

Factores pronósticos de muerte en pacientes con infarto cerebral cardioembólico

Prognostic factors of death in patients with cardioembolic cerebral infarction

Eduardo Morales Carmenates^{1*} <http://orcid.org/0000-0002-1747-1621>

Alejandro Bustamante Sotolongo² <https://orcid.org/0000-0002-7408-226X>

Ginette Amelia Vargas Abreu³ <https://orcid.org/0000-0002-3667-597X>

¹Hospital Clínico Quirúrgico Docente Dr. Salvador Allende. Departamento de Neurología. La Habana, Cuba.

²Hospital Militar Central Dr. Carlos J. Finlay, Departamento de Psiquiatría, La Habana, Cuba

³Instituto de Neurología y Neurocirugía, Departamento de Neurología, La Habana, Cuba.

* Autor para la correspondencia: dado90@nauta.cu

RESUMEN

Objetivo: Determinar los factores pronósticos de muerte en el infarto cerebral cardioembólico.

Métodos: Se realizó un estudio observacional, analítico, tipo cohorte, en el Hospital “Dr. Carlos J. Finlay”, de enero de 2016 a diciembre de 2017, cuya muestra estuvo representada por 63 pacientes. Se tuvieron en cuenta variables como la edad, sexo, gravedad y tamaño del infarto, complicaciones neurológicas y no neurológicas, latencia al ingreso, uso de antitrombóticos y estado al egreso. Se realizó el análisis estadístico univariado mediante el test de Chi cuadrado, y aquellas variables con valor de $p < 0,05$ fueron sometidas a un estudio de regresión logística multivariada binomial.

Resultados: El análisis univariado evidenció asociación significativa con el fallecimiento en los pacientes con ictus severo, inicio tardío de la anticoagulación y presencia de complicaciones no neurológicas. En el procesamiento multivariado se obtuvo que los pacientes con insuficiencia respiratoria tuvieron 17 veces más posibilidades de fallecer, seguido por la insuficiencia cardiaca

descompensada con la que el riesgo de morir fue casi 8 veces mayor. Igualmente, en los pacientes con trastorno del medio interno el riesgo aumentó 6 veces.

Conclusiones: Constituyeron factores pronósticos de muerte la insuficiencia respiratoria, la insuficiencia cardiaca descompensada y los trastornos del medio interno, principalmente, la acidosis respiratoria.

Palabras clave: accidente cerebrovascular; anticoagulantes; embolia intracraneal; pronóstico.

ABSTRACT

Objective: To determine the prognostic factors of death in cardioembolic cerebral infarction.

Methods: An observational, analytical, cohort type study was carried out at the Dr. Carlos J. Finlay hospital, from January 2016 to December 2017, whose sample was represented by 63 patients. Variables such as age, sex, severity and size of the infarction, neurological and non-neurological complications, latency at admission, use of antithrombotic drugs and status at discharge were taken into account. Univariate statistical analysis was performed using the Chi-square test, and those variables with value of $p < 0.05$ were subjected to a binomial multivariate logistic regression study.

Results: Univariate analysis showed a significant association with death in patients with severe stroke, late onset of anticoagulation and the presence of non-neurological complications. In multivariate processing it was obtained that patients with respiratory failure were 17 times more likely to die, followed by decompensated heart failure with which the risk of dying was almost 8 times higher. Likewise, in patients with internal disorder, the risk increased 6 times.

Conclusions: Prognostic factors of death were respiratory failure, decompensated heart failure and internal disorders, mainly respiratory acidosis.

Keywords: stroke; anticoagulants; intracranial embolism; forecast.

Recibido: 03/08/2019

Aprobado: 11/10/2019

Introducción

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) constituyen el problema de salud más importante relacionado con la atención neurológica y el motivo más frecuente de hospitalización en adultos por esta especialidad. A nivel global, 26 millones de personas sufren un ictus cada año y de ellos fallecen 6,5 millones.⁽¹⁾ Según datos publicados en 2017 por la American Heart Association (AHA) en cooperación con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la ECV representa la segunda causa de muerte tras la enfermedad cardíaca isquémica, y origina 11,8 % de la mortalidad global.⁽²⁾

En Cuba también ocupan un lugar relevante, es la tercera causa más frecuente de mortalidad, con una tendencia franca al incremento desde mediados de la década de los 80 hasta alcanzar tasas de 82,6 y de 84,2 por cada 100 000 habitantes en el año 2015 y 2016, respectivamente, lo que se asocia al envejecimiento paulatino de la población.⁽³⁾

El cardioembolismo cerebral es la variante más severa y discapacitante de la ECV isquémica.^(1,4) A esto se añade su elevada tasa de recurrencia y mortalidad. Uno de cada tres pacientes con embolismo de origen cardíaco fallece al mes de evolución, uno de cada dos al finalizar el primer año y un 80 % a los cinco años.⁽⁵⁾ Todo esto se traduce en un gasto sanitario muy elevado, por lo que es necesario conocer detalladamente sus características evolutivas y cuáles son los factores que actúan de forma negativa para poder lograr un efectivo y precoz manejo diagnóstico y terapéutico. De allí que el objetivo principal de esta investigación sea determinar los factores de riesgo de muerte del infarto cerebral cardioembólico.

Métodos

Diseño, contexto y participantes

Se desarrolló un estudio observacional, analítico, tipo cohorte. Se consideraron para el estudio todos los pacientes ingresados con sospecha diagnóstica de infarto cerebral cardioembólico en la Sala de Neurología o de Atención al Grave del Hospital "Dr. Carlos J. Finlay", de La Habana, en el período comprendido de enero de 2016 a diciembre de 2017. El universo incluyó un total de 98 casos.

La muestra quedó conformada por 63 pacientes. Se tuvieron en cuenta para su selección los siguientes criterios:

Criterios de inclusión

- Diagnóstico clínico e imagenológico de infarto cerebral en fase aguda.
- Confirmación diagnóstica de cardiopatía embolígena.

Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico de ictus isquémico indeterminado por la presencia de dos o más etiologías potenciales.
- Pacientes que fallecieron antes de concluir el estudio neurovascular.

Criterio de salida

- Pacientes que fueron trasladados a otra institución hospitalaria y no se conoció su evolución final.

Variables y procedimientos

Para la realización del trabajo se utilizó como variable dependiente el estado al egreso (vivo o fallecido). Dentro de las variables independientes se tuvieron en cuenta:

- Edad y sexo
- Presencia de cardiopatías embolígenas,^(1,6,7,8,9) a partir de los resultados de los medios diagnósticos: electrocardiograma, ecocardiograma transtorácico y, de ser necesario, según criterio del especialista en Cardiología, el ecocardiograma transesofágico.
- Gravedad del ictus: leve-moderado (cuando la puntuación de la escala NIHSS⁽¹⁰⁾ fue inferior a 16) y severo (cuando la puntuación fue 16 o más).
- Tamaño del infarto cerebral determinado por TAC o RMN de cráneo: pequeño-mediano (cuando se obtuvo un tamaño menor o igual a 30 mm) y grande (mayor de 30 mm).⁽⁶⁾
- Complicaciones: se tuvo en cuenta si presentaron o no complicaciones y fueron clasificadas en neurológicas o no neurológicas. Se analizaron de forma independiente.
- Tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el uso del primer fármaco: precoz (en las primeras 24 horas), tardío (luego de cumplir las primeras 24 horas).

- Antiagregación: doble o única.
- Momento en que se inició la anticoagulación, relacionado con el tamaño de la lesión y el estado al egreso (vivo o fallecido): precoz (en los infartos pequeños y medianos entre el quinto y séptimo día; en los de gran tamaño entre los 14 y los 21 días), tardío (en los infartos pequeños y medianos después del séptimo día; en los de gran tamaño luego de los 21 días), ninguno (pacientes no anticoagulados por decisión médica), no evaluable (pacientes fallecidos antes del día en que por protocolo le correspondería el inicio de la anticoagulación).

Procesamiento estadístico

Para la recolección de la información se confeccionó una planilla de recogida que fue llenada por los autores con los datos obtenidos de los expedientes clínicos de cada paciente y durante la evaluación periódica realizada a cada uno; se incluyó el examen físico con el fin de evitar los sesgos de información y seguimiento ([Anexo](#)).

La información obtenida en la planilla de recolección de datos se transfirió a una base de datos diseñada para la investigación. Se utilizó el paquete estadístico SPSS 23.0. Inicialmente, se realizó el análisis estadístico univariado de la información, apoyado en el Test de Chi cuadrado de Pearson para contraste de hipótesis nula de homogeneidad e independencia entre variables dependientes (representativas del daño) e independientes (de naturaleza causal), para estimar de estas últimas las de mayor fuerza de asociación.

En un segundo momento, el conjunto de covariables que fueron representativas se sometieron a un estudio de regresión logística multivariada (de tipo binomial) para eliminar variables confusoras y tener una mayor aproximación sobre los potenciales elementos predictores del daño. Se consideraron los resultados de significación estadística (estimado en un valor alfa $<0,05$ %) y la fuerza de asociación u *odds ratio* (OR) estimada en un intervalo de confianza de 95 % mayor de 1. Con estos resultados se pretendió determinar la potencial relación o influencia que tuvieron dichas variables sobre el pronóstico.

Ética

El estudio se rigió por los principios establecidos en la Declaración de Helsinki y las Normas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas.⁽¹¹⁾ Se cumplieron los

requisitos éticos de valor, validez científica y confidencialidad. Desde el inicio de la recolección de los datos hasta el momento en que se culminó el informe final se mantuvieron en el anonimato los datos personales de los pacientes en estudio. De esta manera se cumplieron los principios éticos de respeto a las personas, beneficencia, no maleficencia y justicia. El estudio fue autorizado previamente por el jefe de Servicio de Neurología, del Hospital “Dr. Carlos J. Finlay” y por el Comité Científico de la institución.

Resultados

Hubo un predominio de pacientes mayores de 70 años (67 %); representando este grupo dos terceras partes del total de fallecidos en el estudio. En cuanto al sexo prevaleció el sexo masculino tanto en los egresados vivos como en los fallecidos. Estas dos variables no tuvieron significación estadística. De los 63 pacientes incluidos en el estudio, egresaron 51 pacientes vivos y 12 fallecidos.

Entre las cardiopatías que pueden originar émbolos y que son reconocidas como factor de alto riesgo de infarto cerebral por esta causa, la fibrilación auricular (FA) crónica tuvo una mayor incidencia con un total de 26 casos (41,3 %), seguido de la insuficiencia cardiaca congestiva con 13 casos (20,6 %); en ambos grupos hubo 7 pacientes fallecidos (representan 58,3 % del total de fallecidos de la muestra). En las de menor riesgo se evidenció una preponderancia de la FA aislada con 19 casos (30,2 %), de los cuales fallecieron 5 pacientes.

Cuando se analizó la posible asociación entre la presencia de las cardiopatías embolígenas y la evolución de los enfermos, no se detectó relación entre el fallecimiento de los pacientes alguna de las cardiopatías de forma aislada (Tabla 1).

Tabla 1 - Cardiopatías embolígenas y estado al egreso

Variables		Estado al egreso				p
		Vivo		Fallecido		
		No.	%	No.	%	
Cardiopatías embolígenas*						
Alto riesgo	Fibrilación auricular crónica	19	73,1	7	26,9	0,182
	Insuficiencia cardiaca congestiva	6	46,2	7	53,8	0,113
	Miocardiopatía dilatada	8	88,9	1	11,1	0,513
	Estenosis mitral con fibrilación auricular	5	100	0	0	0,258

	Prótesis mecánica	4	100	0	0	0,316
	Infarto del miocardio reciente	3	100	0	0	0,389
	Trombo ventricular izquierdo	1	50	1	50	0,257
	Acinesia ventricular izquierda	1	50	1	50	0,257
Riesgo medio	Fibrilación auricular aislada	14	73,7	5	26,3	0,334
	Infarto del miocardio no reciente	4	80	1	20	0,273
	Calcificación del anillo mitral	3	100	0	0	0,389
	<i>Flutter</i> auricular	3	100	0	0	0,389
	Estenosis mitral sin fibrilación auricular	1	100	0	0	0,203
	<i>Foramen</i> oval permeable	1	100	0	0	0,203

N= 63

*Algunos pacientes con más de una causa

En cuanto a la gravedad del ictus, predominó el leve-moderado con 50 casos (79,4 %), pero el mayor índice de mortalidad fue del ictus severo con 7 fallecidos (que representa 58,3 % del total de fallecidos del estudio), y sí fue estadísticamente significativo ($p= 0,000$). En relación con el tamaño imagenológico del infarto cerebral, fue más frecuente el tamaño pequeño-mediano con 43 casos (68,3 %), seguido del grande con 20 casos (31,8 %). Ninguno de los dos grupos tuvo asociación con el estado al egreso.

En las complicaciones detectadas hubo mayor incidencia de las no neurológicas. Dentro de estas las que tuvieron un riesgo de mortalidad más elevado fueron la bronconeumonía asociada a la asistencia sanitaria con 8 fallecidos para un 66,7 % ($p= 0,0004$); los trastornos del medio interno con 7 fallecidos ($p= 0,002$); la insuficiencia respiratoria con 4 fallecidos ($p= 0,002$) y la insuficiencia cardiaca descompensada durante el ingreso hospitalario con 3 fallecidos ($p= 0,015$). Entre las complicaciones neurológicas predominaron las crisis epilépticas con 7 casos (11,1 %), seguido por la transformación hemorrágica del infarto con 6 casos (9,5 %). Estas complicaciones no representaron un incremento del riesgo de mortalidad para los pacientes que las padecieron (Tabla 2).

Tabla 2 - Complicaciones y estado al egreso

Variables*		Estado al Egreso				x ²
		Vivo		Fallecido		
		No.	%	No.	%	
No Neurológicas	Bronconeumonía relacionada con la asistencia sanitaria	12	60	8	40	0,004
	Trastornos del medio interno	8	53,3	7	46,7	0,002
	Insuficiencia respiratoria	2	33,3	4	66,7	0,002
	Insuficiencia cardiaca descompensada	2	40	3	60	0,015
	Diabetes mellitus descompensada	11	68,8	5	31,3	0,150
	Hipertensión arterial descompensada	28	77,8	8	22,2	0,459
	Úlceras por presión	9	81,8	2	18,2	0,936
	Flebitis	13	81,3	3	18,8	0,972
Neurológicas	Transformación hemorrágica	5	83,3	1	16,7	0,876
	Crisis epilépticas	5	71,4	2	28,6	0,496

N= 63

*Algunos pacientes más de una complicación

En cuanto al manejo terapéutico, en 37 casos se utilizó el primer fármaco de forma tardía (58,7 %). Se usó doble antiagregación plaquetaria en la fase aguda en 25 pacientes (39,7 %) y un solo antiagregante plaquetario en 20 casos (31,8 %). La anticoagulación se inició de forma tardía en 16 casos (31 % de los pacientes anticoagulados); este parámetro fue el único que tuvo significación (p= 0,040).

Al realizar el procesamiento multivariado de las variables con p< 0,05 se obtuvo que los pacientes con insuficiencia respiratoria tuvieron 17 veces más posibilidades de fallecer (OR: 17,026), seguido por la insuficiencia cardiaca descompensada (OR: 7,926), lo que implica que el riesgo de morir es casi 8 veces mayor y en los que se asociaba un trastorno del medio interno se multiplicó por 6 (OR: 6,518). La gravedad del ictus, la latencia de inicio de la anticoagulación y la bronconeumonía relacionada con la asistencia sanitaria no fueron significativos, puesto que el intervalo de confianza inferior fue menor de 1 (Tabla 3).

Tabla 3 - Factores pronósticos

Variables significativas en el estudio univariado	B	Error estándar (ET)	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95 % de Intervalo de confianza para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Gravedad del ictus	-2,070	,927	4,991	1	,025	,126	,021	,776
Bronconeumonía relacionada con la asistencia sanitaria	,678	,887	,583	1	,445	1,969	,346	11,212
Trastornos del medio interno	1,875	,914	4,211	1	,040	6,518	1,088	39,055
Insuficiencia respiratoria	2,835	1,091	6,754	1	,009	17,026	2,007	144,408
Insuficiencia cardiaca descompensada	2,070	0,927	4,991	1	,025	7,926	1,289	48,732
Latencia de inicio de anticoagulación	1,044	1,071	,000	1	,998	,080	,012	,910

N= 63

Discusión

El cardioembolismo cerebral está asociado con mayor gravedad clínica, así como con un peor pronóstico y un mayor índice de discapacidad, en comparación con los otros subtipos etiológicos.^(8,9,12) En nuestra casuística solo falleció 19 %, lo cual está condicionado en parte porque un grupo de los pacientes ingresados durante el periodo de estudio tenían criterios de gravedad por la escala NIHSS en su admisión hospitalaria, pero muchos fueron excluidos debido a que fallecieron antes de completar el estudio neurovascular.

En el ámbito nacional, *Álvarez Expósito*⁽⁶⁾ reportó una letalidad intrahospitalaria de 36 %, lo cual se corresponde con los valores a nivel internacional que son de 25 % - 50 %. Diferentes autores coinciden con estas cifras como *Arboix y Alio*,⁽¹³⁾ quienes obtuvieron en su investigación entre un 20 % - 27 %; y *Sánchez y otros*,⁽¹⁴⁾ un 21 %.

En México, en el estudio PREMIER,⁽¹⁵⁾ la tasa de mortalidad fue de 20 % a los 30 días y se incrementó a 40 % a los 12 meses de seguimiento. *Guzmán* mantuvo este criterio; planteó que uno por cada tres pacientes falleció al mes del evento, aumentó a uno por cada dos casos al año y, finalmente, hubo una tasa de mortalidad a los 5 años de 80 %.⁽⁵⁾ Todas las investigaciones consultadas arrojan valores diferentes; sin embargo, es uniforme el pensamiento de que el cardioembolismo cerebral representa el subtipo más grave y discapacitante.

En la población estudiada la fibrilación auricular no valvular (FANV) fue la fuente embolígena más detectada. Representó las tres cuartas partes del total de cardiopatías. Fue crónica en casi la mitad de los casos y en otro 30 % se detectó de forma aislada. Dentro de las fuentes embolígenas mayores que incrementan el riesgo de la formación de un trombo auricular izquierdo aparte de la FANV, la más representativa en la población de estudio fue la insuficiencia cardiaca congestiva (20 %), seguida de la miocardiopatía dilatada en un 14 %, estenosis mitral con FA y la prótesis valvular mecánica.

En el análisis univariado, la insuficiencia cardiaca fue la única cardiopatía significativa como variable de mal pronóstico al descompensarse durante la fase aguda. Esto se correspondió posteriormente con la regresión logística, lo que implicó un riesgo de muerte casi 8 veces mayor.

A nivel mundial, 26 millones de personas padecen de insuficiencia cardiaca severa.⁽¹⁶⁾ El estasis sanguíneo dentro de las cámaras dilatadas, el estado hipercoagulable y la FA probablemente inadvertida predisponen a la formación del trombo cardiaco; se triplica el riesgo de un evento embólico con respecto a la población general.⁽¹⁾ Según *Goldstein y Husseini*,⁽¹⁷⁾ la insuficiencia cardiaca explica un 9 % de los infartos cardioembólicos, solo es superada por la FA; estas dos enfermedades coexisten en alrededor de 2 % de los pacientes.

El desarrollo de complicaciones de cualquier índole afecta directamente la evolución de los pacientes, lo que motiva que la estadía hospitalaria se prolongue, y predispone aún más al deterioro neurológico y a un retraso o regresión en la recuperación funcional. Dentro de los casos estudiados predominaron las complicaciones no neurológicas encabezados por la HTA descompensada y le siguieron en orden descendente la bronconeumonía relacionada con la asistencia sanitaria, flebitis y diabetes mellitus descompensada. En el análisis multivariado, estas complicaciones fueron las que representaron factores de mal pronóstico, entre ellas, la insuficiencia respiratoria fue la más significativa en el contexto de la mortalidad, con 17 veces más probabilidades de fallecer que los que no la presentaron. La segunda más representativa fue la insuficiencia cardiaca descompensada aumentando casi ocho veces dicho riesgo, seguido de los trastornos del medio interno donde se multiplicó por seis y tuvo un protagonismo evidente la acidosis respiratoria.

Aunque no tuvo significación en el análisis multivariado, diversos trabajos como el de *Álvarez Expósito* avalan como una de las complicaciones más frecuentes a la bronconeumonía asociada a la asistencia sanitaria,⁽⁶⁾ lo cual principalmente se debe al elevado riesgo de infección que conlleva

la fase aguda y al efecto negativo de la fiebre por la producción de radicales libres. *Ruiz* y otros reportan casi un 78 % de sus pacientes que fallecen de una infección respiratoria.⁽¹⁸⁾ Evidentemente los pacientes de nuestro estudio tienen una mayor predisposición a fallecer debido a esta complicación, puesto que en gran parte estaban expuestos a la flora microbiológica de las salas de atención al grave, donde los gérmenes son atípicos y necesitan tratamientos antimicrobianos más agresivos.

Uno de los elementos distintivos del cardioembolismo cerebral es el alto índice de recurrencias; la profilaxis secundaria es uno de los puntos esenciales. Una vez que se determina la etiología cardioembólica, existen dos elementos controversiales en la práctica clínica: el primero de ellos es tener en cuenta que la anticoagulación es más efectiva que la antiagregación y, en segundo lugar, decidir el momento óptimo para su inicio.

La anticoagulación disminuye el riesgo anual del cardioembolismo en un 61 % - 64 %.^(12,19) Es crucial entender que los antiagregantes solo previenen la formación de agregados plaquetarios (trombo blanco) que se forman en porciones arteriales de flujo rápido. El tipo de trombo que se forma en el contexto de un área de bajo flujo, como lo es el apéndice auricular izquierdo en la FA y la discinesia ventricular izquierda, es el trombo rojo que resulta de la polimerización de la fibrina. Esta es la razón de por qué los antiagregantes son mucho menos efectivos que los anticoagulantes en la prevención del ictus por un émbolo cardiaco.^(19,20)

En los pacientes estudiados no se pudo evaluar este parámetro en 19 % de los casos puesto que fallecieron durante el ingreso hospitalario. De los que se egresaron vivos un 41 % no se anticoaguló, 31 % se anticoaguló tardíamente; y, de forma precoz, solo 28 %. Sobre esto *Gladstone* y otros reportaron que, en pacientes con un evento isquémico asociado con FA, luego de excluir los que tienen contraindicaciones conocidas para la anticoagulación, solo 10 % fue anticoagulado.⁽²¹⁾ Por su parte, *Benavente* y otros plantearon que solo 41 % de sus pacientes se anticoagularon,⁽²²⁾ mientras que *Palm* y otros obtuvieron cifras de un 52,6 %; resaltaron, además, que en el momento del egreso solo se anticoaguló 37,8 %.⁽²³⁾

El estudio de *Álvarez Expósito* no es comparable con nuestro estudio, puesto que en su protocolo se iniciaba la anticoagulación vía intravenosa desde la fase aguda con heparina no fraccionada⁽⁶⁾ y se ha comprobado que las ventajas de esta estrategia quedan anuladas por las hemorragias cerebrales que induce. Sobre esto la Sociedad Española de Cardiología creó en 2016 las guías para el manejo de la FA. En ellas se afirma que no deben emplearse los anticoagulantes parenterales

puesto que no disminuyen el riesgo de recurrencia y sí representan un aumento de la hemorragia intracraneal sintomática. Además, señalan la necesidad de iniciar la anticoagulación por vía oral entre los tres y doce primeros días.^(24,25)

Las guías mencionadas anteriormente fueron evaluadas por *Nakase e Ishikawa*,⁽²⁶⁾ quienes realizaron un seguimiento de un año a todos los pacientes a los cuales se les administró la anticoagulación oral tanto con Warfarina como con los nuevos anticoagulantes orales (NACO). Se siguieron estos días de inicio y términos para definir la gravedad. Se llegó a la conclusión de que no hubo recurrencia con ninguno de los dos grupos y que es seguro introducir la anticoagulación en los momentos iniciales siempre y cuando se respete el día de inicio con respecto al tamaño de la lesión. De forma similar, la Guía Mexicana de Cardiología sobre anticoagulación propuestas en 2017 sugieren que el momento para el inicio de la anticoagulación oral debe ser después del cuarto día por riesgo de transformación hemorrágica y, si esta se presenta, debe posponerse el inicio hasta después de la cuarta semana.⁽⁹⁾

Anteriormente, el paradigma para la anticoagulación en la prevención secundaria del ictus era que nunca debía prescribirse sin evidencia suficiente de la etiología cardioembólica, lo cual se debe al riesgo de hemorragia que posee la warfarina y a la dificultad de controlar la dosis para mantener niveles terapéuticos de anticoagulación. Ha existido una evolución en este pensamiento clínico debido a la disponibilidad de los NACO, los cuales tienen el mismo riesgo de producir hemorragia que la antiagregación. Otros cambios importantes en la visión del cardioembolismo son el reconocimiento de la necesidad de un monitoreo cardíaco más prolongado para diagnosticar episodios intermitentes de FA, y la creación del término infarto embólico de etiología incierta (ESUS, por sus siglas en inglés), que permite clasificar y tratar precozmente un grupo mayor de pacientes que se mantenían bajo el manto del término criptogénico.^(20,26,27,28)

En nuestro estudio, los principales factores pronósticos de muerte en los pacientes con infarto cerebral de origen cardíaco durante la fase aguda fueron las complicaciones no neurológicas, sobre todo la insuficiencia respiratoria, la insuficiencia cardíaca descompensada y los trastornos del medio interno como la acidosis respiratoria. El inicio tardío de la anticoagulación no constituyó un factor de mortalidad en estos enfermos.

Referencias bibliográficas

1. Kamel H, Healey JS. Cardioembolic Stroke. *Circ. Res.* 2017;120(3):514-26.
2. Feigin VL, Norrving B, Mensah GA. Global Burden of Stroke. *Circ. Res.* 2017;120(3):439-48.
3. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2016. Anuario estadístico. 2016 [citado: 16/07/2018]. Disponible en: http://files.sld.cu/dne/files/2017/05/Anuario_Estadístico_de_Salud_e_2016
4. Bogiatzi C, Hackam D, McLeod A, Spence J. Secular trends in ischemic stroke subtypes and stroke risk factors. *Stroke.* 2014;45:3208-13.
5. Guzmán JD. Ictus cardioembólico: epidemiología. *Neurología.* 2012;27(Supl 1):4-9.
6. Álvarez Expósito D. Factores pronósticos en el infarto cerebral cardioembólico. Hospital "Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech". [Tesis para optar por el Título de Especialista de I Grado en Neurología]. Camagüey: Universidad de Ciencias Médicas; 2013.
7. O'Carroll CB, Barrett KM. Cardioembolic Stroke. *CONTINUUM.* 2017;23(1):111-32.
8. Ferro JM. Cardioembolic stroke: an update. *Lancet Neurol.* 2003;2(3):177-88.
9. Jerjes-Sánchez C, Cantú-Brito C, Arauz A, Sánchez A, Zárate J, Riveray A. Guías para Anticoagulación y Trombolisis del Tromboembolismo Venoso, Infarto con Elevación del ST, Cardioembolismo Cerebral y del Infarto Cerebral Agudo. *Arch.Cardiol. Mex.* 2017;87(1):1-66.
10. Lyden P, Brott T, Tilley B, Welch KM, Mascha EJ, Levine S, et al. Improved reliability of the NIH Stroke Scale using video training. NINDS TPA Stroke Study Group. *Stroke.* 1994;25(11):2220-6.
11. Stepke FL. Pautas éticas internacionales para la investigación biomédica en seres humanos. Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). Ginebra; 2002.
12. Henninger N, Goddeau RP, Karmarkar A, Helenius J, McManus DD. Atrial Fibrillation Is Associated with a Worse 90-Day Outcome Than Other Cardioembolic Stroke Subtypes. *Stroke.* 2016;47(6):1486-92.
13. Arboix A, Alio J. Acute cardioembolic cerebral infarction: answers to clinical questions. *Curr. Cardiol. Rev.* 2012;8(1):54-67.
14. Sánchez OC, Saucedo SF, Zepeda VA. Utilidad pronóstica de la escala neurológica para evaluación de la enfermedad vascular cerebral. *Medicina Interna de México.* 2011;27(4):344.
15. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval J, Murillo-Bonilla L, Chiquete E, León-Jiménez C, Arauz A. Manejo agudo y pronóstico a un año en pacientes mexicanos con un primer infarto cerebral:

resultados del estudio multicéntrico PREMIER. *Rev. Neurol.* 2010;51(11):641-9.

16. Ambrosy AP, Fonarow GC, Butler J, Chioncel O, Greene SJ, Vaduganathan M, et al. The global health and economic burden of hospitalizations for heart failure: lessons learned from hospitalized heart failure registries. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014;63(12):1123-33.

17. Goldstein L, Hussein NE. Neurología y Cardiología: puntos de contacto. *Rev. Esp. Cardiol.* 2011;64(4):319-27.

18. Ruiz GP, Verdecía AT, Pérez YV, Brito GC. Mortalidad en la enfermedad cerebrovascular en el Hospital General Docente «Enrique Cabrera», La Habana. *Revista Uruguaya de Enfermería.* 2017 [citado: 29/08/2018];12(1):46-58. Disponible en: <http://rue.fenf.edu.uy/index.php/rue/article/view/213>

19. Morady F, Zipes DP. Fibrilación auricular: manifestaciones clínicas, mecanismos y tratamiento. Cap. 38. En: Mann D, Zipes D, Libby P, Bonow R. *Tratado de cardiología.* Braunwald. 10. ed. España: Elsevier Health Sciences; 2016. p.798-806.

20. Spence JD. Cardioembolic stroke: everything has changed. *Stroke and Vascular Neurology.* 2018;3(2):76-83.

21. Gladstone DJ, Bui E, Fang J, Laupacis A, Lindsay MP, Tu JV, et al. Potentially preventable strokes in high-risk patients with atrial fibrillation who are not adequately anticoagulated. *Stroke.* 2009;40(1):235-40.

22. Benavente L, Calleja S, de la Vega V, García J, Lahoz CH. Oral anticoagulation in elderly patients as secondary prevention of cardioembolic strokes. *Int. Arch. Med.* 2010;3:8.

23. Palm F, Kraus M, Safer A, Wolf J, Becher H, Grau AJ. Management of oral anticoagulation after cardioembolic stroke and stroke survival data from a population based stroke registry (LuSSt). *BMC Neurol.* 2014;14:199.

24. Hallevi H, Albright KC, Martin-Schild S, Barreto AD, Savitz SI, Escobar MA, et al. Anticoagulation after cardioembolic stroke: to bridge or not to bridge? *Arch.Neurol.* 2008;65(9):1169-73.

25. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. *Rev. Esp. Cardiol.* 2017;70(1):50.E1-50.E84.

26. Nakase T, Ishikawa T. The Introduction Timing of Oral Anticoagulants in the Early Phase of Acute Stroke Patients. *J. Cardiol. Clin. Res.* 2017;5(1):1093.

27. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol.* 2014;13:429-38.
28. Tobe J, Bogiatzi C, Munoz C, Tamayo A, Spence JD. Transcranial Doppler is Complementary to Echocardiography for Detection and Risk Stratification of Patent Foramen Ovale. *Can. J. Cardiol.* 2016;32(8):986.e9-986.e16.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de interés.

Contribución de los autores

Eduardo Morales Carmenates. Conceptualización del estudio, elaboración del instrumento de medición, análisis estadístico formal y redacción del documento original.

Alejandro Bustamante Sotolongo. Selección de la muestra del estudio y obtención de los datos.

Ginette Amelia Vargas Abreu. Corrección del documento final.