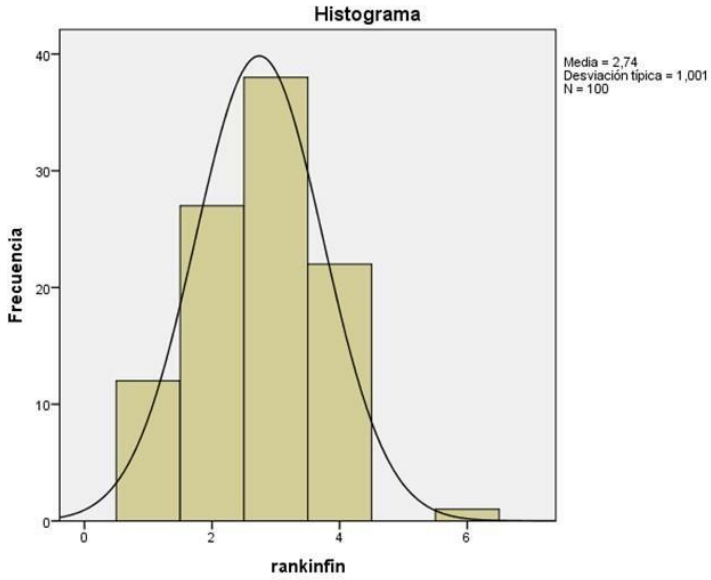
	3	38	19,0	38,0	77,0
	4	22	11,0	22,0	99,0
	6	1	,5	1,0	100,0
	Total	100	50,0	100,0	
Perdidos	Sistema	100	50,0		
Total		200	100,0		

El porcentaje acumulado hasta el valor 3 (mejor pronóstico) es 77% , mientras que para valores 4,5 y 6 (peor pronostico) es 23%. Es decir se demuestra una migración importante de pacientes hacia estadios de mejoría clínica tras el trabajo neurorehabilitador.

Histograma con curva normal 5 Rankin inicial Clinica San Juan de Dios



Histograma con curva normal 6 Rankin final Clínica San Juan de Dios



En estos histogramas final e inicial se muestra una disminución de la media de la curva normal de 3.83 a 2.74, es decir una migración de pacientes de estadios 4,5 y 6 hacia 0,1,2, y 3, evidenciando mejoría clínica tras la terapia neurorehabilitadora.

CAPITULO 6
DISCUSION

Incorporamos al estudio 400 pacientes mayores con ictus en quienes se realizó un programa de neurorehabilitación. En estos pacientes, 200 por cada uno de los establecimientos de salud tomados para el estudio, Hospital Regional de Loreto y Clínica San Juan de Dios de Iquitos, la mitad casos y la otra mitad controles. El periodo de estudio fue entre junio 2014 y junio del 2015.

La media aritmética de la edad fue de 53.8 años. Sexo femenino 203 pacientes (50.8 %), masculino 197 (49.3 %).

Los factores de riesgo para ictus encontrados en nuestro estudio fueron hipertensión arterial (p=0.000), antecedente de uso de anticonceptivos orales (p 0.00005), migraña (p de 0.003), uso de drogas (p de 0.026), apnea de sueño (p de 0.054), inactividad física (p de 0.000), obesidad (p de 0.000) y diabetes (p de 0.000).

No encontramos que sean factores de riesgo asociados a ictus el género (p 0.345), antecedente familiar de ictus (p de 0.458) y tabaquismo (p de 0.334).

Demostramos el impacto positivo del trabajo de neurorehabilitación. La valoracion final de la escala de Rankin muestra con claridad la migración de la curva normal de derecha (puntuaciones de mal pronóstico) hacia izquierda (puntuaciones de mejor pronóstico) comparada con la valoración inicial de la escala de Rankin.

Diferentes y numerosos autores han estudiado factores de riesgo para ictus.

Park HJ et al (87) investigan la asociación de historia familiar de ictus con la evolución funcional en pacientes con ictus en Korea. Concluyen que la historia familiar de accidente cerebrovascular se asoció significativamente con ictus isquémico, pero no con los resultados funcionales. Otros factores pronósticos de accidente cerebrovascular no se distribuyen de manera diferente entre los pacientes. incluidos en este estudio con o sin antecedentes familiares de accidente cerebrovascular. Otros factores que mencionan estos autores estar asociados a ictus son edad, sexo, diabetes mellitus, hipertensión, fibrilación atrial, tabaquismo, colesterol sanguíneo elevado y niveles de homocisteina, obesidad e historia familiar de ictus.

No coincidimos en relación a asociación con tabaquismo, género ni historia familiar de ictus, si coincidimos con diabetes melitus, hipertensión. Los otros factores estudiados por este autor no fueron incluidos en nuestro estudio. Agregamos que de los 200

pacientes con ictus de ambos establecimientos estudiados, 182 fueron isquémicos, (91 %), mientras que 18 fueron hemorrágicos (9 %).

Ashburner et al (88) argumenta que la diabetes mellitus es consistentemente documentado como factor de riesto para ictus isquémico en pacientes con fibrilación atrial, FA, concluye que la duración de la diabetes es un predictor mas importante de ictus isquémico que el contro glicémico en pacientes con diabetes y FA. Nosotros encontramos que diabetes esta extremadamente estadisticamente significativo a ictus (p de 0.000).

Stróżyńska E, et al (89) investigó el impacto de los perfiles de riesgo distintos en hombres y mujeres en el cuadro clínico de accidente cerebrovascular isquémico. Para ello incluyó a 185 pacientes, 100 mujeres y 85 hombres. Encuentra que las mujeres tenían una mayor prevalencia de la fibrilación auricular (FA) y enfermedad de arterias coronarias, mientras que los hombres eran más propensos a fumar y abusar del alcohol. Las mujeres tuvieron más casos de cardioembolismo, mientras que los hombres tenían más accidentes cerebrovasculares causados por la aterosclerosis de los grandes vasos.

Concluyen que, las enfermedades del corazón, como la enfermedad de las arterias coronarias y fibrilación auricular, FA, fueron más frecuentes entre las mujeres. Parece que la FA es un factor de riesgo con un impacto significativo sobre las diferencias epidemiológicas respecto a un accidente cerebrovascular isquémico en hombres y mujeres. Otra vez nosotros no encontramos que el genero sea un factor predictor de ictus.

Choi et al (90) menciona que la inactividad física es factor de riesgo mayor para ictus. Estudia por tanto la percepción de una cohorte de pacientes sobre caminar. Los participantes reconocieron la importancia de caminar para la prevención del ictus, pero describen las barreras como la falta de motivación personal y ambiente inseguro. Muchos de los participantes cree que la provisión de oportunidades para la socialización

al caminar y la combinación de caminar con sesiones de información en salud facilitaría la participación y el mantenimiento de un programa de caminatas.

Concluye que las personas mayores de inmigrantes coreanos creen firmemente que el desequilibrio es una causa primaria del accidente cerebrovascular. Restablecer el equilibrio como una forma de prevenir el accidente cerebrovascular es culturalmente especial entre los coreanos y proporciona una base conceptual en la adaptación cultural para prevención del ictus mediante intervenciones a pie para las personas mayores de inmigrantes coreanos.

Estos resultados son particularmente importantes, ya que encontramos que la falta de actividad física esta extremadamente estadísticamente significativa en relación a ictus en los pacientes estudiados. Esta falta de actividad se evidencia no solo en pacientes mayores, sino incluso en adultos jóvenes y/o niños. Urge entonces programas preventivos que incentiven la actividad física entre los diferentes grupos etareos de la comunidad.

Wu L (91) menciona que la recurrencia de accidentes cerebrovasculares y la discapacidad en pacientes con un accidente cerebrovascular menor es una de las situaciones médicas más deprimentes. Realizó un estudio que tuvo como objetivo identificar qué factores se asocian con resultados adversos de un accidente cerebrovascular menor. Identifica en un modelo multivariado que hipertensión, diabetes mellitus, fibrilación atrial, enfermedad coronaria cardiaca e ictus previo como factores independientes para recurrencia de ictus. La edad, la diabetes mellitus, la fibrilación atrial, ictus previo y tiempo desde el inicio de la admisión <24h fueron factores independientes para discapacidad por ictus.

Aunque nuestros pacientes con ictus tuvieron una importante mejoría tras el programa de neurorehabilitacion, es posible que presenten recurrencia. Con el objetivo de investigar la ocurrencia de recaídas auto-reportados en personas con ictus a los 3, 6 y 12

meses y 6 años después del accidente cerebrovascular y los predictores de caídas durante 6 años, Minet et al (92) destacan la importancia de realizar evaluaciones de riesgo en el tiempo entre las personas con accidente cerebrovascular, incluso cuando la marcha y el equilibrio de funcionamiento inicialmente después del accidente cerebrovascular es bueno.

Otro autor estudia las variaciones en el género como factor de riesgo en ictus isquemico. Aun cuando en nuestra serie no encontramos que el género sea un factor predictor de ictus, presentamos los hallazgos de autores que difieren con nuestros hallazgos. Haque (93) realizó un estudio tiene como objetivo determinar las diferencias de género en los factores de riesgo de accidente cerebrovascular isquémico agudo en los pacientes masculinos y femeninos.

Se recogieron los datos de 125 pacientes con accidente cerebrovascular isquémico y 129 controles sanos de la fuente primaria. Todos los datos secundarios se dividieron en función de género. Entre todos los hombres entrevistados 70 pacientes con accidente cerebrovascular fueron considerados como casos y 72 encuestados sanos fueron consideradas como de control y en el grupo femenino 55 eran pacientes con accidente cerebrovascular (caso) y 57 eran controles sanos. Los factores de riesgo de accidente cerebrovascular para hombres y mujeres se evaluaron por separado. Tras el análisis multivariante haber fumado alguna vez (ambos fumador presente y ex) (adj. O 3,799; IC del 95%: 1.416, 10.19), diabetes mellitus (adj. O 5,687; IC del 95% 1.99, 16.26), hipertensión (adj. O 18.53, 95 % CI 6.43, 53.4) y el colesterol total (adj. O 1,017; IC del 95%: 1,01, 1,03) se encontraron predictores significativos para el accidente cerebrovascular en los hombres, mientras que la diabetes mellitus (adj. O 6,989; IC del 95% 1.54, 31.64), hipertensión (adj . O 17,85; IC del 95%: 5,1, 62,38), lipoproteínas de baja densidad sérica (LDL) (adj. O 1,04; IC del 95%: 1.013, 1.07) y los triglicéridos séricos (TG) (adj. O 1,012; IC del 95%: 1,004, 1,02) se encontraron significativo en mujeres.

Aunque nuestro estudio se basa en neurorehabilitacion y factores de ictus en adultos mayores, el ictus se presenta también en niños, en los que la literatura internacional a estudiado también factores predictores de ictus. Lehman (94) identificó 63 niños que experimentaron un accidente isquemico transitorio, TIA. El tiempo medio de la proyección de imagen de seguimiento fue de 4,5 años después de la presentación TIA. De los 63 niños, 10 (16%) desarrollaron evidencia radiológica de lesión cerebral isquémica dentro del período de seguimiento. Cuatro de los 10 (6%) demostraron anomalías de difusión en la resonancia magnética en la presentación TIA, mientras que 8 (13%) tuvieron un accidente cerebrovascular después de su TIA. Arteriopatía, sexo femenino, y patologias autoinmunes se asociaron significativamente con accidente cerebrovascular después de TIA.

En esta cohorte de niños, el ictus se produjo después de TIA a una tasa similar a la observada en adultos, pero los factores de riesgo para el accidente cerebrovascular después de la TIA en los niños son diferentes.

Goeggel Simonetti B. (95) refiere que el accidente cerebrovascular isquémico (IS) en adultos jóvenes se ha reconocido cada vez más como una condición de salud grave.

La etiología es diferente en los adultos jóvenes que en la población adulta mayor.

Investigó los factores etiológicos, de riesgo y predictores. Realizó un estudio multicéntrico prospectivo en pacientes de 16-55 años. Evaluó datos demográficos, factores de riesgo, accidente cerebrovascular, estos se relacionaron con el resultado funcional neurológico (escala de Rankin modificada, MRS), letalidad, situación laboral, lugar de residencia, y los eventos cerebrovasculares recurrentes en 3 meses.

En 624 IS pacientes (60% hombres), la edad media fue de 46 (39-51) años y la mediana NIHSS al ingreso 3 (1-8). No se encontraron factores de riesgo vascular modificables en el 73%. La etiología del ictus fue sobre todo cardioembolismo (32%) y de otro origen definido (24%), incluyendo disección de la arteria cervicocerebrales (17%). La

enfermedad de Fabry se diagnosticó en 2 pacientes (0,3%). La etiología no se pudo conocer en el 20%.

La evolución a los 3 meses fue favorable (MRS 0-1) en el 61% y mortal en el 2,9%. Gravedad del accidente cerebrovascular (p <0,001) y la diabetes mellitus (p = 0,023) predijeron resultados desfavorable. La tasa de recurrencia de ictus a los 3 meses fue del 2,7%. Ictus previo o AIT predijeron eventos cerebrovasculares recurrentes (p = 0,012).

Concluyen que la mayoría de los adultos jóvenes con IS tenían factores de riesgo vascular modificables, haciendo hincapié en la importancia de las estrategias de prevención. La evolución fue desfavorable en más de un tercio de los pacientes y se asoció con gravedad del accidente cerebrovascular inicial y la diabetes mellitus. Los ictus anteriores predijeron los recurrentes.

Interesante también la evalución comparativa de factores de riesgo y evolución entre jóvenes y pacientes mayores con ictus isquémico realizado por Kawle (96). Trabajó con jóvenes (n = 38) y mayores (n = 66) admitidos en el centro de atención de la salud terciario en la India central.

Encontró que la hipertensión es un factor de riesgo importante en el 45% de los jóvenes y el 80% de los pacientes mayores. Las tasas de dependencia son mayores con los jóvenes con 24% en comparación con 12% en pacientes mayores. Mientras que el resultado a largo plazo a los 12 y 18 meses después del alta fue más favorable en los pacientes jóvenes con bajas tasas de dependencia de 16% y 11%, en comparación con 41% y 24% en los pacientes de edad avanzada respectivamente.

Los hombres jóvenes con hipertensión y el hábito de fumar se encuentran en un alto riesgo de ictus mientras que los pacientes de edad corren un mayor riesgo de peor pronóstico a largo plazo.

Otro autor, Deresse (97), en un medio diferente al nuestro, Etiopia, lleva a cabo un estudio prospectivo realizado en un hospital universitario. Al momento del alta se utilizó la escala de Rankin modificada. Incorporó al estudio un total de 163 pacientes con ictus, de los cuales 82 (50,3%) pacientes tuvieron un ictus isquémico, mientras que 81 (49,7%) tuvieron un ictus hemorrágico. Los factores de riesgo para ictus incluyen la hipertensión arterial (50,9%), las enfermedades cardíacas (16,6%), diabetes mellitus (7,4%), el alcohol (10,4%), el tabaquismo (4,9%) y la meningitis tuberculosa (3,1%). La mortalidad hospitalaria del ictus fue del 14,7%. Los principales predictores de mortalidad por ictus en el hospital eran gravedad del accidente cerebrovascular en la admisión, accidente cerebrovascular hemorrágico, nivel de conciencia y convulsiones disminuyeron.

Encontró que la proporción de ictus hemorrágico es mayor que en los países occidentales. La hipertensión arterial es el factor de riesgo más común. Más de la mitad de los pacientes fueron dados de alta con discapacidad grave.

Hasta este punto hemos referido literatura internacional con trabajos similares al nuestro, todos los factores de riesgo o predictores planteados para estudiar coinciden que lo son con todos los estudios revisados.

Nosotros no encontramos que ni el genero, ni el antecedente familiar de ictus o tabaquismo lo sean. Nos corresponde entonces intentar plantear alguna explicacion de este hallazgo. Debemos decir en principio que esto debe replicarse en otros estudios similares a realizar en nuestro medio. Tal vez se deba a los demas factores que llevan a ictus estan uniformemente distribuidos en ambos géneros, de manera que no representa una desventaja pertenecer a un sexo en relacion al otro. El antecedente familiar de ictus del mismo modo no es una condicionante obligatoria para ictus, si los otros factores modificables se correjen, la influencia de este factor para hacer ictus podria disminuir.

En relacion al tabaquismo creemos que esto debe evaluarse mas alla de que si fuma o no simplemente, y evaluar mas bien si es fumador pesado o no, quiza la mayoria de la poblacion fume pero no en cantidad tal que se convierta en factor de riesgo, y solo una proporcion relativamente pequeña estaria bajo esta determinante, en relacion directa al elevado consumo de cigarrillos y durante muchos años durante su vida.

Literatura que utiliza la escala de Rankin para evaluar neurorrehabilitacion en pacientes con ictus tambien es diversa, Kabdrakhmanova (98) con la finalidad de evaluar la efectividad de la rehabilitacion post ictus trabajo con 86 pacientes, entre 50 y 68 años, en periodos tempranos como tardios tras ictus isquemicos. El deficit neurológico fue juzgado con la escala escandinava para ictus, la dinámica de la recuperación del trastorno neurológico con Barthel índice de actividad diaria, el grado de desequilibrio con la escala de Rankin modificada. Después de la rehabilitación, se evidenció una disminución en el déficit neurológico, la mejora de la marcha y de habilidades para atenderse a si mismo, se observó disminución en el nivel de discapacidad. Las puntuaciones medias antes y después de la rehabilitación fueron 35,9 ± 3,9 y 42,7 ± 4,1 en la escala de ictus escandinava, 41,8 ± 4,9 y 52,4 ± 4,4 en el índice de Barthel, 3,3 ± 0,6 y 2,5 ± 0,5 en la escala de Rankin modificada, respectivamente.

Lavizutto (99) con objetivo de caracterizar los pacientes tratados por la sección de rehabilitación después del establecimiento de una unidad de ictus agudo utilizó la escala de Rankin modificada en 90 días después del ictus para medir la incapacidad funcional con los individuos divididos en dos grupos, antes y después de la implementación unidad de ictus aguda. Concluye que después de la implementación de la unidad de ictus, los pacientes tratados en la sección de rehabilitación presentaron un menor tiempo de hospitalización y mecnor incapacidad funcional.

Finalmente, Pol Merkur Lekarski (100) encuentra que el ictus isquemico es la causa mas común de hospitalización en el Departamento de Rehabilitación Neurológica. Evaluó la efectividad de un programa de rehabilitación en 57 pacientes con primer episodio de

ictus esquemico, (27 mujeres, 30 hombres) con edades de 47 a 89. Los pacientes fueron admitidos para la rehabilitación integral, duró un promedio de 25 días. El programa de tratamiento consistió en ejercicios destinados a la reeducación de la postura y la marcha. Además, se usaron tratamientos físicos.

La evaluación de la efectividad de la rehabilitación se midió utilizando la escala de la vida diaria Actividad, Escala de Rankin Modificada, Medida de Evaluación Rivermead (RMA1 movimiento global, RMA2 extremidad inferior y el tronco, RMA3 extremidades superior) y las pruebas psicológicas - Escala de Depresión Geriátrica (GDS) y el Inventario de Depresión de Beck (BDI). Se evidenció mejoria del estado funcional y la mejora de la salud mental en relación con la escala ADL en un 32% (mujer de 36%, el hombre 30%), la escala de Rankin en un 22% (mujer de 22%, el hombre 21%). En el RMA, se observó mejoría con la significación estadística de p = 0,001 en todas las subescalas.

En nuestro estudio demostramos que la escala de Rankin es un instrumento valioso para demostrar el impacto del trabajo de neurorehabilitacion en pacientes mayores con ictus. La valoracion final de la escala muestra con claridad la migración de la curva normal de derecha (puntuaciones de mal pronóstico) hacia izquierda (puntuaciones de mejor pronóstico) comparada con la valoración inicial de la escala de Rankin.

CONCLUSIONES

1. La media aritmética de la edad para ambos establecimientos es de 53.8 años, para los pacientes del Hospital Regional de Loreto 53.8 mientras que para ls Clinica San Juan de Dios 56.44 años.

2. Para ambos establecimiento de salud, sexo femenino 203 (50.8 %), masculino 197 (49.3 %), en el Hospital Regional de Loreto sexo femenino 94 (47.0 %), masculino 106 (53.0 %). En la Clínica San Juan de Dios, sexo femenino 109 (54.5%), masculino 91 (45.5 %).

3. La Hipertension si es factor predictor de ictus, p=0.000 para ambos establecimientos, para el Hospital Regional de Loreto y la Clinica San Juan de Dios.

4. El género no es factor de riesgo para ictus en nuestro estudio, valores de p de 0.345 para ambos establecimientos, 0.335 para el Hospital Regional de Loreto y 0.128 para la Clínica San Juan de Dios.

5. El antecedente de uso de anticonceptivos orales si es factor de riesgo para ictus en nuestro estudio, valores de p de 0.00005 para ambos establecimientos, 0.0002 para el Hospital Regional de Loreto y 0.0068 para la Clínica San Juan de Dios.
6. El antecedente familiar de ictus no es factor de riesgo para ictus en nuestro estudio, valores de p de 0.458 para ambos establecimientos, 0.500 para el Hospital Regional de Loreto y la Clínica San Juan de Dios.
7. Tabaquismo no es factor de riesgo para ictus en nuestro estudio, valores de p de 0.334 para ambos establecimientos, 0.132 para el Hospital Regional de Loreto y 0.385 para la Clínica San Juan de Dios.
8. Migraña si es factor de riesgo para ictus en nuestro estudio, valores de p de 0.003 para ambos establecimientos, 0.016 para el Hospital Regional de Loreto y 0.042 para la Clínica San Juan de Dios.
9. Uso de drogas como factor predictor de ictus si es factor de riesgo para ictus en nuestro estudio, valores de p de 0.026 para ambos establecimientos, sin embargo no lo es para para el Hospital Regional de Loreto (0.403). La p si es significativa para la Clínica San Juan de Dios (0.019).
10. Apnea del sueño como factor predictor de ictus si es factor de riesgo para ictus en nuestro estudio, valores de p de 0.054 para ambos establecimientos, no lo es en el Hospital Regional de Loreto (p=0.153). Para la Clínica San Juan de Dios el valor de p es extremadamente significativo, 0.000.
11. Inactividad física si es factor de riesgo para ictus en nuestro estudio, con un valor de p de 0.000 para ambos establecimientos, para el Hospital Regional de Loreto y para la Clínica San Juan de Dios.
12. Obesidad si es factor de riesgo para ictus en nuestro estudio, con un valor de p de 0.000 para ambos establecimientos, para el Hospital Regional de Loreto y para la Clínica San Juan de Dios.
13. Diabetes si es factor de riesgo para ictus en nuestro estudio, con un valor de p de 0.000 para ambos establecimientos, para el Hospital Regional de Loreto y para la Clínica San Juan de Dios.

14. La escala de Rankin es un instrumento valioso para demostrar el impacto del trabajo de neurorehabilitacion en pacientes mayores con ictus. La valoracion final de la escala muestra con claridad la migración de la curva normal de derecha (puntuaciones de mal pronóstico) hacia izquierda (puntuaciones de mejor pronóstico) comparada con la valoración inicial de la escala de Rankin.

RECOMENDACIONES

1. Debido a que hipertension arterial, inactividad fisica, obesidad y diabetes tuvieron en nuestro estudio extremadamente significancia estadistica para ictus, (p=0.000), debe en los servicios de salud e incluso instituciones diferentes a las sanitaria (empresas, fabricas, universidades) desarrollar propuestas tendientes a la modificacion de estilo de vida a fin de prevenir el accidente cerebrovascular en ambos sexos.
2. Desarrollar dentro de las actividades preventivo promocionales de salud, programas de caminanas con la finalidad de prevenir ictus. Como es posible la presentación de ictus en adultos jovenes e incluso en niños, estos programas no deben estar circuncritos a personas adultos mayors, sino ser extensivo a todos los grupos de edad.
3. Debe trabajarse neurorehabilitación integral ya que es esencial para recuperar la eficiencia funcional perdida y debe realizarse con enfoque multidisciplinario complejo.
4. Desarrollar en quienes ya presentaron un primer ictus, programas de prevención secundaria, ya que aun cuando el trabajo neurorehabilitador ha demostrado ser útil, la recidiva es alta.
5. Recomendamos tras el trabajo neurorehabilitar hospitalario, programas de rehabilitación domiciliaria para reducir la discapacidad y el aumento de la calidad de vida. Esta debe ser realizada de manera ideal con el profesional Tecnólogo Médico especialista en Rehabilitación.
6. Debe implementarse una escala a fin de medir el impacto del trabajo de neurorehabilitacion en pacientes con ictus (como la escala de Rankin). Al momento actual no se utiliza por lo que no es posible medir el impacto de las medidas ni tampoco pueden compararse con otros establecimientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díez-Tejedor E, Soler R. Concepto y clasificación de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Castillo J, Álvarez Sabín J, Martí-Vilalta JL, Martínez Vila E, Matías-Guiu J, editores. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. 2ª ed. Barcelona: Prous Science; 1999. p. 43-54.

2. Acuerdo para el uso del término ICTUS. En: Díez-Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstco y tratamiento del ictus. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología. Barcelona: Prous Science; 2006.

3. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez Sabín J. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. En: Díez Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstico y el tratamiento del ictus. Barcelona: Prous Science; 2006. p. 1-23.

4. Arboix A, Rubio F. ¿Qué es el ictus? Clasificación y tipos etiológicos. En: Díez Tejedor E, editor. Ictus. Una cadena asistencial. Madrid: Mayo Ediciones; 2004. p. 3-18.

5. Martí-Vilata JL, Martí-Fábregas J. Nomenclatura de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Martí-Vilata JL, editor. Enfermedades vasculares cerebrales. 2ª ed. Barcelona: Prous Science; 2004. p. 31-42.

6. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez-Sabín J, en nombre del Comité de Redacción *ad hoc* del Grupo de estudio de Enfermedades Cere- brovasculares de la SEN. Ictus. Tipos etiológicos y criterios diagnósticos. Neurología. 2002;17 Supl 3:3-12.

7. Easton JD, Albers GW, Caplan LR, Saver JL, Sherman DG for the TIA Working Group. Reconsideration of TIA terminology and definitions.

Neurology. 2004;62:29-34.

8. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identificable subtypes of cerebral infarction. Lancet. 1991;337:1521-6.

9. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. Lancet Neurology. 2003;2:43-53.

10. Díaz J, Pérez-Sempere A. Magnitud del problema y factores de riesgo. En: DiezTejedor E, editor. Ictus. Una cadena asistencial. Madrid: Ediciones Mayo S.A; 2004. p. 19-37.

11. Pérez-Sempere A, Díaz-Guzman J. Epidemiología de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Marti-Vilata JL, editor. Enfermedades vasculares cerebrales. 2ª ed. Barcelona: Prous Science; 2004. p. 1-6.

12. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Política Social. Madrid 2009.

13. Di Carlo A, Launer LJ, Breteler MM, Fratiglioni L, Lobo A, Martínez-Lage J, et al. Frecuency in stroke in Europe: A collaborative study of populationbased cohorts. Neurology. 2000;54 Suppl 5:28-33.

14. Aymerich Soler N, Herrera Isasi M. Epidemiología del ictus en el anciano. En: Gállego J, Martínez-Vila E, editores. El ictus en la persona mayor. Madrid: Línea de Comunicación; 2009. p. 1-11.

15. Díaz-Guzmán J, Egido-Herrero JA, Gabriel-Sánchez R, Barberà G, Fuentes B, Fernández-Pérez C, et al; Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Incidencia de ictus en España. Bases metodológicas del estudio Ibericus. Rev Neurol. 2008;47:617-23.

16. Mortalidad cardiovascular en España. Año 2000. Boletín epidemiológico semanal. 2003;11(21):241-52.

17. Bermejo F, Vega S, Morales JM, Díaz J, López L, Parra D, et al. Prevalence of stroke in two samples (rural and urban) of old people in Spain. A pilot door-todoor study carried out by health professionals. Neurología. 1997;12(4):157-61.

18. Boix R, del Barrio JL, Saz P, Reñé R, Manubens JM, Lobo A, et al. Stroke prevalence among the spanish elderly: an analysis based on screening surveys. BMC Neurology. 2006;6(36):1-15.

19. Instituto Nacional de Estadística [Internet]. Defunciones según la causa de muerte. 2006. Disponible en: www.ine.es

20. Müller-Nordhorn J, Binting S, Roll S, Willich SN. An update on regional variation in cardiovascular mortality within Europe. Eur Heart J. 2008;29(10):1316-26.

21. WHO [Internet]. Revised Global Burden of Disease (GBD) 2002. Estimates of mortality, YLL, YLD and DALYs by sex, age and cause, for 14 WHO subregions for 2002 as reported in the World Health Report 2004. [Consultado 15/4/2008] Disponible en: http://www.who.int/healthinfo/bodgbd2002revised/en/index.html

22. Fundación Española de Enfermedades Neurológicas. (Internet). Impacto sociosanitario de las enfermedades neurológicas en España. Disponible en: http://feen.es.

23. Organización Mundial de la Salud. [Internet]. [Consultado 10/9/2007]. The atlas of disease cardiovascular and stroke. Disponible en: http://who.int/homepage/index.es.shtml

24. Organización Mundial de la Salud. [Internet]. [Consultado 10/9/2007]. Previsiones de cambio en la población. Disponible en: http://who.int/homepare/index.es.shtml

25. Álvarez-Sabín J, Alonso de Leciñana M, Gállego J, Gil-Peralta A, Casado I, Castillo J, et al. Plan de atención sanitaria al ictus. Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Neurología. 2006;21:717-26.

26. Instituto Nacional de Estadística. [Internet]. Encuesta sobre discapacidades deficiencias y estado de salud. 1999. Disponible en: http://www.ine.es

27. Evers S, Struijs J, Ament A, Genugten M van, Jager J, Bos G. International comparison of stroke cost studies. Stroke. 2004;35(5):1209-15.

28. Martínez-Vila E, Irimia P. The cost of stroke. Cerebrovasc Dis. 2004;17 Suppl 1:124-9.

29. Jorgensen N, Cabañas M, Oliva J, Rejas J, Leon T. Los costes de los cuidados informales asociados a enfermedades neurológicas discapacitantes de alta prevalencia en España. Neurología. 2008;23(1):29-39.

30. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischemic and haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case control study. Lancet. 210;376:112-23.

31. Fuentes B, Díez Tejedor E, Gil Núñez A, Gil Peralta A, Matías Guiu J. Guía para el tratamiento preventivo de la isquemia cerebral. En: Diez-Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Barcelona: Prous Science; 2006. p. 133-83.

32. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. Stroke. 2006;37(6):1583-633.

33. Rundek T, Sacco RL. Risk factor management to prevent first stroke. Neurol Clin. 2008;26(4):1007-45.

34. Grupo de trabajo de la Guía de Prevención del Ictus. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. Guía de práctica clínica sobre la prevención primaria y secundaria del ictus. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Médiques; 2008. Guía de práctica clínica:AATRM N.º 2006/15.

35. Álvarez Sabín J. Etiopatogenia de la isquemia cerebral focal. En: Castillo J, Martinez-Vila E, editores. Trombosis, fármacos antitrombóticos y enfermedad cerebrovascular. Barcelona: J.R. Prous; 1995. p. 381-409.

36. Matías-Guiu J, Martínez-Vila E, Martí-Vilalta JL. Isquemia cerebral global. Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Barcelona: Prous JR; 1992. p. 1-93.

37. Leira R, Castillo J. Aproximación clínica al paciente con ictus. En: DíezTejedor E, editor. Evaluación general y neurológica. Ictus. Una cadena asistencial. Madrid. Mayo Ediciones; 2004. p. 53-69.

38. Martínez-Vila E, Pomares E. La exploración neurovascular. En: Castillo J, Álvarez-Sabín J, Martí-Vilalta JL, Martínez-Vila E, Matías-Guiu J, editores. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona: Prous Science; 1999. p. 63-70.
39. Martínez-Vila E, Gastón I. Exploración neurovascular. En: Castillo J, ÁlvarezSabín J, Martí-Vilalta JL, Martínez-Vila E, Matías-Guiu J, editores. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona: Prous Editores; 1995. p. 41-6.
40. Navarro R, Terrero JM. Examen general. En: Martí-Vilalta JL, editor. Enfermedades vasculares cerebrales. 2ª ed. Barcelona: Prous Science; 2004. p. 138-47.
41. E. Martínez-Vila, M. Murie Fernández, I. Pagola y P. Irimia. Enfermedades cerebrovasculares. Departamento de Neurología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. Navarra. España. Medicine. 2011;10 (72):4871-81.
42. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, et al. Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: a clinical practice guideline. Stroke. 2005;36:e100-43.
43. The Stroke Evaluation Advisory Committee. Ontario Stroke Evaluation Office. Integrated Stroke Care in Ontario. Stroke Evaluation Report 2006. 2007.

44. Dimyan MA, Dobkin BH, Cohen LG. Emerging subspecialties:

neurorehabilitation: training neurologists to retrain the brain. Neurology.

2008;70:e52-4.

45. Dobkin BH. Strategies for stroke rehabilitation. Lancet Neurol. 2004;3:528-

36.

46. Heart and Stroke Foundation of Ontario. Consensus Panel on the Stroke Rehabilitation System. A report from The Consensus Panel on the Stroke Rehabilitation System to the Ministry of Health and Long-Term Care. 2007.

47. Plan Director de la Enfermedad Vascular Cerebral en Cataluña. Agencia de Evaluación de Tecnología e Investigación Médicas de Cataluña (AATRM) DdSGdC. Guía de práctica clínica sobre el ictus. Barcelona: Departamento de Salud,

Generalitat de Catalunya; 2007.

48. Kalra L, Evans A, Perez I, Knapp M, Swift C, Donaldson N. A randomised controlled comparison of alternative strategies in stroke care. Health Technol Assess. 2005;9:1-79.

49. Schallert T, Fleming SM, Woodlee MT. Should the injured and intact hemispheres be treated differently during the early phases of physical restorative therapy in experimental stroke or parkinsonism? Phys Med Rehabil Clin N Am. 2003;14 Suppl 1:27- 46.

50. Johansson BB. Brain plasticity and stroke rehabilitation. The Willis lecture. Stroke. 2000;31:223-30.

51. Schallert T, Jones TA. “Exuberant” neuronal growth after brain damage in adult rats: the essential role of behavioral experience. J Neural Transplant Plast. 1993;4:193-8.

52. Jones TA, Schallert T. Use-dependent growth of pyramidal neurons after neocortical damage. J Neurosci. 1994;14:2140-52.

53. Kozlowski DA, James DC, Schallert T. Use-dependent exaggeration of neuronal injury after unilateral sensorimotor cortex lesions. J Neurosci. 1996;16:4776-86.

54. Biernaskie J, Chernenko G, Corbett D. Effi cacy of rehabilitative experience declines with time after focal ischemic brain injury. J Neurosci. 2004;24:1245-54.

55. Paolucci S, Antonucci G, Grasso MG, Morelli D, Troisi E, Coiro P, et al. Early versus delayed inpatient stroke rehabilitation: a matched comparison conducted in Italy. Arch Phys Med Rehabil. 2000;81:695-700.

56. Musicco M, Emberti L, Nappi G, Caltagirone C. Early and longterm outcome of rehabilitation in stroke patients: the role of patient characteristics, time of initiation, and duration of interventions. Arch Phys Med Rehabil. 2003;84:551-8.

57. Ancheta J, Husband M, Law D, Reding M. Initial functional independence measure score and interval post stroke help assess outcome, length of hospitalization, and quality of care. Neurorehabil Neural Repair. 2000;14:127-34.

58. Shah S, Vanclay F, Cooper B. Predicting discharge status at commencement of stroke rehabilitation. Stroke. 1989;20:766-9.

59. Maulden SA, Gassaway J, Horn SD, Smout RJ, DeJong G. Timing of initiation of rehabilitation after stroke. Arch Phys Med Rehabil. 2005;86 Suppl 2:34-40.

60. Salter K, Jutai J, Hartley M, Foley N, Bhogal S, Bayona N, et al. Impact of early vs delayed admission to rehabilitation on functional outcomes in persons with stroke. J Rehabil Med. 2006;38:113-7.

61. Risedal A, Zeng J, Johansson BB. Early training may exacerbate brain damage after focal brain ischemia in the rat. J Cereb Blood Flow Metab. 1999;19:9971003.

62. Bernhardt J, Dewey H, Thrift A, Collier J, Donnan G. A very early rehabilitation trial for stroke (AVERT): phase II safety and feasibility. Stroke. 2008;39:390-6.

63. Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Vive-Larsen J, Stoier M, Olsen TS. Outcome and time course of recovery in stroke. Part I: Outcome. The Copenhagen Stroke Study. Arch Phys Med Rehabil. 1995;76:399-405.

64. Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Vive-Larsen J, Stoier M, Olsen TS. Outcome and time course of recovery in stroke. Part II: Time course of recovery. The Copenhagen Stroke Study. Arch Phys Med Rehabil. 1995;76:406-12.

65. Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Recovery of walking function in stroke patients: the Copenhagen Stroke Study. Arch Phys Med Rehabil. 1995;76:27-32.

66. Pinedo OS, De La Villa MF. [The evolution and prognosis of disability in patients with hemiplegia]. Med Clin (Barc). 2000;115:487-92.

67. Sanchez-Blanco I, Ochoa-Sangrador C, Lopez-Munain L, Izquierdo- Sanchez M, Fermoso-Garcia J. Predictive model of functional independence in stroke patients admitted to a rehabilitation programme. Clin Rehabil. 1999;13:464-75.

68. De Wit L, Putman K, Schuback B, Komarek A, Angst F, Baert I, et al. Motor and functional recovery after stroke: a comparison of 4 European rehabilitation centers. Stroke. 2007;38:2101-7.

69. Langhorne P, Wagenaar R, Partridge C. Physiotherapy after stroke: more is better? Physiother Res Int. 1996;1:75-88.

70. Kwakkel G, Van Peppen R, Wagenaar RC, Wood DS, Richards C, Ashburn A, et al. Effects of augmented exercise therapy time after stroke: a metaanalysis. Stroke. 2004;35:2529-39.

71. Kalra L. The infl uence of stroke unit rehabilitation on functional recovery from stroke. Stroke. 1994;25:821-5.

72. Bhogal SK, Teasell R, Speechley M. Intensity of aphasia therapy, impact on recovery. Stroke. 2003;34:987-93.

73. Sonoda S, Saitoh E, Nagai S, Kawakita M, Kanada Y. Full-time integrated treatment program, a new system for stroke rehabilitation in Japan: comparison with conventional rehabilitation. Am J Phys Med Rehabil. 2004;83:88-93.

74. Lincoln NB, Willis D, Philips SA, Juby LC, Berman P. Comparison of rehabilitation practice on hospital wards for stroke patients. Stroke. 1996;27:18-23.

75. Bernhardt J, Dewey H, Thrift A, Donnan G. Inactive and alone: physical activity within the fi rst 14 days of acute stroke unit care. Stroke. 2004;35:1005-9.

76. Teasell R, Meyer MJ, McClure A, Pan C, Murie-Fernandez M, Foley N, et al. Stroke rehabilitation: an international perspective. Top Stroke Rehabil. 2009;16:44-56.

77. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. Cochrane Database Syst Rev 2007;(4):CD000197.

78. Foley N, Salter K, Teasell R. Specialized stroke services: a meta- analysis comparing three models of care. Cerebrovasc Dis. 2007;23:194-202.

79. Muro MJ, Pedro-Cuesta J, Almazan J, Holmqvist LW. Stroke patients in south Madrid: function and motor recovery, resource utilization, and family support. Stroke. 2000;31:1352-9.

80. Abilleira S, Gallofre M, Ribera A, Sanchez E, Tresserras R. Quality of inhospital stroke care according to evidence-based performance measures: results from the fi rst audit of stroke, Catalonia, Spain. Stroke. 2009;40:1433-

8.

81. Gilbertson L, Langhorne P, Walker A, Allen A, Murray GD. Domiciliary occupational therapy for patients with stroke discharged from hospital:

randomised controlled trial. BMJ. 2000; 320:603-6.

82. Walker MF, Gladman JR, Lincoln NB, Siemonsma P, Whiteley T. Occupational therapy for stroke patients not admitted to hospital: a randomised controlled trial. Lancet. 1999;354:278-80.

83. Paolucci S, Grasso MG, Antonucci G, Bragoni M, Troisi E, Morelli D, et al. Mobility status after inpatient stroke rehabilitation: 1-year follow-up and prognostic factors. Arch Phys Med Rehabil. 2001;82:2-8.

84. Services for reducing duration of hospital care for acute stroke patients.

Cochrane Database Syst Rev 2005;(2):CD000443.

85. M. Murie-Fernández, P. Irimia, E. Martínez-Vila, M. John Meyer y R. Teasell. Neurorrehabilitación tras el ictus. Neurología. 2010; 25 (3):189-196.

86. F. Bermejo Pareja, J. Porta Etessam, J Diaz Guzmán, P. Martinez Martin. Más de cien escalas en neurología. Serie Manuales. Biblioteca Aula Médica. Segunda Edición 2008, España. Página 287.

87. Park HJ, Kim TU, Hyun JK, Kim JY. Family History and Functional Outcome in Korean Stroke Patients: A Preliminary Study. Ann Rehabil Med. 2015 Dec;39(6):980-5. doi: 10.5535/arm.2015.39.6.980. Epub 2015 Dec 29.

88. Ashburner JM, Go AS, Chang Y, Fang MC, Fredman L, Applebaum KM, Singer DE. Effect of Diabetes and Glycemic Control on Ischemic Stroke Risk in AF Patients: ATRIA Study. J Am Coll Cardiol. 2016 Jan 26;67(3):239-47. doi: 10.1016/j.jacc.2015.10.080.

89. Stróżyńska E, Fiszer U, Ryglewicz D, Zaborski J. The Impact of Risk Burden Differences between Men and Women on the Clinical Course of Ischemic Stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2016 Jan 18. pii: S1052-3057(15)00682-5. doi:

10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.12.015.

90. Choi SE, Kwon I, Chang E, Araiza D, Thorpe CL, Sarkisian CA. Developing a culturally tailored stroke prevention walking programme for Korean immigrant seniors: a focus group study. Int J Older People Nurs. 2016 Jan 17. doi: 10.1111/opn.12114.

91. Wu L, Wang A, Wang X, Zhao X, Wang C, Liu L, Zheng H, Wang Y, Cao Y, Wang Y; China National Stroke Registry investigators. Factors for short-term outcomes in patients with a minor stroke: results from China National Stroke Registry. BMC Neurol. 2015 Dec 9;15:253. doi: 10.1186/s12883-015-0505-z.

92. Minet LR, Peterson E, von Koch L2, Ytterberg C2. Occurrence and Predictors of Falls in People With Stroke: Six-Year Prospective Study. Stroke. 2015. Sep;46(9):2688-90. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.010496. Epub 2015 Aug

4.

93. Haque MA, Khalil MI, Barman N, Islam MT, Mannan M, Rob MA, Saha A, Hossain MA. Gender Variation in the Risk Factors with Ischemic Stroke: Bangladesh Perspective. Mymensingh Med J. 2015 Oct;24(4):710-6.

94. Lehman LL1, Watson CG2, Kapur K2, Danehy AR2, Rivkin MJ2. Predictors of Stroke After Transient Ischemic Attack in Children. Stroke. 2016 Jan;47(1):88-93. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.009904. Epub 2015 Nov

10.

95. Goeggel Simonetti B, Mono ML, Huynh-Do U, Michel P, Odier C et al. Risk factors, aetiology and outcome of ischaemic stroke in young adults: the Swiss Young Stroke Study (SYSS). Journal of Neurology (Impact Factor: 3.38). 06/2015; 262(9). DOI: 10.1007/s00415-015-7805-5.

96. Kawle AP, Nayak AR, Lande NH, Kabra DP, Chandak NH, Badar SR, Raje DV, Taori GM, Daginawala HF, Kashyap RS. Comparative evaluation of risk factors, outcome and biomarker levels in young and old acute ischemic stroke patients. Ann Neurosci. 2015 Apr;22(2):70-7. doi: 10.5214/ans.0972.7531.220204.

97. Deresse B, Shaweno D. Epidemiology and in-hospital outcome of stroke in

South Ethiopia. J Neurol Sci. 2015 Aug 15;355(1-2):138-42. doi: 10.1016/j.jns.2015.06.001. Epub 2015 Jun 3.

98. Kabdrakhmanova GB, Yermagambetova AP, Suleimanova SY, Zinelova AG, Sarkulova ZN. Rehabilitation of patients in the recovery period after stroke in Kazakhstan. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2015;115(9 Vypusk 2 Insul't):64-67.

99. Luvizutto GJ, Gameiro Mde O, Schelp AO, Braga GP, Ribeiro PW, Bazan R2. Characterization of patients treated by rehabilitation service after establishing of an acute stroke unit in a Brazilian hospital. J Phys Ther Sci. 2015 Aug;27(8):2533-6. doi: 10.1589/jpts.27.2533. Epub 2015 Aug 21.

100. Starosta M, Niwald M, Miller E. The effectiveness of comprehensive rehabilitation after a first episode of ischemic stroke. Pol Merkur Lekarski. 2015 May;38(227):254-7.

ANEXOS

Anexo 1: Encuesta de Recolección de datos

I Factores de riesgo

1. Historia Clínica
2. Establecimiento de Salud
3. Edad
4. Hipertensión Arterial
5. Genero
6. Uso de anticonceptivos orales
7. Antecedente familiar de ictus
8. Tabaquismo
9. Migraña
10. Drogadicción
11. Síndrome de apnea del sueño
12. Inactividad física
13. Obesidad
14. Diabetes
15. Ictus
16. Tipo de ictus

II ESCALA RANKIN MODIFICADA (RANKIN) (*)

0	Sin síntomas
1	Sin incapacidad importante 2 Incapacidad leve
3	Incapacidad moderada
4	Incapacidad moderadamente severa
5	Incapacidad severa
6	Muerte

(*) Se aplicara al momento de recibirlo en el servicio y por segunda vez al terminar el programa de terapia física y rehabilitación.