



Gradu Amaierako Lana / Trabajo Fin de Grado
Medikuntzako Gradua / Grado en Medicina

Estudio de factores de riesgo de los ictus

En el Hospital de Cruces

Egilea / Autor:

MIGUEL ÁNGEL TORRENTE AZNAR

Zuzendaria / Directora:

COVADONGA FERNÁNDEZ MAIZTEGI

Ko-zuzendaria / Codirectora:

IRATXE UGARRIZA SERRANO

© 2017, MIGUEL ÁNGEL TORRENTE AZNAR

ÍNDICE

1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS ICTUS	1
1.1. EPIDEMIOLOGIA DE LOS ICTUS	1
1.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN DE LOS ICTUS	3
1.2.1. Clasificación general de los ictus	3
1.2.2. Clasificación etiopatogénica de los ictus isquémicos	4
1.2.3. Clasificación de los ictus isquémicos según localización	5
1.3. FACTORES DE RIESGO DE LOS ICTUS	6
1.3.1. Factores intrínsecos o no modificables	6
1.3.2. Factores extrínsecos o modificables	6
1.4. PREVENCIÓN DE LOS ICTUS	8
1.5. CLÍNICA DE LOS ICTUS	10
1.6. DIAGNÓSTICO DE LOS ICTUS	11
1.7. TRATAMIENTO DE LOS ICTUS	13
2. MATERIAL Y MÉTODOS	16
3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	19
3.1. DESCRIPCIÓN DE LA COHORTE DE PACIENTES	19
3.2. ESTUDIO ANALÍTICO	33
4. CONCLUSIONES	43
5. BIBLIOGRAFÍA	45

1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS ICTUS

1.1.EPIDEMIOLOGÍA DE LOS ICTUS

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es uno de los motivos más frecuentes de asistencia neurológica urgente y constituye un grave problema de salud pública, especialmente en el mundo occidental. Según la OMS, la ECV o ACV (accidente cerebrovascular) o más comúnmente ictus se define como un síndrome clínico de origen vascular, que se caracteriza por la afectación de los vasos que suministran sangre al cerebro, de modo que se desarrollan de forma brusca signos y síntomas neurológicos como consecuencia del aporte insuficiente de sangre oxigenada a determinadas áreas del cerebro. Después de un ictus, sólo un tercio de los pacientes se recupera totalmente, otro tercio queda con secuelas y otro tercio fallece.

En España ¹:

- Constituye la tercera causa de muerte global tras el cáncer (considerando todos los tipos en conjunto) y enfermedades cardiovasculares (la segunda específica). **Tabla 1.**
- Es la primera causa de mortalidad específica en la mujer.
- Constituye la primera causa de discapacidad permanente en adultos
- Afecta cada año a unas 130.000 personas, de las cuales 80.000 fallecen como consecuencia de ello o quedan con alguna discapacidad.
- Más de 300.000 personas presentan alguna limitación en su capacidad funcional, tras haber sufrido un ictus
- Afecta al 3,5 % de la población mayor de 64 años, siendo de 65 a 74 años la incidencia mayor en hombres, mientras que a partir de los 75 asciende significativamente entre mujeres.
- Supone unos costes sociosanitarios muy elevados, entre el 7 y el 10% del gasto sanitario.
- Una de cada seis personas va a sufrir un ictus a lo largo de su vida.

Tabla 1. Causas de mortalidad en España en el año 2014²

<i>Fallecimientos en España año 2014</i>	TOTAL	HOMBRES	MUJERES
<i>Total enfermedades</i>	395.830	201.571	194.259
Enfermedades isquémicas del corazón	32.564	19.101	13.463
Enfermedades cerebrovasculares	27.579	11.573	16.006
Cáncer de pulmón y bronquios	21.251	17.194	4.057
Demencia	17.883	5.838	12.045
Insuficiencia cardíaca	17.095	6.214	10.881
Enf.crónicas de vías respiratorias inferiores	15.546	11.434	4.112
Enfermedad de Alzheimer	14.022	4.099	9.923
Cáncer de colon	11.797	6.964	4.833
Enfermedad hipertensiva	11.573	3.699	7.874
Diabetes mellitus	9.625	4.100	5.525
Neumonía	8.445	4.357	4.088
Insuficiencia renal	6.395	2.975	3.420
Cancer de mama	6.325	94	6.231
Cáncer de páncreas	6.287	3.199	3.088
Cáncer de próstata	5.863	5.863	0

La mortalidad hospitalaria por ictus oscila entre el 8 y el 14% dependiendo de la edad, gravedad del ictus, funcionalidad previa, así como de la enfermedad asociada.³ Durante el primer mes tras el ictus, la mortalidad es mayor del 25 %.

En cuanto a la morbilidad⁴:

- El 50 % de los que sobreviven quedan con algún tipo de secuela (pérdida de fuerza o sensibilidad, disartria, espasticidad, epilepsia, problemas intestinales, alteraciones anímicas, incontinencia urinaria, úlceras de decúbito...)
- El 32 % de los pacientes requiere rehabilitación.
- El 30 % presenta discapacidad para alguna actividad básica de la vida diaria.
- El 20% es incapaz de caminar de forma independiente
- El 17 % de los pacientes que han sufrido un ictus son dependientes a los seis meses.
- El 12 % sufre depresión en los tres primeros meses.
- El 10 % evoluciona a demencia en los tres meses siguientes.

1.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN DE LOS ICTUS

1.2.1. Clasificación general de los ictus

Según su etiología y mecanismo patogénico, los ictus se pueden clasificar en dos subgrupos principales:

- ***Ictus isquémico o trombótico*** (infarto cerebral): el vaso se obstruye por la presencia de un trombo o émbolo de sangre (por ejemplo procedente del corazón). Suponen el 80-85% del total de ictus. Serán el objeto de nuestro estudio, por lo que los desarrollaremos más adelante.

- ***Ictus hemorrágicos*** (hemorragia cerebral): se produce cuando la pared de un vaso sanguíneo se rompe y la sangre se extravasa al tejido circundante. El ictus hemorrágico constituye el 15-20% del total, con un tasa de mortalidad a los 30 días del 35-52% y con la mitad de las muertes producidas en los dos primeros días⁵. Comprende la hemorragia intracerebral (HIC) y la hemorragia subaracnoidea (HSA). El ictus hemorrágico es más frecuente en pacientes menores de 40 años de edad, y es 2-3 veces más habitual en la raza negra y también en la asiática⁶. La HTA es la causa más frecuente de HIC no traumática (60%), sobre todo la de territorios profundos, la cual puede también ser secundaria a una coagulopatía, a tratamientos trombolíticos,

anticoagulantes, angiopatía cerebral amiloidea, malformaciones arteriovenosas, aneurismas y tumores cerebrales vascularizados. La HSA es secundaria a la rotura de un aneurisma cerebral (90% de casos) o más raramente a vasculitis, trombosis de los senos venosos cerebrales, infecciones del SNC y consumo de simpaticomiméticos.

- *AIT* (accidentes isquémicos transitorios): poseen un carácter más benigno en gravedad, que clásicamente se define como el déficit neurológico que se recupera antes de las primeras 24 h, pero cuya aparición se relaciona con un aumento en la probabilidad de sufrir un ictus en un breve periodo de tiempo (aproximadamente un 15-30% de los ictus está precedido de un AIT). Asimismo, los pacientes que han experimentado un AIT también presentan un pronóstico desfavorable a largo plazo. Según el territorio vascular afectado, el AIT se clasifica en carotídeo, vertebrobasilar y de localización indeterminada; cada uno de estos AIT tiene una fisiopatología, una clínica y un pronóstico, y por estos motivos, un tratamiento diferente.

1.2.2. Clasificación etiopatogénica de los ictus isquémicos

La categorización etiopatogénica del ictus es fundamental para su adecuado tratamiento. Aunque no hay unos criterios únicos, los más extendidos se basan en las clasificaciones **TOAST**⁷ y SSS-TOAST. Podemos distinguir 5 subtipos etiopatogénicos que precisarán distintas pautas en cuanto al tratamiento:

1) *Aterotrombótico* por enfermedad de gran vaso (por embolia arterial procedente de una placa ateromatosa). Suponen una estenosis significativa (> 50%), oclusión o placa ulcerada (> 2 mm de profundidad), demostrada mediante estudio sonológico (dúplex/Doppler) o estudio angiográfico (arteriografía convencional, angio-RM o angio-TC).

2) *Cardioembólico*: émbolos originados en el corazón (normalmente por FA, pero también por prótesis valvulares, endocarditis, miocardiopatías y cardiopatía isquémica) que son bombeados a la circulación y obstruyen arterias cerebrales. En las pruebas de imagen las lesiones ateroscleróticas no son significativas

3) *Lacunar*: por enfermedad de pequeño vaso; son infartos de diámetro máximo de 1,5 cm, localizado en el territorio de las arterias o las arteriolas perforantes cerebrales

(cuyo diámetro generalmente es $< 200 \mu\text{m}$) debido a lipohialinosis o microateromatosis de dichos vasos. En un porcentaje elevado de pacientes tiene un curso asintomático. Tienen fuerte asociación con factores de riesgo convencionales como la HTA o la diabetes.

4) *De causa inhabitual*: vasculopatías no ateroscleróticas, (inflamatorias tipo vasculítico, no inflamatorias, infecciosas (como la sífilis), hereditarias), estados de hipercoagulabilidad, alteraciones hematológicas, migraña-infarto, vasoespasmo, y otras enfermedades hereditarias y metabólicas. En el estudio deben ser excluidas la causa cardioembólica y la presencia de aterosclerosis.

5) *De etiología indeterminada o criptogénico*: después de un estudio adecuado: suele ser un infarto de tamaño medio o generalmente grande, cortical o subcortical, tanto de territorio carotídeo como vertebrobasilar.

1.2.3. Clasificación de los ictus isquémicos según localización

Se sigue la **clasificación de Oxford**, que agrupa a los ictus en cuatro categorías:

1) *TACI*: ictus completo de circulación anterior; implica un ictus cortical grande de arteria cerebral media (ACM) o arteria cerebral anterior (ACA)+ACM. Cumple los tres criterios siguientes: disfunción cerebral superior o cortical (ej. afasia, inatención...), hemianopsia homónima, déficit motor y/o sensitivo homolateral implicando al menos 2 entre brazo, pierna y cara.

2) *PACI*: ictus parcial de circulación anterior. Cumple sólo dos criterios de los anteriores.

3) *POCI*: ictus de circulación posterior. La lesión se localiza en el territorio de las arterias vertebrales, de la arteria basilar o de las cerebrales posteriores. Cumple los siguientes criterios: afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor y/o sensitivo contralateral, déficit motor y/o sensitivo bilateral, patología oculomotora, disfunción cerebelosa sin déficit de vías largas ipsilaterales (p.e. hemiparesia-ataxia), hemianopsia homónima aislada.

4) *LACI*: ictus lacunar; no hay disfunción cortical ni hemianopsia y cumple uno de los siguientes criterios: hemisíndrome motor puro, hemisíndrome sensitivo puro, hemisíndrome sensitivo motor, hemiparesia atáxica, disartria-mano torpe.

1.3. FACTORES DE RIESGO DE LOS ICTUS

Los ictus son una patología de etiología multifactorial, no hay ningún factor directamente desencadenante pero existen numerosos factores de riesgo que influyen en su aparición (**Figura 1**):

1.3.1. Factores intrínsecos o no modificables

- *Edad*: actualmente, la prevalencia del ictus es mayor a edades más avanzadas (el 75% de los ictus ocurren en personas de más de 65 años) y se prevé que el impacto demográfico, sanitario y social del ictus aumente en las próximas décadas debido al envejecimiento de la población. Sin embargo, entre el 10% y el 15% de los ACV afectan a individuos de menos de 45 años.
- *Antecedentes familiares*: se han descrito en la literatura múltiples mutaciones que pueden ser causa potencial de ictus⁸, por lo que la presencia de antecedentes familiares aumenta el riesgo.
- *Sexo*: las mujeres tienen más probabilidad de sufrir un ictus, especialmente a edades avanzadas, en parte relacionado por su mayor esperanza de vida respecto a hombres⁹. En mujeres premenopáusicas parece haber cierto efecto protector de los estrógenos respecto a varones (similar a en las enfermedades cardíacas)¹⁰. Aquellas mujeres tomadoras de anticonceptivos hormonales (sobre todo si son fumadoras) presentan mayor riesgo de trombosis venosa cerebral.
- *Raza*: los individuos de raza negra presentan en general mayor riesgo que los blancos, especialmente entre los 45 y 65 años¹¹.
- *Presencia de ictus o AIT previos*: aumenta el riesgo de sufrir ataques posteriores, por lo que será fundamental la prevención.

1.3.2. Factores extrínsecos o modificables

En ellos se basa la prevención primaria, si se modifican estos factores la probabilidad de sufrir un ictus disminuye. Diferentes estudios sugieren que el 90% de los ictus pueden ser explicados por estos factores y que el 80% de las recurrencias se pueden prevenir con un óptimo control o eliminación de estos factores de riesgo, por ejemplo con un estilo de vida adecuado y una adherencia al tratamiento médico^{12,13}.

- *Hipertensión arterial*: es el factor de riesgo más importante en todos los tipos de ictus, especialmente en los hemorrágicos. Hay una relación lineal entre el aumento de PA y la aparición de ictus. El objetivo es lograr una PA sistólica entre 120 y 140 mm Hg y una diastólica entre 80 y 90, con valores preferiblemente más bajos en diabéticos e insuficiencia renal¹⁴. Una reducción de 10 mm Hg en la presión sistólica y 5 mm Hg en la presión diastólica disminuye significativamente la probabilidad de ictus, especialmente en pacientes hipertensos¹⁵.

- *Diabetes mellitus*: ocasiona un daño vascular a nivel neurológico; se recomiendan niveles de hemoglobina glicosilada por debajo del 7%

- *Dislipemia*: aunque tiene menor importancia que en las cardiovasculares existe influencia en el ictus isquémico de los niveles de LDL y VLDL (no parecen influir tanto los niveles de HDL y triglicéridos como ocurre en la patología cardiaca). El objetivo es 100 mg/dl de LDL en prevención primaria y 70 mg/dl en la secundaria (tras haber sufrido un ictus previo)¹⁵.

- *Tabaquismo*: tiene una fuerte asociación con el ictus aterotrombótico, incluso en fumadores pasivos y exfumadores, aunque el riesgo es más alto en fumadores activos y linealmente dependiente con el número de cigarrillos consumidos. A partir de los 2 años del cese del hábito tabáquico, el riesgo de ictus se iguala con el resto de la población.

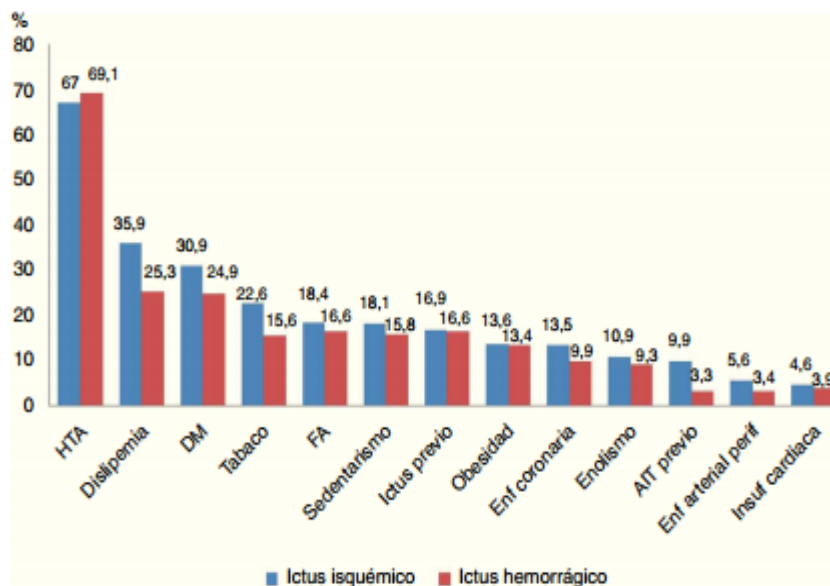
- *Consumo excesivo de alcohol y/o drogas*: si bien el consumo moderado de alcohol (vino, cerveza...) reduce el riesgo, el consumo de siete o más unidades al día aumenta el riesgo. Ciertas drogas como la cocaína o drogas de diseño parecen ser un factor de riesgo importante en pacientes jóvenes.

- *Obesidad y sedentarismo*: el riesgo en pacientes con un IMC mayor de 30 es casi el doble que en los de normopeso. La actividad física ligera-moderada (45 min todos los días) o 30 minutos de intensa tres días a la semana parece reducir el riesgo.¹⁶

- *Dietas ricas en sal y grasas*: las grasas saturadas aumentan el riesgo de ictus aterotrombótico; el exceso de sal contribuye a aumentar los niveles de hipertensión. El riesgo de ictus disminuye con la dieta mediterránea, especialmente con el consumo de frutas y verduras y un bajo consumo de proteínas animales.

- *Enfermedades del corazón*, como la fibrilación auricular, valvulopatía o miocardiopatía dilatada. Se relacionan con los ictus de origen cardioembólico.
- Otros factores con probable incidencia: síndrome metabólico, apnea obstructiva del sueño, hiperhomocisteinemia (relación con aterosclerosis; se debe tratar con vitamina B6, ácido fólico y B12)

Figura 1. Prevalencia de factores de riesgo vascular según el tipo de ictus¹⁷



Se observa que la HTA es el principal factor de riesgo tanto en los ictus isquémicos como en los hemorrágicos, seguidos de la dislipemia, diabetes, tabaquismo y FA; todos presentan mayor incidencia en ictus isquémicos excepto la HTA.

1.4. PREVENCIÓN DE LOS ICTUS

Las principales medidas de prevención de los ictus (tanto de la prevención primaria como de las recurrencias) se basan principalmente en el control de los factores de riesgo exógenos, adoptando un correcto estilo de vida, además de la introducción de fármacos en ciertos casos de riesgo.

Las estrategias para prevenir recurrencias de ictus se pueden subdividir en dos grandes grupos: las particulares según el subtipo de ictus y el mecanismo subyacente, y las generales sobre los factores de riesgo vascular. El tratamiento óptimo de estos factores reducirá notablemente el riesgo de recurrencias y también de otras complicaciones vasculares (por ejemplo a nivel cardíaco).

Los principales puntos de la prevención consistirán en:

1) Control general de los niveles de tensión arterial, dislipemia y glucemia fundamentalmente: para ello es importante la dieta (preferible dieta mediterránea baja en grasas saturadas) y el ejercicio físico, así como la eliminación o disminución de hábitos tóxicos, fundamentalmente tabaquismo.

- *HTA*: es el factor de riesgo de ictus más importante, tanto a nivel primario como de recurrencias. En las primeras 48 h, tras sufrir un ictus no debe reducirse la presión arterial (permitiendo valores de hasta 220/110 en ictus isquémico no fibrinolizado y de 185/105 en aquellos fibrinolizados o hemorrágicos), para evitar un aumento de la zona isquémica por disminución del flujo sanguíneo cerebral; tras estas 48 horas se buscará u descenso progresivo de los niveles de TA. En la fase crónica, el valor deseable es de 130/80 mm Hg, aunque con valores inferiores se logrará una mayor prevención de recurrencias. Los fármacos más eficaces parecen ser los IECAS como el ramipril (asociados o no con diuréticos), así como los ARA-II (ej. losartan).

- *Hipercolesterolemia*: en pacientes con altos niveles de LDL se usan estatinas con el fin de mantener cifras inferiores a 100 mg/dl. En pacientes con ictus previo sin cardiopatía isquémica, la atorvastatina a dosis de 80 mg/día muestra una reducción de recurrencias del 16%.¹⁸

- *Glucemia*: además de la dieta se deben introducir antidiabéticos orales si hay niveles superiores a 126 mg/dl o insulina en casos de difícil control.

2) *Antiagregantes plaquetarios*: se usan en la prevención del ictus isquémico de causa no cardioembólica (aterotrombótico, lacunar e indeterminado).

- El *ácido acetilsalicílico* (AAS) ha demostrado ser eficaz en la prevención de ictus/AIT, el IAM o la muerte de causa vascular, con una reducción del riesgo relativo del 25% respecto a placebo en prevención primaria, y de un 23% en recurrentes, si bien presenta alto riesgo de complicaciones hemorrágicas a dosis altas (se usan dosis de 100-300 mg/día).

- El *clopidogrel* está indicado en pacientes con elevado riesgo vascular o intolerancia al AAS. Ha demostrado en el estudio CAPRIE una reducción del riesgo relativo de ictus, IAM y muerte vascular del 8,7% frente al AAS¹⁹, con menos hemorragias

digestivas, y el beneficio absoluto es mucho mayor en pacientes con historia previa de enfermedad vascular (ictus o IAM).

- Otros: ticlopidina, triflusal o dipyridamol, mucho menos usados y con indicaciones más restringidas, o en aquellos intolerantes a AAS/clopidogrel.

3) *Anticoagulantes*: se introducen cuando hay factores de riesgo cardioembólicos, como enfermedades cardiacas, inmovilización prolongada, trombosis venosa o estados de hipercoagulabilidad. Los anticoagulantes pueden ser orales (dicumarínicos como la warfarina o acenocumarol, o bien de acción directa (dabigatrán, rivaroxaban, apixaban, edoxaban) o parenterales (heparinas de bajo peso molecular, y heparina sódica).

4) *Cirugía vascular/angioplastia carotídea*: de elección *endarterectomía carotídea* o *angioplastia carotídea con stent* en el caso de estenosis >70% en pacientes sintomáticos. Se puede plantear tratamiento de estenosis carotídeas de alto grado (>70%) asintomáticas en determinadas circunstancias (pacientes jóvenes, carótidas únicas o en progresión, reservas hemodinámicas exhaustas...). En estenosis menores se controlarán en principio con tratamiento médico.

5) Tratamiento de enfermedades sistémicas hematológicas, causantes de ictus en los factores de causa inhabitual.

1.5. CLÍNICA DE LOS ICTUS

La detección precoz del ictus es fundamental para diagnosticar qué tipo de accidente cerebrovascular es y suministrar el tratamiento adecuado lo antes posible, siendo claves las primeras tres horas desde el inicio de los síntomas; cuanto más rápido se actúe y se traslade a un centro hospitalario, el paciente tendrá más probabilidades de recuperarse y menos de quedar con secuelas o de morir. Entre las principales manifestaciones clínicas (son de inicio brusco, y se darán unas u otras según el área cerebral afectada) destacan:

- Pérdida de fuerza en la cara, brazo y/o pierna de un lado del cuerpo.

- Trastornos de la sensibilidad, sensación de “acorchamiento u hormigueo” de la cara, brazo y/o pierna de un lado del cuerpo, de inicio brusco.

- Pérdida súbita de la visión parcial o total, en uno o ambos ojos.
- Alteración repentina del habla o del lenguaje, dificultad para expresarse o comprender.
- Dolor de cabeza de inicio súbito, de intensidad inhabitual y sin causa aparente, sobre todo en el caso de las hemorragias.
- Sensación de vértigo intenso, inestabilidad, desequilibrio o caídas bruscas inexplicadas (sobre todo en ictus de fosa posterior), si se acompañan de cualquiera de los síntomas descritos con anterioridad.

1.6. DIAGNÓSTICO DE LOS ICTUS

La identificación rápida del ictus, su diagnóstico etiopatogénico y su adecuado tratamiento, con la aplicación de terapias específicas (fibrinolíticos) en la fase aguda, cuidados generales en unidades de ictus y tratamiento preventivo específico para cada subtipo de ictus, es vital para disminuir el daño cerebral irreversible, evitar recurrencias y, así, conseguir una mejor recuperación funcional del paciente.

La consecuencia final del ictus es la falta de irrigación de sangre a cualquier parte del cerebro, lo cual produce isquemia y, en última instancia, infarto (muerte neuronal), que causa la consiguiente pérdida de función. La zona de tejido isquémico pero no infartado se conoce como *zona de penumbra isquémica (mismatch)*, y con tratamientos recanalizadores y cuidados adecuados es potencialmente salvable. Esta zona de penumbra se puede visualizar mediante técnicas de neuroimagen como la RM de difusión/perfusión y TC de perfusión²⁰.

Todos los datos recogidos en el proceso diagnóstico permitirán una aproximación sobre la posible etiología del ictus (soplo carotídeo en la exploración general, fibrilación auricular en el ECG, cardiomegalia en la radiografía de tórax, etc.)

El proceso diagnóstico incluye los siguientes apartados:

1) *Historia clínica*: debe prestar atención a los antecedentes vasculares personales y familiares, la instauración de la focalidad neurológica y, especialmente, la hora de inicio para valorar si el paciente puede ser subsidiario de tratamiento fibrinolítico o recanalizador urgente.

2) *Exploración general y neurológica*: debe confirmar la sospecha de una focalidad neurológica y permitirá realizar una orientación acerca de la topografía del ictus.

3) *Pruebas complementarias*:

- Analítica, ECG, Rx de torax de forma rutinaria.

- La más específica es el **TAC craneal** urgente para descartar la hemorragia cerebral, otras causas de focalidad neurológica y confirmar la naturaleza isquémica del proceso, siendo de ayuda para valorar la extensión del infarto e instaurar un tratamiento fibrinolítico o recanalizador.

- **Doppler de troncos supraaórticos** (DTSA) en todos los pacientes que han sufrido un ictus isquémico, permite diagnosticar la etiología aterotrombótica del ictus y valorar tratamientos preventivos específicos como la endarterectomía carotídea o angioplastia. Se recomienda la ecocardiografía transtorácica y Holter ECG cuando en exploraciones previas no se ha detectado enfermedad, cuando se sospecha etiología cardioembólica y en pacientes jóvenes. En aquellos con muy alta sospecha de patología cardíaca se puede plantear la ecografía transesofágica.

- La **resonancia magnética** resulta muy útil en el tratamiento del ictus al confirmar y localizar topográficamente los infartos; mediante secuencias de perfusión se puede cuantificar la extensión del tejido hipoperfundido respecto a la difusión inicial (área de penumbra isquémica o mismatch).

La evolución funcional del paciente tras un ictus se establece clásicamente en tres periodos²¹:

* Un *periodo agudo* que incluye desde que se inician los síntomas hasta el alta hospitalaria. Aquí se centra la mayor atención de los estudios.

* Un *periodo subagudo* en el que se presenta una mejora funcional progresiva, que se estima sucede durante los primeros 3-6 meses y posteriormente una fase crónica de estabilización funcional.

* La *rehabilitación* tiene un papel fundamental, ya que influye directamente en la disminución de la discapacidad y de la minusvalía reduciendo el coste personal, familiar y social, y su utilidad se encuentra plenamente establecida. Varios estudios señalan una mejora funcional progresiva más allá de los 12 meses si se realiza

tratamiento rehabilitador, y un progresivo deterioro funcional en ausencia de una terapia específica.

Las unidades de ictus y especialmente la posibilidad de la reperfusión a través del tratamiento trombolítico han posibilitado un cambio de actitud: el ictus es una entidad tratable, lo que mejora de manera significativa el pronóstico de estos pacientes²².

1.7. TRATAMIENTO DE LOS ICTUS

El ictus es una emergencia médica que requiere una intervención inmediata. El infarto cerebral se establece de forma progresiva en varias horas, y existe la posibilidad de minimizar el tamaño del infarto si se actúa en esa ventana terapéutica. El descubrimiento de la terapia trombolítica, junto a la implementación de las unidades de ictus (aumento de la vigilancia y el control en los primeros días), ha sido el avance más importante en los últimos años. El tratamiento tanto de los ictus isquémicos como hemorrágicos se basa en el tratamiento agudo y la prevención de recurrencias.

El tratamiento agudo comprende en primer lugar las medidas y cuidados generales que se llevan a cabo en las **unidades de ictus** en centros hospitalarios (llevado a cabo por un equipo multidisciplinar), donde se lleva a cabo la observación del paciente y se llevan a cabo los cuidados generales, evitando la aparición de factores que empeoran el estado general del paciente como la hipoxia, la hipertensión arterial grave o la hipotensión, la hiperglucemia, la hipertermia, la deshidratación y la desnutrición²².

Los **ictus hemorrágicos** pueden ser tratados mediante cirugía, sobre todo aquellos de distribución lobar.

En cambio, los **ictus isquémicos** se tratan con un fármaco trombolítico o fibrinolítico (*terapias recanalizadoras*, que destruyen el trombo que causa la interrupción del flujo sanguíneo en el cerebro y permite restaurar la circulación); estas terapias son sólo eficaces en las primeras horas, por lo que es fundamental actuar con rapidez, ya que disminuye de manera significativa la incapacidad y acorta la estancia hospitalaria. El objetivo del tratamiento trombolítico es lograr la restitución precoz

de la perfusión arterial y preservar el tejido neuronal dañado de manera reversible en la zona de penumbra, mediante un agente relativamente seguro para mejorar la evolución del paciente. El menor daño neuronal se traduce en menor discapacidad funcional. Existen diferentes tipos de recanalización:

* *Trombolisis intravenosa*: tradicionalmente se ha usado la estreptocinasa, pero se ha desechado debido a su altísimo riesgo de hemorragia. Desde 2003, la utilización de **r-TPA** (activador del plasminógeno tisular recombinante) está aprobada por la Agencia Europea del Medicamento en las primeras 3 h del ictus, basado en el estudio NINDS, el cual demostró que su uso en menos de 3 h aumenta un 30% las posibilidades de quedar asintomáticos o tener una mínima discapacidad a los 3 meses de experimentar el ictus. El estudio SITS-MOST (realizado por la Agencia Europea del Medicamento, con 14 países, 285 centros y más de 6000 pacientes) demostró de forma definitiva la eficacia del tratamiento trombolítico endovenoso con r-TPA aplicado en las primeras 3 h desde el inicio del ictus, al conseguir que un 54,8% de los pacientes tratados sea independiente a los 3 meses, con una incidencia de hemorragias sintomáticas del 7,3%, incluso inferior al resultado global detectado en los ensayos clínicos (8,6%)²³. Asimismo se ha demostrado que un retraso de 30 minutos en la reperusión aguda disminuye un 10% las probabilidades de éxito. Lo ideal es que el paciente reciba la r-TPA en la primera hora desde la llegada al hospital (previamente se debe haber hecho un TAC que confirme el ictus). La dosis estándar es de 0,9 mg/kg con un máximo de 90 mg, siendo el 10% suministrado en un bolo inicial. Es importante determinar el momento de inicio de los síntomas, y se estima que se puede suministrar el r-TPA hasta 4,5 horas desde el inicio de los síntomas para obtener resultados aceptables.

Criterios de exclusión de r-TPA intravenosa²⁴:

- * Cirugía mayor o traumatismo en los últimos 14 días
- * Ictus (relativo) o TCE en 3 meses previos
- * Hemorragia digestiva o urinaria en los 21 días previos
- * Punción arterial en 7 días previos
- * Hemorragia intracraneal previa o sospecha de hemorragia subaracnoidea actual.
- * TAS >185 o TAD >110 mm Hg, incluso tras tratamiento antihipertensivo agudo.
- * Sangrado interno activo

* Alteraciones en la coagulación y agregación plaquetaria (trombocitopenia <100.000, INR >1,7, nuevos anticoagulantes orales o heparina en 48 h previas).

* Hipoglucemia <50 mg/dl

Contraindicaciones relativas²⁴: déficit neurológico menor, edad > 85 años, NIHSS > 8, IAM en 3 meses previos, embarazo.

- *Trombolisis intraarterial*: en pacientes en los que no se puede aplicar r-TPA se puede considerar el tratamiento intraarterial con prourocinasa; en la oclusión de la arteria cerebral media y basilar ha demostrado su seguridad y eficacia si se administra en las primeras 6 h desde el inicio de síntomas (estudio PROACT II)²⁵. La limitación más importante del tratamiento trombolítico intraarterial es la necesidad de realizar una angiografía superselectiva de urgencia, que requiere un neurólogo o radiólogo intervencionista y un equipo especial de cuidados de ictus.

- *Trombectomía mecánica*: supone extraer un trombo mediante un dispositivo mecánico de rotura y arrastre. Se pueden usar técnicas de lazo o asa, o bien la disrupción mecánica con guías. Se usa como opción alternativa en pacientes con fibrinólisis contraindicada o no efectiva, y en trombos de vasos grandes (carótidas, basilar) o proximales de fácil acceso. Se puede emplear la técnica como norma general hasta 6 horas tras inicio de síntomas en territorio anterior y 24 en territorio posterior).

Contraindicaciones para trombectomía mecánica²⁶: NIHSS >30, ictus lacunar, hemorragia intracraneal, crisis comiciales, HSA, INR >3, trombocitopenia, HBPM en las últimas 12 horas, glucemia <50 o >400, TA >185/110, diátesis hemorrágica.

- *Antiagregantes y anticoagulantes*: la administración de aspirina tras las primeras 48 h del establecimiento del ictus reduce la mortalidad y la recurrencia. No hay pruebas científicas a favor de la anticoagulación precoz en la fase aguda del ictus, aunque es habitual en distintas situaciones, como los AIT de repetición, disección arterial, trombosis basilar y la sospecha de ictus isquémico cardioembólico de alto riesgo de reembolización. Se recomienda siempre la profilaxis de la trombosis venosa con heparinas de bajo peso molecular y medias de compresión

- *Nuevos trombolíticos* como la desmoteplasa en estudio, puede alargar la ventana terapéutica.
- Otros: ultrasonidos, fármacos neuroprotectores (citicolina), hipotermia.

2. MATERIAL Y MÉTODOS

El objetivo del estudio es analizar el comportamiento de diferentes **factores de riesgo** en la aparición y progresión de los **ictus isquémicos** y ver si hay diferencias significativas entre ellos y con respecto a los estudios basados en la evidencia científica publicados en diferentes **bases de datos de artículos (Medline, Pubmed, Cochrane Plus), libros y páginas web de Neurología.**

Para ello se ha analizado de maneja retrospectiva una **cohorte de 200 pacientes** a los que se les ha realizado **trombectomía mecánica** tras sufrir un ictus en el **hospital de Cruces** entre 2012 y 2016. Se ha trabajado con una base de datos multidisciplinar de pacientes del dpto de Neurología y de Neurorradiología intervencionista de este hospital.

El análisis estadístico descriptivo y analítico ha sido realizado mediante el **programa SPSS** (SPSS© Chicago, Illinois USA). Se calcularán para las variables cuantitativas la media y desviación estándar. En el caso de variables cualitativas se analizarán proporciones. Dado el tamaño muestral con n mayor a 100 utilizaremos test, asumiendo una distribución normal. Para comparar medias utilizaremos entre los test paramétricos la T de student. Para a comparar proporciones se utilizará la Chi-cuadrado. En nuestros resultados se ha considerado estadísticamente significativos aquellos resultados con **p<0.05**.

En cada paciente se han recogido los siguientes parámetros:

- *Edad*
- *Sexo*
- *Municipio de residencia*; se ha dividido en dos grandes grupos (medio rural vs urbano), atendiendo fundamentalmente a parámetros como el número de habitantes (municipios de más de 25000 habitantes) y/o la facilidad de comunicación con el hospital (área del Gran Bilbao):

Urbano: Barakaldo, Basauri, Bilbao, Erandio, Etxebarri, Galdakao, Getxo, Leioa, Pamplona, Portugalete, Santurtzi, Sestao, Vitoria.

Rural: Abadiño, Abanto, Amorebieta, Amurrio, Ayala, Barrika, Berango, Bermeo, Berriz, Castro Urdiales, Durango, Ea, Espinosa, Gamiz-Fika, Gernika, Gordexola, Igorre, Iurreta, Lanestosa, Laukiz, Loiu, Llodio, Morga, Mungia, Muskiz, Orozko, Ortuella, Plentzia, Sondika, Sopelana, Sopeñano de Mena, Sopena, Trapagaran, Trucios, Zaldibar, Zalla, Zarátamo, Zeanuri, Zierbana.

- *Factores de riesgo* presentes previos al ictus: HTA, diabetes mellitus, dislipemia, fumadores activos o ex-fumadores, ingesta de alcohol, cardiopatía estructural previa y/o fibrilación auricular, ictus y/o AIT previos, toma de antiagregantes plaquetarios y/o anticoagulantes orales

- *Tiempo transcurrido* en horas y minutos desde el inicio de síntomas hasta el inicio del tratamiento (fibrinólisis o trombectomía mecánica).

- *Localización del trombo:* arteria basilar, arteria cerebral media (M1, tanto proximal como distal), cerebral media (M2), cerebral posterior (P2), porción terminal de la carótida interna (TICA) y carótida interna (ACI)

- *Lado* afectado (izquierdo, derecho)

- *NIHSS* al ingreso, a las 24 horas y al alta.

- *Rankin* al ingreso, al alta y a los 3 meses.

- Clasificación *Oxford* de localización

- Clasificación *Toast* de etiopatogenia

- *Mecanismo de formación* del trombo: embólico, trombótico, hemodinámico

- *Destino al alta:* domicilio, Gorliz, Galdakao, otro hospital, centro sociosanitario, éxito.

La **escala NIHSS** (*National Institute of Health Stroke Score*) evalúa de forma numérica la gravedad del ictus, tiene un valor pronóstico (**Figura 2**). Tiene en cuenta trece parámetros con una puntuación variable en función de estado del paciente, siendo la mínima 0 y la máxima 42. Según la puntuación hay varios niveles: leve < 4,

moderado 4-16, grave 16-20, muy grave >20. Entre 4 y 25 indica necesidad de tratamiento revascularizador.

La **escala de Rankin** se usa para medir el resultado funcional tras un ictus (**Figura 3**), sus valores van desde 0 (paciente asintomático) hasta 6 (fallecimiento).

Figura 2. Escala NIHSS

Escala NIHSS					
Variable	Definición	Puntos	Variable	Definición	Puntos
1A. Nivel de Conciencia	0 = Alerta 1 = Somnolencia 2 = Estupor 3 = Coma		7. Motor MI-Der.	0 = Normal 1 = Desviación del miembro 2 = Algún esfuerzo vs gravedad 3 = Sin esfuerzo vs gravedad 4 = Sin movimiento	
1B. Nivel de Conciencia (preguntas)	0 = Ambas Correctas 1 = Una Correcta 2 = Ambas Incorrectas (se pregunta el mes actual y la edad del paciente)		8. Motor MI-Izq.	Igual al anterior (Prueba con pierna extendida a 30° durante 5 segundos)	
1C. Nivel de Conciencia (órdenes)	0 = Responde ambas 1 = Responde una 2 = No responde (Órdenes: abrir y cerrar los ojos y empuñar la mano no parética)		9. Ataxia	0 = Ausente 1 = Presente en una extremidad 2 = Presente en 2 o más Extremidades	
2. Mirada Conjugada	0 = Normal 1 = Parálisis parcial 2 = Desviación forzada		10. Sensibilidad	0 = Normal 1 = Pérdida parcial, leve 2 = Pérdida densa	
3. Campos Visuales	0 = Normal 1 = Hemianopsia parcial 2 = Hemianopsia completa 3 = Hemianopsia bilateral		11. Lenguaje	0 = Normal 1 = Afasia leve a moderada 2 = Afasia severa 3 = Mutismo	
4. Paresia Facial	0 = Normal 1 = Asimetría menor 2 = Paresia parcial (central) 3 = Paresia Total		12. Disartria	0 = Articulación Normal 1 = Disartria leve a moderada 2 = Ininteligible	
5. Motor MS-Der.	0 = Normal 1 = Desviación del miembro 2 = Algún esfuerzo vs gravedad 3 = Sin esfuerzo vs gravedad 4 = Sin movimiento		13. Extinción (Inatención) Negligencia	0 = Ausente 1 = Parcial 2 = Completa	
6. Motor MS-Izq.	Igual al anterior (Prueba con brazos extendidos a 90° durante 10 segundos)		PUNTUACIÓN TOTAL		

Figura 3. Escala de Rankin modificada

Escala de Rankin Modificada	
0	SIN SÍNTOMAS.
1	SIN INCAPACIDAD SIGNIFICATIVA. A pesar de síntomas realiza actividades cotidianas.
2	INCAPACIDAD LEVE. Incapaz de realizar las actividades previas pero capaz de hacer algunas actividades sin asistencia.
3	INCAPACIDAD MODERADA. Requiere alguna ayuda pero capaz de caminar sin ayuda.
4	INCAPACIDAD MODERADAMENTE SEVERA. Incapaz de caminar sin ayuda e incapaz de realizar sus necesidades corporales sin ayuda.
5	INCAPACIDAD SEVERA. Confinado a cama, incontinente y requiere cuidado constante de enfermería.
6	DEFUNCIÓN.

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. DESCRIPCIÓN DE LA COHORTE DE PACIENTES

La edad de los pacientes oscilaba en un rango entre los 27 y los 91 años, siendo la media de 70,8 años (**Tabla 2, Figura 4**).

Un 45,5% de los pacientes eran mujeres y un 54,5% hombres (**Tabla 3**).

La media de edad de las mujeres era de 72,2 años y la de los hombres de 69,6, lo cual confirma la tendencia a que las mujeres sufren menos ictus y más tarde que los hombres, se cree que por su mayor esperanza de vida y por sus mejores hábitos de vida (**Tabla 4**).

Tabla 2. Edad, periodo comprendido entre inicio de los síntomas y tratamiento, NIHSS al ingreso y Rankin previo de los pacientes

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
EDAD	200	64	27	91	70,82	12,863
SINTOMAS-TRATAMIENTO (MIN)	200	1470	0	1470	224,63	178,845
NIHSS INGRESO	200	39	3	42	15,95	7,317
RANKIN PREVIO	200	4	0	4	0,41	0,952

Tabla 3. Sexo de los pacientes

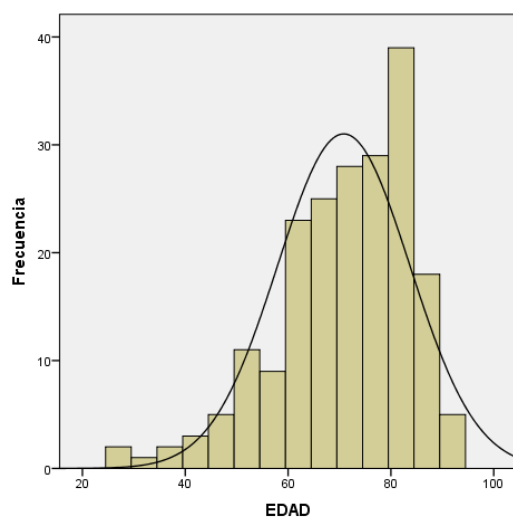
	Frecuencia	Porcentaje
MUJER	91	45,5
HOMBRE	109	54,5
Total	200	100,0

Tabla 4. Edad, periodo comprendido entre inicio de los síntomas y tratamiento, NIHSS al ingreso y Rankin previo de los pacientes según sexo

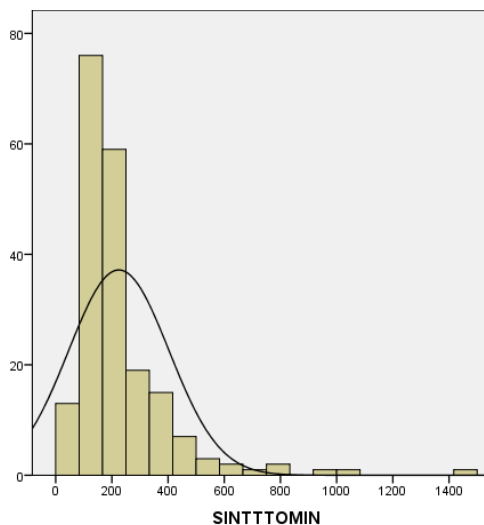
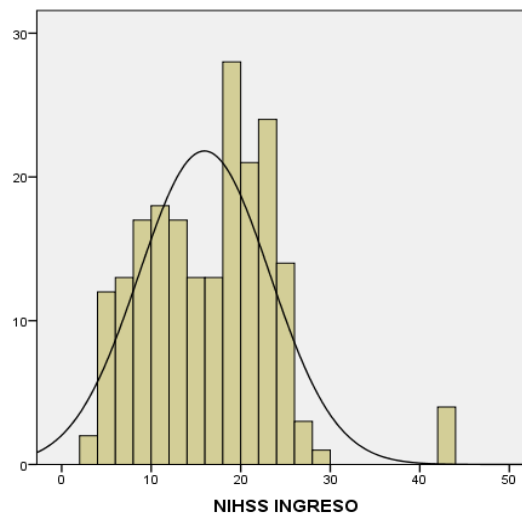
SEXO		N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desv estándar
MUJER	EDAD	91	58	33	91	72,23	13,07
	SINT-TTO (MIN)	91	1470	0	1470	238,96	207,37
	NIHSS INGRESO	91	38	4	42	16,67	7,06
	RANK PREVIO	91	4	0	4	0,51	1,04
HOMBRE	EDAD	109	63	27	90	69,64	12,62
	SINT-TTO (MIN)	109	1000	0	1000	212,66	150,94
	NIHSS INGRESO	109	39	3	42	15,34	7,50
	RANK PREVIO	109	4	0	4	0,32	0,87

A pesar de sufrir más ictus en nuestra población estudio, los hombres tardan algo menos tiempo en recibir tratamiento, poseen una situación funcional previa mejor y su NIHSS al ingreso fue menos grave.

Figura 4. Edad de los pacientes del estudio



La incidencia aumenta con la edad hasta los 80-85 años, siendo éste el intervalo con mayor frecuencia de ictus, a partir de ahí desciende porque hay pocos pacientes mayores de 85 años.

Figura 5. Tiempo en minutos desde el inicio de síntomas**hasta el inicio de tratamiento intrahospitalario****Figura 6. NIHSS de los pacientes al ingreso**

La media de tiempo desde el inicio de síntomas hasta recibir tratamiento fue de 224 minutos (3 horas y 44 minutos, este tiempo entra dentro de los criterios de r-TPA al ser inferior a 4,5 horas), si bien hubo variación entre unos pacientes a otros, habiendo un paciente que tardó más de 24 horas, debido a que acudió tarde al servicio de Urgencias; por sexos las mujeres acuden más tarde al hospital aunque con diferencias de tiempo no significativas respecto a hombres (**Tablas 2 y 4, Figura 5**).

El NIHSS medio al ingreso fue de 15,95, lo que constituye un límite entre moderado y grave, siendo ligeramente mayor en mujeres (**Tablas 2 y 4 y Figura 6**).

El Rankin medio fue de 0,4, lo cual indica que la mayoría de pacientes no tenían incapacidad funcional previa al ictus (**Tablas 2 y 4**).

Tabla 5. Pacientes procedentes de medio rural y urbano

	Frecuencia	Porcentaje
RURAL	83	41,5
URBANO	117	58,5
Total	200	100,0

En cuanto al medio en que viven, el 41,5% de pacientes viven en medio rural y el 58,5% en medio urbano (**Tabla 5**). No se observan diferencias significativas en valores absolutos entre un medio y otro en cuanto al NIHSS, Rankin, edad y tiempo de intervención, siendo éste ligeramente mayor en medio urbano (**Tabla 6**).

Tabla 6. Edad, periodo comprendido entre inicio de los síntomas y tratamiento, NIHSS al ingreso y Rankin previo de los pacientes en función del medio en el que viven

MEDIO		N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desv estándar
RURAL	EDAD	83	54	36	90	71,24	12,43
	SINT-TTO (MIN)	83	815	0	815	214,82	146,24
	NIHSS INGRESO	83	38	4	42	15,96	7,50
	RANKIN PREVIO	83	4	0	4	0,43	1,08
URBANO	EDAD	117	64	27	91	70,52	13,21
	SINT-TTO (MIN)	117	1470	0	1470	231,58	199,09
	NIHSS INGRESO	117	39	3	42	15,93	7,22
	RANK PREVIO	117	4	0	4	0,38	0,85

En cuanto al tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el tratamiento se observa que casi el 75% de pacientes recibe el mismo antes de 4,5 horas, mientras sólo un 6,5% lo recibe tras más de 8 horas (casi siempre porque tardan en acudir al hospital); esto es importante de cara a la eficacia del tratamiento, ya que una recanalización precoz es imprescindible para una buena evolución funcional (**Tabla**

7 y **Figura 7**). Asimismo, un 30,5% de los pacientes recibieron tratamiento trombolítico intravenoso con r-TPA (**Tabla 8 y Figura 8**). Se deduce la importancia del tratamiento precoz y acudir lo más pronto posible al centro hospitalario tras el inicio de los síntomas, mensaje que la población comprende en líneas generales gracias a las campañas de educación sanitaria realizadas al respecto.

Tabla 7. Tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el tratamiento recibido

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
<= 3 HORAS	89	44,5	44,5
3-4,5 HORAS	60	30,0	74,5
4,5-8 HORAS	30	15,0	89,5
>8 HORAS	13	6,5	96,0
INDETERMINADO	8	4,0	100,0
Total	200	100,0	

Tabla 8. Pacientes que recibieron tratamiento trombolítico con r-tpa

r-TPA	Frecuencia	Porcentaje
NO	139	69,5
SI	61	30,5
Total	200	100,0

Estudiando la localización de los trombos en el sistema vascular, en el 60% de la población de nuestra muestra se localizaron a nivel de M1, seguido de TICA, M2 y arteria basilar. A nivel de ACI y P2 fueron despreciables (**Tabla 9**); estos resultados concuerdan con la mayoría de series publicadas. No se observaron diferencias apreciables entre el lado afectado, describiéndose sólo 1 caso de trombos bilaterales (**Tabla 10**).

Figura 7. Tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el tratamiento recibido

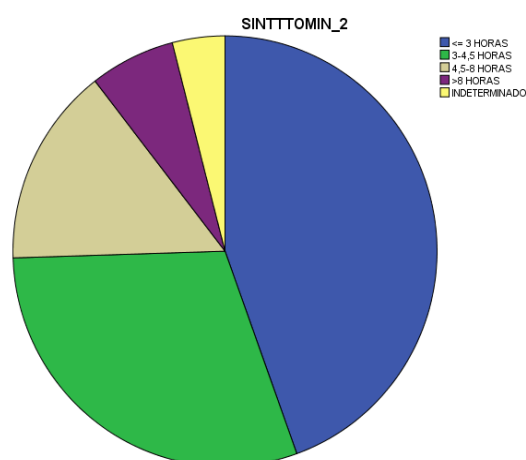


Figura 8. Pacientes que recibieron r-TPA

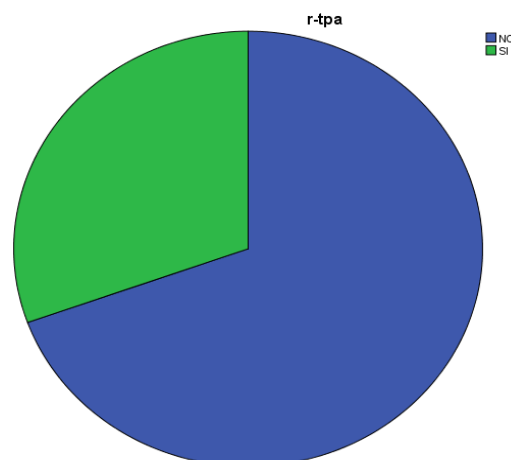


Tabla 9. Localización de los trombos

	Frecuencia	Porcentaje
ACI	2	1,0
TICA	34	17,0
M1 PROXIMAL	64	32,0
M1 DISTAL	56	28,0
M2	26	13,0
P2	1	0,5
AB	17	8,5
Total	200	100,0

En cuanto a los factores de riesgo, el más común fue la hipertensión arterial (64,5%), seguido de la dislipemia (40%), la fibrilación auricular (38%), diabetes mellitus (21%), tabaquismo (16,5%), cardiopatías (14%), alcoholismo (12%), ictus previos (12%) y AITs previos (6%). Un 31% de los pacientes tomaba antiagregantes plaquetarios y un 20% anticoagulantes orales (**Tablas 11-21**).

Tabla 10. Lado afectado

	Frecuencia	Porcentaje
DERECHO	93	46,5
IZQUIERDO	89	44,5
BILATERAL	1	0,5
A.BASILAR	17	8,5
Total	200	100

Estos resultados concuerdan en líneas generales con los factores de riesgo generales en la mayoría de estudios, donde la HTA es el factor de riesgo más frecuente junto a la dislipemia, la FA y la diabetes, si bien en nuestro estudio hay mayor relevancia de la fibrilación auricular frente a la diabetes.

Tabla 11. Pacientes con HTA

	Frecuencia	Porcentaje
NO	71	35,5
SI	129	64,5
Total	200	100,0

Tabla 12. Pacientes diagnosticados de diabetes mellitus

	Frecuencia	Porcentaje
NO	157	78,5
SI	43	21,5
Total	200	100,0

Tabla 13. Pacientes con dislipemia

	Frecuencia	Porcentaje
NO	120	60,0
SI	80	40,0
Total	200	100,0

Tabla 14. Fumadores activos

	Frecuencia	Porcentaje
NO	167	83,5
SI	33	16,5
Total	200	100,0

Tabla 15. Ingesta de alcohol elevada

	Frecuencia	Porcentaje
NO	175	87,5
SI	25	12,5
Total	200	100,0

Tabla 16. Pacientes con algún tipo de cardiopatía

	Frecuencia	Porcentaje
NO	172	86,0
SI	28	14,0
Total	200	100,0

Tabla 17. Pacientes con ictus previos

	Frecuencia	Porcentaje
NO	175	87,5
SI	25	12,5
Total	200	100,0

Tabla 18. Pacientes que han sufrido AITs previos

	Frecuencia	Porcentaje
NO	187	93,5
SI	13	6,5
Total	200	100,0

Tabla 19. Pacientes diagnosticados de fibrilación auricular

	Frecuencia	Porcentaje
NO	124	62,0
SI	76	38,0
Total	200	100,0

Tabla 20. Pacientes en tratamiento con antiagregantes plaquetarios

	Frecuencia	Porcentaje
NO	138	69,0
SI	62	31,0
Total	200	100,0

Tabla 21. Pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales

	Frecuencia	Porcentaje
NO	160	80,0
SI	40	20,0
Total	200	100,0

Atendiendo a los diferentes parámetros y escalas estudiados, vemos que en el momento del ingreso la mayoría de pacientes (70%) tenían un NIHSS alto (**Tabla 22** y **Figura 9**); sin embargo el 95% tenían una situación funcional previa aceptable (**Tabla 23** y **Figura 10**) como pacientes independientes (Rankin). Esto indica que es una enfermedad potencialmente muy grave que puede producir una discapacidad funcional muy importante si no se actúa de una manera precoz.

Tabla 22. NIHSS al ingreso

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
NIHSS BAJO (0-4)	14	7,0	7,0
NIHSS MEDIO (5-20)	45	22,5	29,5
NIHSS ALTO (>21)	141	70,5	100,0
Total	200	100,0	

Tabla 23. Situación funcional de los pacientes del estudio según la escala Rankin

	Frecuencia	Porcentaje
INDEPENDIENTES	190	95,0
DEPENDIENTES	10	5,0
Total	200	100,0

Figura 9. NIHSS al ingreso

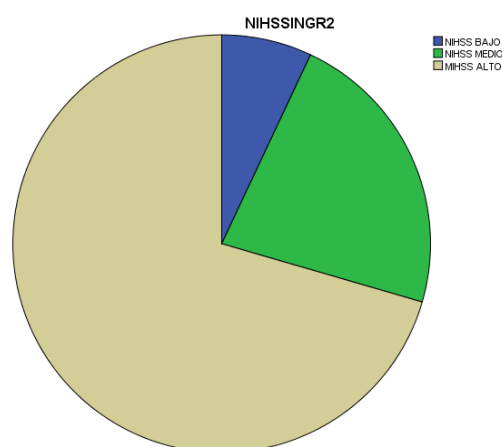
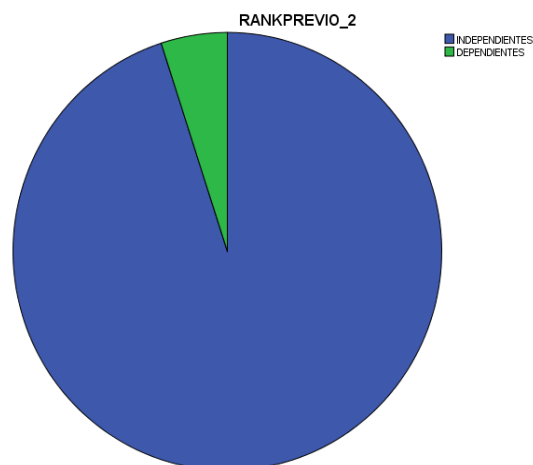


Figura 10. Rankin previo al ictus



Atendiendo a la localización según la escala Oxford la mayoría de eventos ocurrieron a nivel anterior (91%) y sólo el 9% a nivel posterior (**Tabla 24** y **Figura 11**), siendo más frecuentes los ictus de oclusión total frente a los parciales

Según la escala Toast, la mitad de los ictus fueron de origen cardioembólico (relacionado con la elevada incidencia de fibrilación auricular entre nuestros pacientes) seguidos de los de origen indeterminado (26%) y los aterotrombóticos (17%) (**Tabla 25** y **Figura 12**). El mecanismo por el que se originan en su mayoría es embólico (86%). (**Tabla 26** y **Figura 13**).

Tabla 24. Localización de los ictus según la escala OXFORD

	Frecuencia	Porcentaje
PACI	51	25,5
TACI	131	65,5
POCI	18	9,0
Total	200	100,0

Figura 11. Localización de los ictus según la escala Oxford

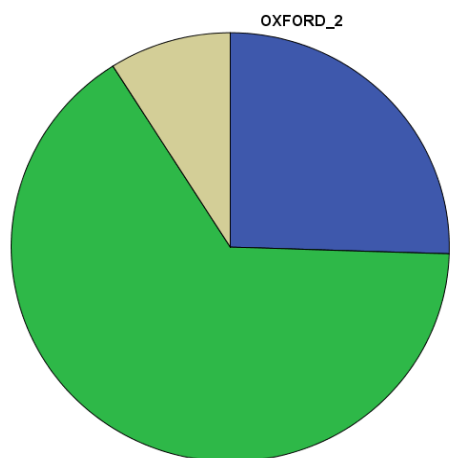


Figura 12. Etiología de los ictus según la clasificación Toast

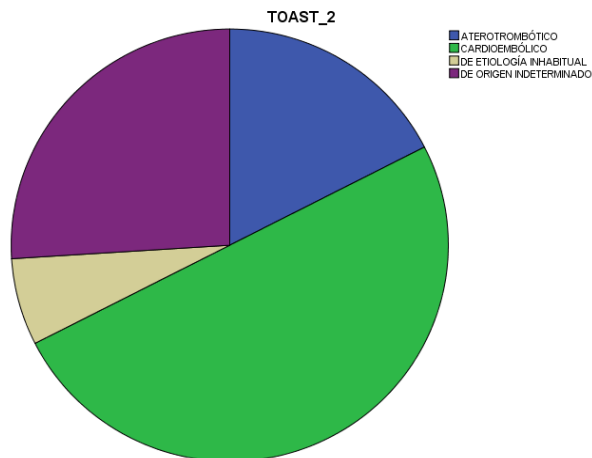


Tabla 25. Etiología de los ictus según la clasificación Toast

	Frecuencia	Porcentaje
ATEROTROMBÓTICO	35	17,5
CARDIOEMBÓLICO	100	50,0
DE ETIOLOGÍA INHABITUAL	13	6,5
DE ORIGEN INDETERMINADO	52	26,0
Total	200	100,0

Tabla 26. Mecanismo de generación de los trombos en los pacientes del estudio

	Frecuencia	Porcentaje
EMBÓLICO	173	86,5
TROMBÓTICO	26	13,0
HEMODINÁMICO	1	0,5
Total	200	100,0

Figura 13. Mecanismo de generación de los trombos en los pacientes del estudio

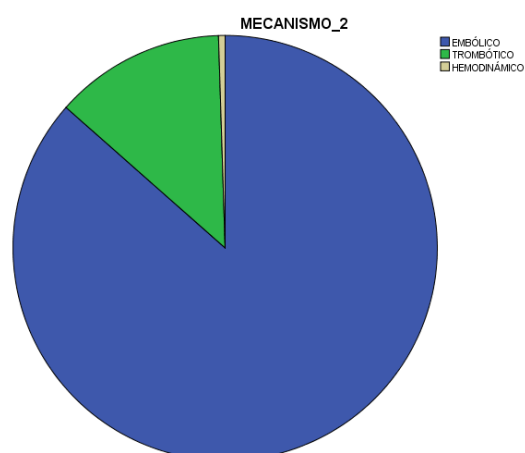


Figura 14. Destino al alta de los pacientes del estudio

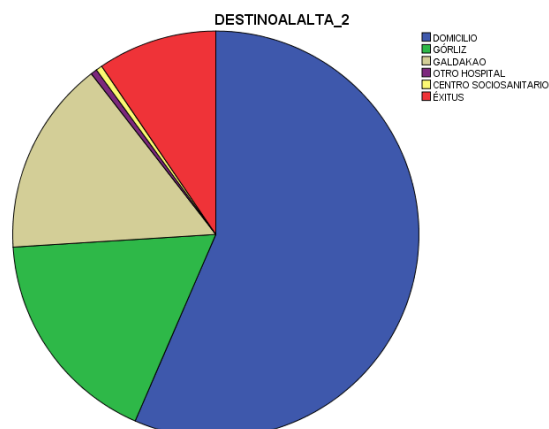


Tabla 27. Destino al alta de los pacientes del estudio

	Frecuencia	Porcentaje
DOMICILIO	113	56,5
GÓRLIZ	35	17,5
GALDAKAO	31	15,5
OTRO HOSPITAL	1	0,5
CENTRO SOCIO SANITARIO	1	0,5
ÉXITUS	19	9,5
Total	200	100,0

El 56% de los pacientes del estudio se fueron al alta hospitalaria a su domicilio, un 17% a Górliz (rehabilitación), un 15% a Galdakao, un 1% a otros centros y un 9,5% fallecieron (**Tabla 27** y **Figura 14**); esta cifra concuerda con los datos generales de mortalidad hospitalaria por ictus publicada en la mayoría de estudios de en torno al 10%, y con los datos de alta al domicilio (en torno al 50%) y de necesidad de rehabilitación (en torno al tercio de los pacientes). De estos datos podemos inferir la efectividad del tratamiento recanalizador y cuidados clínicos de la unidad de ictus,

que permite a más de la mitad de los pacientes tener una funcionalidad suficiente al alta como para poder ser dados de alta a su domicilio habitual. A este grupo habría que añadir un porcentaje similar de los pacientes que son trasladados a sus centros de referencia (H.Galdakao u otros) a las 24 horas del procedimiento y que posteriormente son dados de alta a su domicilio.

Tabla 28. NIHSS al ALTA de los pacientes no fallecidos

N Válido (vivos)	181
Perdidos (fallecidos)	19
Media	4,0503
Desviación estándar	5,07060
Mínimo	0,00
Máximo	24,00

Figura 15. NIHSS al ALTA de los pacientes no fallecidos (I)

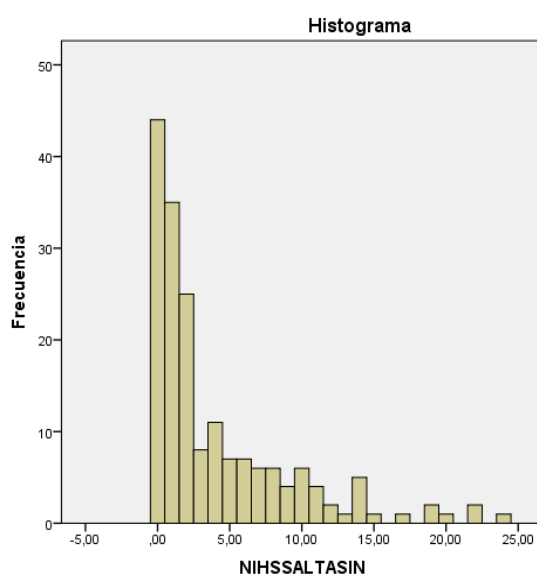
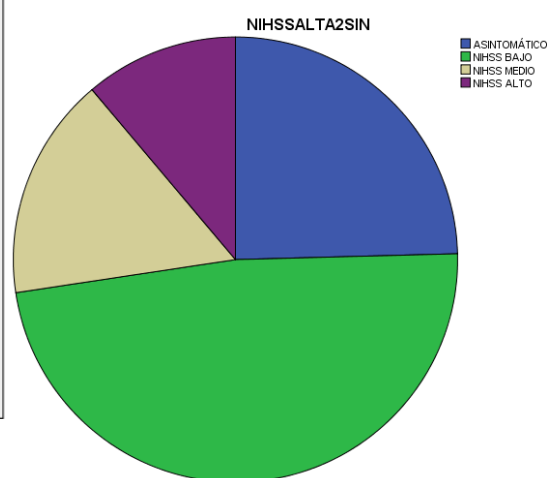


Figura 16. NIHSS al ALTA de los pacientes no fallecidos (II)



La mayoría de pacientes al alta presentan un NIHSS bajo de 0 o menor de 4 (asintomáticos o síntomas mínimos).

En cuanto al NIHSS al alta, la media era de algo más de 4 (nivel leve-moderado bajo; recordamos que al ingreso era de casi 16, por lo que se aprecia una mejoría generalizada significativa en el estado de los pacientes); esta media es excluyendo los 19 pacientes que han fallecido, en los que no se puede aplicar el NIHSS (**Tabla 28** y **Figuras 15 y 16**). Con esto datos deducimos la importancia del tratamiento precoz intrahospitalario de cara a la mejoría de la clínica, es decir, que aunque en el momento agudo pueden presentar unas manifestaciones graves, en un porcentaje importante de los pacientes revierten con un manejo adecuado.

Tabla 29. NIHSS al alta

		Frecuencia	Porcentaje	%. válido	% acumulado
Vivos	ASINTOMÁTICO (0)	44	22,0	24,6	24,6
	NIHSS BAJO (1-4)	88	44,0	48,6	73,2
	NIHSS MEDIO (5-10)	29	14,5	16,0	89,2
	NIHSS ALTO (>11)	20	10,0	11,0	100,0
	Total vivos	181	90,5	100,0	
Fallecidos		19	9,5		
Total pacientes		200	100,0		

La mayoría de los pacientes al alta tenían un NIHSS bajo (44%) o nulo (22%); sólo un 10% de pacientes dados de alta presentaban un NIHSS mayor de 11 y sólo 4 pacientes del total de la muestra presentaron un NIHSS de 20 o más (**Tabla 29**).

3.2. ESTUDIO ANALÍTICO

En el estudio hemos analizado la influencia de algunos de los parámetros más destacados para observar si existe influencia sobre el pronóstico y evolución de los

pacientes y ver si los resultados se pueden extrapolar desde nuestra población de estudio a la población general.

Tabla 30. Comparación entre sexo y NIHSS al ingreso

	sexo	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
NIHSS ALTA	MUJER	89	11,45	26,212	2,779
	HOMBRE	108	14,66	30,323	2,918

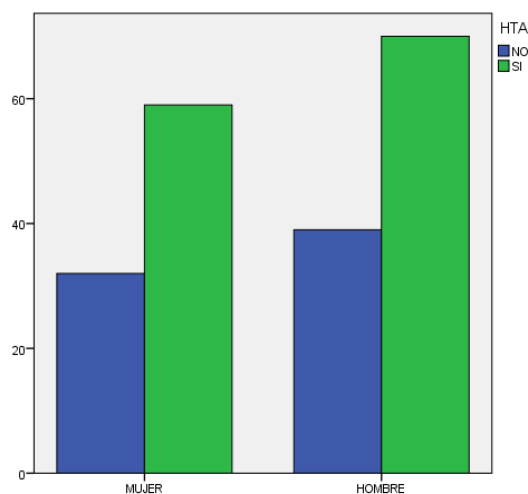
Al estudiar la influencia del sexo en el NIHSS al ingreso se observa que en nuestra población los hombres presentan una media mayor que las mujeres (**Tabla 30**), sin embargo las diferencias no resultan estadísticamente significativas (p de 0,433 en **Anexo 1**). Esto quiere decir que los hombres llegan en general con mayor clínica que las mujeres, pero sin ser grandes diferencias.

Tabla 31. Influencia del sexo en los niveles de HTA

	HTA		Total	Porcentaje	
	NO	SI		NO	SI
sexo MUJER	32	59	91	35,2	64,8
HOMBRE	39	70	109	35,8	64,2
Total	71	129	200	35,5	64,5

La prevalencia de HTA entre los dos sexos son de proporción similar, no se observan diferencias estadísticamente significativas; nivel de significación 0,928; (**Tabla 31**, Figura 17 y **Anexo 2**).

Figura 17. Proporción de hipertensos por sexo



Tanto en hombres como en mujeres predominan los hipertensos pero la proporción respecto a los no hipertensos es similar en ambos sexos.

Si se comparan el NIHSS al alta con los pacientes con HTA (principal factor de riesgo), se observa que los pacientes hipertensos tienen un NIHSS algo mayor que los no hipertensos (**Tabla 32**), pero estas diferencias no alcanzan significación (p de 0,387, **Anexo 3**), es decir la presencia o ausencia de hipertensión arterial no influye en el pronóstico al alta del ictus.

Tabla 32. Influencia de la HTA en el NIHSS al alta

	HTA	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
NIHSS ALTA	NO	64	3,61	4,648	0,581
	SI	115	4,30	5,295	0,494

Considerando con otro factor de riesgo importante como la FA no se observan diferencias importantes entre los que la tienen y los que no (**Tabla 33** y **Anexo 4**; nivel de significancia 0,597); sin embargo los pacientes con FA presentan un NIHSS ligeramente mayor que los hipertensos. Esto es probablemente debido a la tendencia

de los ictus de origen embolígeno a afectar a grandes vasos como la carótida o cerebral media.

Tabla 33- Influencia de la FA en el NIHSS al alta

	FA	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
NIHSS ALTA	NO	110	3,89	5,092	0,486
	SI	69	4,30	5,062	0,609

Si comparamos el Rankin al alta entre los pacientes que han recibido r-TPA como tratamiento y los que no, en estos últimos la media de dependencia es levemente mayor en la muestra a estudio, sin embargo no presentan diferencias significativas extrapolables a la población general (nivel de significancia de 0,131, **Anexo 5**). Este hallazgo iría a favor de los datos publicados en los que se demuestra la fibrinólisis como un tratamiento eficaz y que mejora el pronóstico funcional de los pacientes.

Tabla 34- Influencia del r-TPA en el Rankin al alta

	r-tpa	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
RANKIN ALTA	NO	139	2,81	2,013	0,171
	SI	61	2,36	1,770	0,227

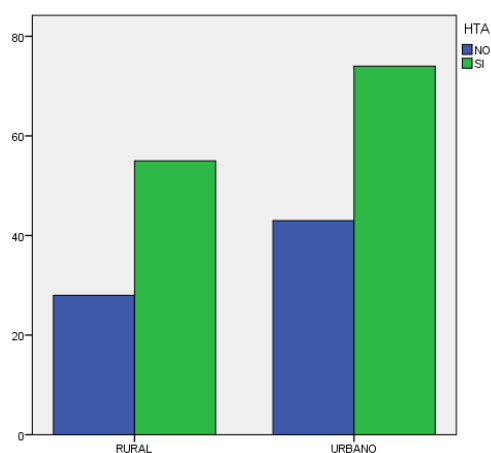
Tabla 35- Influencia del medio en el tiempo (minutos) entre síntomas y tratamiento

	MEDIO	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
SINTOMAS-TRATAMIENTO	RURAL	83	214,82	146,240	16,052
	URBANO	117	231,58	199,088	18,406

Centrándonos en el medio en el que viven los pacientes (**Tabla 35**), sorprendentemente se observa que los pacientes que viven en medio rural tardan menos en recibir tratamiento (acuden antes al hospital pese a la distancia o las dificultades de comunicación) que los que viven en medio urbano, sin existir diferencias significativas (p de 0,515, **Anexo 6**).

Estudiando el principal factor de riesgo de los ictus (la HTA) respecto al medio, no se observan grandes diferencias entre los mismos, es decir, hay un porcentaje similar de hipertensos en medio rural y urbano, aunque es levemente mayor en medio rural (**Tabla 36 y Figura 18**). El nivel de significación bilateral fue de 0,66 (**Anexo 7**).

Figura 18. Influencia del medio en la HTA



En ambos medios predominan los hipertensos, con porcentajes más o menos similares respecto a los no hipertensos

Tabla 36. Influencia del medio en la HTA

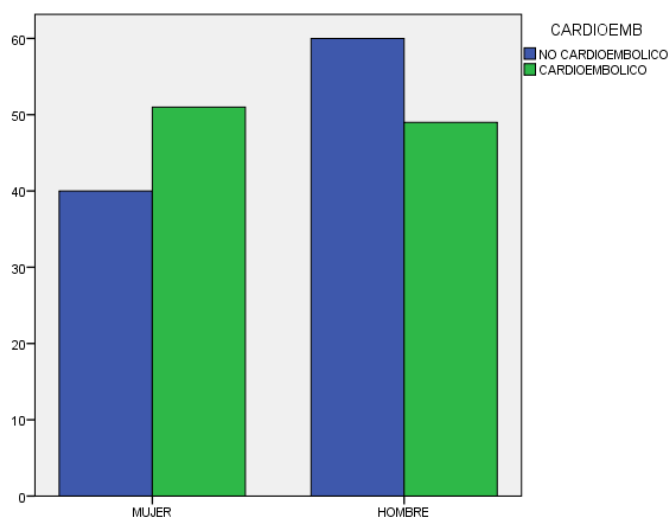
	HTA		Total	Porcentaje	
	NO	SI		NO	SI
MEDIO RURAL	28	55	83	33,7	66,2
URBANO	43	74	117	36,7	63,3
Total	71	129	200		

Comparando el sexo con el mecanismo de origen (cardioembólico o no) se observa que se da con mayor frecuencia en mujeres (56% frente a 45%; **Tabla 37** y **Figura 19**), si bien no hay diferencias ($p 0,118$, **Anexo 8**).

Tabla 37. Influencia del sexo en la aparición de mecanismo cardioembólico

		MECANISMO CARDIOEMBOLICO		Total	Porcentaje	
		NO	SI		NO	SI
sexo	MUJER	40	51	91	43,9	56,0
	HOMBRE	60	49	109	55,1	44,9
Total		100	100	200		

Figura 19. Influencia del sexo en el mecanismo de formación del trombo (I)



En mujeres predomina el origen cardioembólico frente al no cardioembólico (similar a estudios publicados)

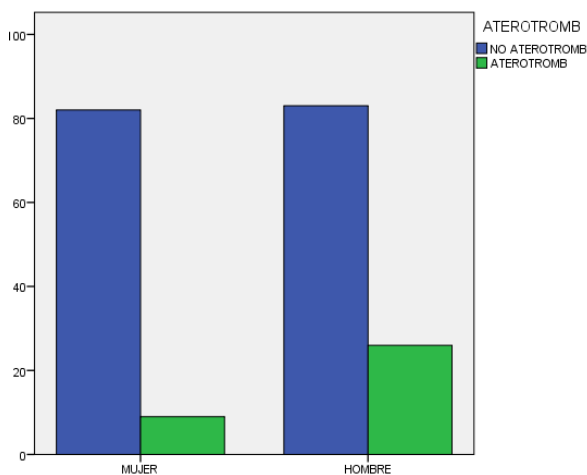
Considerando el mecanismo aterotrombótico (**Tabla 38** y **Figura 20**) se observan diferencias en nuestra población estudio entre hombres y mujeres (casi el 24% de los hombres han sufrido ictus por mecanismo aterotrombótico frente a menos del 10% de mujeres). Si hacemos una chi-cuadrado (**Anexo 9**) se observa un nivel p de

significación de 0,01 por lo que se podría extrapolar a la población general, es decir, según nuestro estudio hay relación entre el sexo masculino y los ictus de origen aterotrombótico (debido fundamentalmente al estilo de vida: dieta rica en grasas, hábitos tóxicos como el tabaquismo).

Tabla 38. Influencia de sexo en el origen aterotrombótico del trombo

	MECANISMO ATEROTROMBÓTICO		Total	Porcentaje	
	NO	SI		NO	SI
sexo MUJER	82	9	91	90,1	9,9
HOMBRE	83	26	109	76,1	23,8
Total	165	35	200		

Figura 20. Influencia del sexo en el mecanismo de formación del trombo (II)



Se observa en la gráfica una mayor proporción de ictus aterotrombóticos en hombres respecto a mujeres frente a los no aterotrombóticos, que poseen frecuencia similar en ambos sexos.

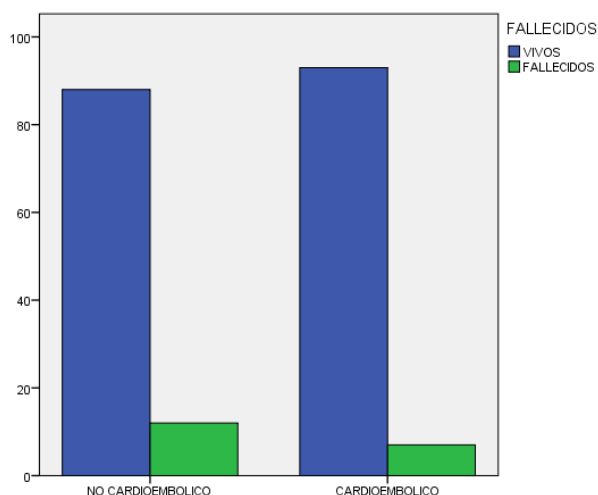
Si estudiamos los pacientes que han fallecido y analizamos la causa (**Tabla 39** y **Figura 21**), se observa que hay un mayor porcentaje de pacientes con mecanismo no cardioembólico entre los fallecidos frente a los cardioembólicos (probablemente

relacionado porque son trombos más fáciles de extraer al ser coágulos hemáticos), sin llegar a arrojar resultados estadísticamente significativos (p 0,228, **Anexo 10**),

Tabla 39. Influencia del mecanismo de origen cardioembólico en el número de fallecidos

MECANISMO DE ORIGEN	PACIENTES		Total
	VIVOS	FALLECIDOS	
CARDIOEMBÓLICO NO	88	12 (63%)	100
SI	93	7 (36%)	100
Total	181	19 (100%)	200

Figura 21. Influencia del mecanismo de origen cardioembólico en el número de fallecidos

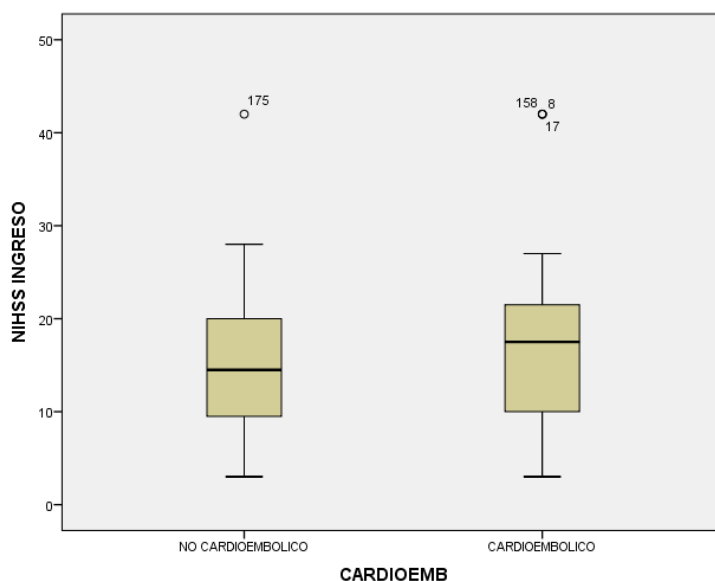


Comparando el origen cardioembólico (o no) con el NIHSS al ingreso observamos que la media es muy similar pero con NIHSS menor en el no cardioembólico (**Tabla 40 y Figura 22**) y no hay diferencias estadísticamente significativas (p de 0,087, **Anexo 11**); es decir, no afecta el mecanismo de origen al NIHSS al ingreso.

Tabla 40. Influencia del mecanismo de origen en el NIHSS al ingreso

	MECANISMO ORIGEN	N	Media	Desviación estándar
NIHSS INGRESO	NO CARDIOEMBOLICO	100	15,06	6,986
	CARDIOEMBOLICO	100	16,83	7,565

Figura 22. Influencia del mecanismo de origen en el NIHSS al ingreso



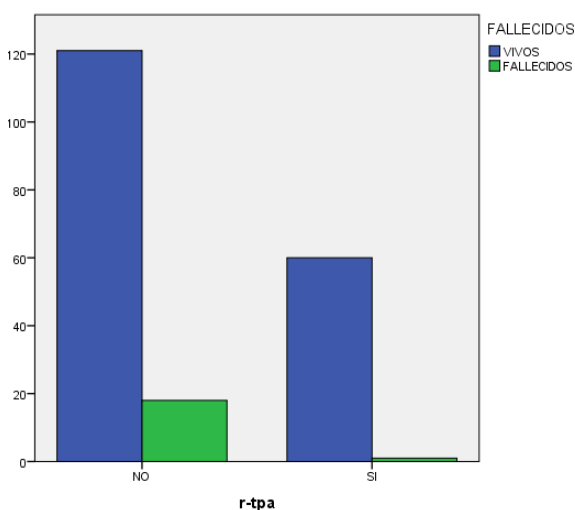
El NIHSS mayoritario se da en ambos tipos entre 10 y 20 aproximadamente, con una media algo mayor en el cardioembólico; se observa un mínimo número de pacientes que escapa a la tendencia general, con NIHSS extremadamente altos.

De los pacientes que recibieron r-TPA sólo falleció uno, mientras que entre los que no recibieron r-TPA la mortalidad superó el 13% (**Tabla 41** y **Figura 23**). Los resultados son estadísticamente significativos (nivel de significación de 0,012, **Anexo 12**); es decir, el recibir r-TPA previo a la trombectomía en pacientes que reúnen los criterios para ello es un factor que disminuye la mortalidad respecto a los que no lo reciben.

Tabla 41. Influencia del r-TPA en el número de fallecidos

		FALLECIDOS		Total
		VIVOS (%)	FALLECIDOS (%)	
r-tpa	NO	121 (87%)	18 (13%)	139
	SI	60 (98,4%)	1 (1,6%)	61
Total		181	19	200

Figura 23. Influencia del r-TPA en el número de fallecidos



Se observa un claro descenso en la proporción de fallecidos respecto a vivos en los que han recibido r-TA comparado con los que no lo han recibido.

Si estudiamos los pacientes que reciben tratamiento antiagregante o anticoagulante se observa que hay mayor frecuencia de fallecimientos entre aquellos que toman antiagregantes pero menor entre aquellos de los que toman anticoagulantes orales (**Tablas 42 y 43**), sin llegar a ser estadísticamente significativo (p de 0,105 y 0,091 respectivamente, **Anexos 13 y 14**), es decir, ni en un sentido ni en otro la toma de antiagregantes o anticoagulantes varía el pronóstico de mortalidad tras sufrir el ictus entre los pacientes de nuestro estudio. Se observa que sólo ha habido un 2,5% de

fallecidos entre los que toman anticoagulantes orales (cuatro veces menos respecto a los que no toman) mientras que hay mayor porcentaje de fallecidos entre los que toman antiagregantes que entre los que no.

Tabla 42. Influencia de la toma de antiagregantes plaquetarios en la mortalidad

	VIVOS	FALLECIDOS	Total
AAG NO	128	10 (7,2%)	138
SI	53	9 (14,5%)	62
Total	181	19	200

Tabla 43. Influencia de la toma de anticoagulantes orales en la mortalidad

	VIVOS	FALLECIDOS	Total
ACO NO	142	18 (11,2%)	160
SI	39	1 (2,5%)	40
Total	181	19	200

4. CONCLUSIONES

- Se estudiaron 200 pacientes del hospital de Cruces que sufrieron un ictus isquémico y que recibieron tratamiento por trombectomía.
- La media de edad fue de algo más de 70 años, con predominio en hombres (éstos sufren ictus en edades más jóvenes con respecto a las mujeres). La mayor parte de nuestros pacientes presentaban una situación funcional previa buena, siendo independientes en su día a día.
- El 75% de pacientes recibió tratamiento endovascular en las 4,5 primeras horas del inicio de los síntomas. Casi un 10% de los pacientes falleció en el hospital.

- Un 30% de pacientes recibieron tratamiento trombolítico con r-TPA previo a la trombectomía al reunir los criterios de aplicación del mismo, presentando un Rankin al alta algo más bajo que los no tratados con r-TPA, y una mortalidad mucho menor, Esto demuestra que el tratamiento con r-TPA previo a la trombectomía favorece una menor mortalidad, por lo que se recomendaría su administración en el caso de que no existan contraindicaciones.
- A pesar de ser en general (y en particular en mujeres) más frecuente el ictus de origen cardioembólico (en hombres de nuestro estudio lo fue el aterotrombótico), los no cardioembólicos ocasionaron más fallecimientos.
- La hipertensión arterial, la dislipemia y la fibrilación auricular fueron por este orden los factores de riesgo más frecuentes entre los pacientes de nuestro estudio (coincide con la mayoría de estudios publicados).
- A pesar de que el NIHSS de los pacientes al ingreso era de más de 16 (más alto en hombres que en mujeres), con un tratamiento adecuado y precoz se consiguió que la media al alta disminuyera a 4. De aquí se infiere la efectividad del tratamiento endovascular en el ictus isquémico agudo.
- Más de la mitad de los pacientes fueron dados de alta a su domicilio.
- La localización más frecuente fue en M1 y según la escala de Oxford el TACI.
- El medio en el que viven no parece influir en la adquisición de factores de riesgo ni en la gravedad del ictus.
- Se demuestra que la trombectomía mecánica es un tratamiento eficaz de cara a la mejora del estado funcional y de la calidad de vida, mejorando la supervivencia. Como consecuencia se genera un ahorro en los costes del sistema sanitario al disminuir el número de pacientes dependientes.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Observatorio del ictus. [Online]; 2017 [cited 2011 Mayo 24]. Available from: www.observatoriodelictus.com
2. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Patrones de mortalidad en España, 2014. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2017.
3. Alvarez Sabín J. Mortalidad hospitalaria por Ictus. Rev Esp Cardiol., 61 (2008), pp. 1007-1009
4. Grupo de estudio de Enfermedades Cerebrovasculares (GEECV_SEN) [Online]; Sociedad Española de Neurología. [cited 2014 Mayo 15]. Available from: <http://www.ictussen.org>.
5. Counsell C, Boonyakarnkul S, Dennis M, Sandercock P, Bamford J, Burn J, et al. Primary intracerebral haemorrhage in the Oxfordshire Community Stroke Project, 2: prognosis. Cerebrovasc Dis. 1995; 5:26-34.
6. Brott N, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. Stroke. 1986;17:1078-83
7. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial: TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke. 1993; 24:35-41.
8. Saposnik G, Terzaghi M. Genetical aspects in Cerebrovascular Disease. Rev Neurol 1999; 28 (11): 1098-1104
9. Arboix A, Cartanyà A, Lowak M, et al. Gender differences and woman-specific trends in acute stroke: results from a hospital-based registry (1986–2009) Clin Neurol Neurosurg. 2014;127:19–24
10. Murphy SJ, McCullough LD, Smith JM. Stroke in the female: role of biological sex and estrogen. ILAR J. 2004; 45 (2):147–159.
11. Howard G, Lackland T et al. Racial differences in the impact of elevated systolic blood pressure on stroke risk. JAMA Intern Med. 2013 Jan 14;173(1):46-51
12. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics – 2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2015;131(4):434–441

13. Jiménez Caballero PE, Lopez Espuela F, Portila-Cuenca JC, Jimenez Gracia MA, Casado Naranjo I. Detection of vascular risk factors and unknown atrial fibrillation in patients hospitalised in the stroke unit. *Rev Neurol* 2013 May 1;56(9):464-70.
14. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure; the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289 (19); 2560-2572
15. Shyam Prabhakaran MD, MS, Ji Y Chong MD. Risk Factor Management for Stroke Prevention. *American Academy of Neurology. Continuum Journal* 2014; 20(2);296-308
16. McDonnell NM, Hillier S et al. Physical Activity Frequency and Risk of Incident Stroke in a National US Study of Blacks and Whites. *NIHPA Author Manuscripts*. 2013 Sep; 44(9)
17. Brea A, Laclaustra M, Martorell E, Pedragosa A. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en España; *Clin Invest Arterioscl*. 2013;25(5):211--217 Ed Elsevier
18. Amarenco P, Labreuche J. Lipid management in the prevention of stroke: review and updated meta-analysis of statins for stroke prevention. *Lancet Neurol* 2009; 8(5); 453-463
19. Ceraso D et Al. *Terapia Intensiva*, pag 511. Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires.2007
20. Ustrell-Roig X, Serena-Leal J. Ictus: diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. Servicio de Neurología. Hospital de Sant Pau i Santa Tecla. Tarragona. España. Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. Girona. España. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:753-69 - Vol. 60 Núm.07
21. Granger CV, Hamilton BB, Gressham GE. Stroke rehabilitation outcome study
21. *Arch Phys Med Rehabil.*, 69 (1988), pp. 506-509
22. Prognostic factors in stroke. From the acute phase to three years. M.J. Durà Mata et al Servicio de Rehabilitación y Medicina Física, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, España *Rehabilitacion* 2011;45:18-23

23. Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, Ford GA, Grond M, Hacke W, et al. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet*. 2007; 369:275-82.
24. Pooja Khatri MD et al. Evaluation and Management of Acute Ischemic Stroke. *Continuum Journal* 2014; 20 (2) 283-295.
25. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. *JAMA: the journal of the American Medical Association*. 1999; 282(21):2003-11.
26. Smith WS, Sung G, Saber J, Budzik R, Duckwiler G, Liebeskind S. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke final results of the Multi MERCI Trial *Stroke*, 39 (2008), pp. 1205-1212

ANEXOS En todos los casos la correlación de continuidad se ha calculado para una tabla 2x2

Anexo 1- NIHSS al ingreso- Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
								Inferior	Superior
Se asumen var. iguales	1,855	,175	-,785	195	,433	-3,208	4,086	-11,266	4,850
No se asumen var. iguales			-,796	194,537	,427	-3,208	4,029	-11,154	4,738

Anexo 2. Pruebas de chi-cuadrado- Sexo vs HTA

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,008 ^a	1	,928		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,008	1	,928		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,524
Asociación lineal por lineal	,008	1	,928		
N de casos válidos	200				

0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 32,31.

Anexo 3. NIHSS alta vs HTA-Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
								Inferior	Superior
Se asumen var iguales	,314	,576	-,867	177	,387	-,686	,791	-2,248	,875
No se asumen var iguales			-,900	145,04	,370	-,686	,762	-2,193	,821

Anexo 4. NIHSS ALTA vs FA - Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
								Inferior	Superior
Se asumen var.iguales	,268	,605	-,530	177	,597	-,413	,780	-1,953	1,126
No se asumen var.iguales			-,531	145,2	,597	-,413	,779	-1,953	1,127

Anexo 5- Rankin alta vs rTPA- Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
								Inferior	Superior
Se asumen varianzas iguales	1,799	0,181	1,516	198	,131	,452	,298	-,136	1,041
No se asumen varianzas iguales			1,594	129,29	,113	,452	,284	-,109	1,014

Anexo 6. Síntomas Tto-Medio-- Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
								Inferior	Superior
Se asumen varianzas iguales	1,218	,271	-,652	198	,515	-16,762	25,703	-67,449	33,925
No se asumen varianzas iguales			-,686	197,74	,493	-16,762	24,422	-64,923	31,399

Anexo 7-- Pruebas de chi-cuadrado- MEDIO vs HTA

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,193 ^a	1	,660		
Corrección de continuidad	,084	1	,772		
Razón de verosimilitud	,194	1	,660		
Prueba exacta de Fisher				,764	,387
Asociación lineal por lineal	,192	1	,661		
N de casos válidos	200				

Anexo 8- Pruebas de chi-cuadrado- Sexo vs mecanismo de origen

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significaci n exacta (bilateral)	Significaci ón exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,440 ^a	1	,118		
Corrección de continuidad	2,016	1	,156		
Razón de verosimilitud	2,445	1	,118		
Prueba exacta de Fisher				,155	,078
Asoc.lineal por lineal	2,428	1	,119		
N de casos válidos	200				

Anexo 9- Pruebas de chi-cuadrado- Influencia del sexo en el origen aterotrombótico

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado Pearson	6,697 ^a	1	,010		
Corrección de continuidad	5,765	1	,016		
Razón de verosimilitud	7,001	1	,008		
Prueba exacta de Fisher				,014	,007
Asoc. lineal por lineal	6,664	1	,010		
N de casos válidos	200				

0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 15,93.

Anexo 10. Pruebas de chi-cuadrado- Mecanismo cardioembólico vs fallecidos

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,454 ^a	1	,228		
Corrección de continuidad	,931	1	,335		
Razón de verosimilitud	1,470	1	,225		
Prueba exacta de Fisher				,335	,167
Asoc lineal por lineal	1,447	1	,229		
N de casos válidos	200				

0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 9,50.

Anexo 11. NIHSS ingreso vs mecanismo origen-Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
								Inferior	Superior
Se asumen varianzas iguales	,046	,831	-1,719	198	,087	-1,770	1,030	-3,801	,261
No se asumen var.iguales			-1,719	196,76	,087	-1,770	1,030	-3,801	,261

Anexo 12. Pruebas de chi-cuadrado: r-TPA vs fallecidos

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,308 ^a	1	,012		
Corrección de continuidad	5,061	1	,024		
Razón de verosimilitud	8,228	1	,004		
Prueba exacta de Fisher				,009	,007
Asociación lineal por lineal	6,276	1	,012		
N de casos válidos	200				

0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5,80.

Anexo 13. Pruebas de chi-cuadrado- Toma de antiagregantes vs mortalidad

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,630 ^a	1	,105		
Corrección de continuidad	1,852	1	,174		
Razón de verosimilitud	2,468	1	,116		
Prueba exacta de Fisher				,121	,089
Asociación lineal por lineal	2,617	1	,106		
N de casos válidos	200				

0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5,89.

Anexo 14- Pruebas de chi-cuadrado- Toma de anticoagulantes orales vs mortalidad

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,850 ^a	1	,091		
Corrección de continuidad	1,923	1	,166		
Razón de verosimilitud	3,682	1	,055		
Prueba exacta de Fisher				,131	,073
Asoc. lineal por lineal	2,835	1	,092		
N de casos válidos	200				

1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,80.