



170 años
1847 2017



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

**Asociación de leucoaraiosis con neumonía nosocomial
en infarto cerebral agudo**

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE

ESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA CLÍNICA

PRESENTA:
LUIS EDUARDO ALCARAZ DÍAZ

DRA ANGÉLICA E. RUIZ FRANCO
ASESOR METODOLÓGICO Y TEMÁTICO

DR ALEJANDRO M. GONZÁLEZ MUÑOZ
ASESOR METODOLÓGICO Y TEMÁTICO

Ciudad de México

Agosto, 2018

Facultad de Medicina





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ASOCIACIÓN DE LEUCOARAIOSIS CON NEUMONÍA NOSOCOMIAL EN INFARTO
CEREBRAL AGUDO

DR. JAIME MELLADO ÁBREGO
TITULAR DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA

DR. ALEJANDRO M. GONZÁLEZ MUÑOZ
JEFE DE SERVICIO NEUROLOGÍA

DRA. ANGÉLICA E. RUIZ FRANCO
ASESOR METODOLÓGICO Y DE TEMA

Número de Registro de Protocolo: HJM 0491/18-R

Agradecimientos

Agradezco a mi madre y a mi familia por el apoyo que durante toda mi vida me han dado, por sus consejos y ánimos en momentos buenos y malos; ese cariño incondicional con el que siempre me han recibido. Asimismo, a Elizabeth que siempre me ha dado lo mejor de sí y me impulsa a ser mejor cada día.

Quiero agradecer a la Facultad de Medicina, UNAM y al Hospital Juárez de México, SSA por nuevamente abrirme sus puertas al conocimiento y ofrecerme un ambiente de sabiduría y compañerismo; y por darme la oportunidad de formarme como especialista para el bien de mi país.

Así también gratifico a mis directores de tesis y compañeros de residencia que siempre hicieron que cada momento valiera la pena, apoyando cada obstáculo que iba librando; por las lecciones que me dieron y la amistad que recibí de cada uno de ellos.

A todos y a cada uno de ellos, gracias.

Índice

Título	1
Autores	2
Antecedentes	3
Justificación	7
Pregunta de investigación	7
Hipótesis	7
Objetivos	
General	7
Particulares	8
Metodología	
a) Diseño de investigación	8
b) Definición de población	8
c) Definición de variables	9
d) Técnicas e instrumentos de recolección de información	9
Análisis e interpretación de resultados	10
Recursos	10
Aspectos éticos	10
Aspectos de bioseguridad	11
Cronograma de actividades	11
Resultados	12
Discusión	18
Conclusiones	20
Bibliografía	21
Apéndice	23

1. Título del proyecto

Asociación de leucoaraiosis con neumonía nosocomial en infarto cerebral agudo





2. Autores

Luis Eduardo Alcaraz Díaz

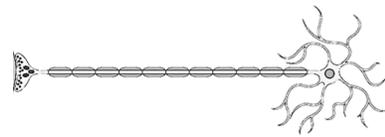
Residente de neurología

Angélica E. Ruiz Franco

Asesor temático y metodológico

Alejandro M. González Muñoz

Asesor temático y metodológico



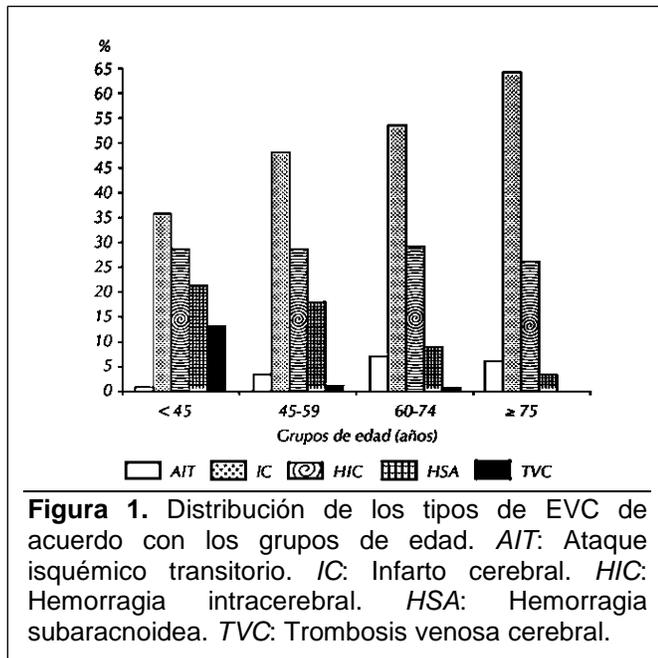
3. Antecedentes

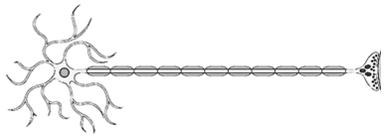
La enfermedad vascular cerebral (EVC) habitualmente se define como una deficiencia neurológica atribuida a una lesión focal aguda del sistema nervioso central (SNC) debido a una causa vascular. Dentro de esta patología se encuentran, esencialmente, 3 subtipos principales: a) isquemia cerebral; b) hemorragia cerebral; y c) trombosis venosa cerebral. El subtipo más frecuente (80%) de estos es la isquemia cerebral, la cual, a su vez, consta de 2 variantes: infarto cerebral y accidente isquémico transitorio. De estos, la primer variante es más frecuente (80% vs 20%, respectivamente) (Figuras 1 y 2)

Desde el 2013, la AHA/ASA (*American Heart Association/American Stroke Association*) declaró como obsoleto el hecho de incluir un lapso mínimo de 24h para establecer lesión neuronal como parte de la definición del infarto cerebral. Esto por el hecho de que la

lesión permanente se establece desde un momento más inicial. En este mismo documento, se establece la definición de infarto cerebral, la cual consiste en un episodio de disfunción neurológica causada por isquemia cerebral, de médula espinal o de retina. La evidencia para documentar dicho infarto puede ser por patología, estudios de imagen o clínica, pero el deterioro neurológico obedece a una lesión focal de estructuras dentro de un territorio vascular.

Mundialmente, la EVC es la principal cause de discapacidad permanente en adultos y la segunda causa de muerte y de demencia. La mortalidad durante el evento agudo es de 25-30%; durante el primer año es del 15-25%; y del 60% a los 5 años. Es decir, la EVC es un problema de salud mundial y nacional. En México, en el periodo de 2000-2004, la EVC fue la tercera causa de muerte; fue la tercera causa de mortalidad en mujeres y la cuarta en hombres. Estudios nacionales como el RENAMEVASC (*Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascular Cerebral*) y el PREMIER (*Primer Registro Mexicano de Isquemia*





Cerebral) reiteraron la importante trascendencia de esta patología y de las medidas que deben implementarse para su manejo integral.

Hacer un análisis de la etiopatogenia del infarto cerebral va más allá del objetivo de este trabajo. Baste con recordar que es una patología muy frecuentemente asociada a los factores de riesgo tradicionales: diabetes mellitus, hipertensión arterial, sobrepeso, sedentarismo, tabaquismo, entre otros. Pero también es importante hacer mención de que cuando estos factores no están presentes, deberán buscarse condiciones menos habituales, tales como disección arterial, vasculitis o coagulopatía.

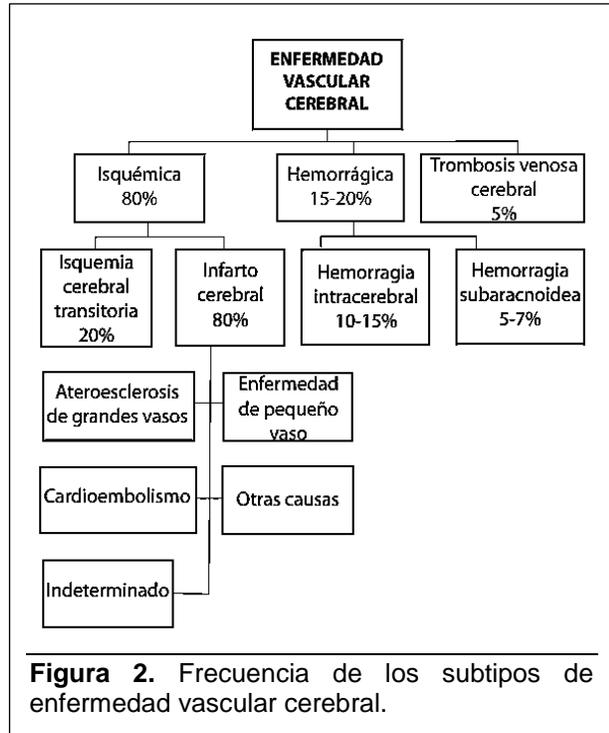
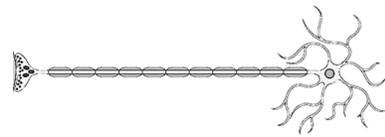


Figura 2. Frecuencia de los subtipos de enfermedad vascular cerebral.

Las manifestaciones del infarto cerebral son variadas y pueden agruparse en síndromes vasculares. Es necesario tener conocimientos básicos de neuroanatomía y de anatomía vascular cerebral para poder entender cabalmente las manifestaciones que pueden encontrarse.

En el contexto clínico, al evaluar un paciente con infarto cerebral es útil el cálculo del puntaje de NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*) no sólo para establecer la gravedad del infarto, sino para fines terapéuticos y pronósticos. Esta escala se puede aplicar confiablemente por neurólogos, no neurólogos y personal de enfermería. Evalúa 15 aspectos del infarto cerebral. El puntaje mínimo es 0 y el máximo es 42. Las ventajas de usar esa escala son la medición del daño cerebral, el valor pronóstico que implica y como herramienta coadyuvante para la elección del tratamiento; todos y cada uno de estos parámetros con relación directamente proporcional con la gravedad del mismo (Apéndice I)

De igual importancia es la evaluación mediante estudio de imagen. El estudio inicial es la tomografía simple de cráneo que como elemento inicial determinará si el paciente presenta una EVC de tipo isquémica o hemorrágica. Este estudio, imprescindible en la evaluación de todo paciente con sospecha de EVC, también participa para la determinación

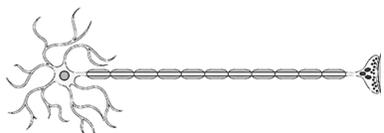


de otro puntaje de gravedad: la escala ASPECTS (*Alberta Stroke Prognosis Early CT Score*). Esta escala divide el territorio de la arteria cerebral media en 10 regiones (Apéndice II). A similitud del puntaje NIHSS, la escala ASPECTS se relaciona con la gravedad del infarto cerebral, pero lo hace de una manera inversamente proporcional.

El pronóstico de los pacientes con infarto cerebral está estrechamente relacionado con la incidencia de complicaciones médicas, las cuales se han encontrado hasta en un 59% de los pacientes. El desarrollo de estas complicaciones conlleva una mortalidad cercana al 23% en estos pacientes durante la estancia intrahospitalaria. Las principales infecciones nosocomiales encontradas en este grupo de pacientes son las que afectan a pulmones y vías urinarias.

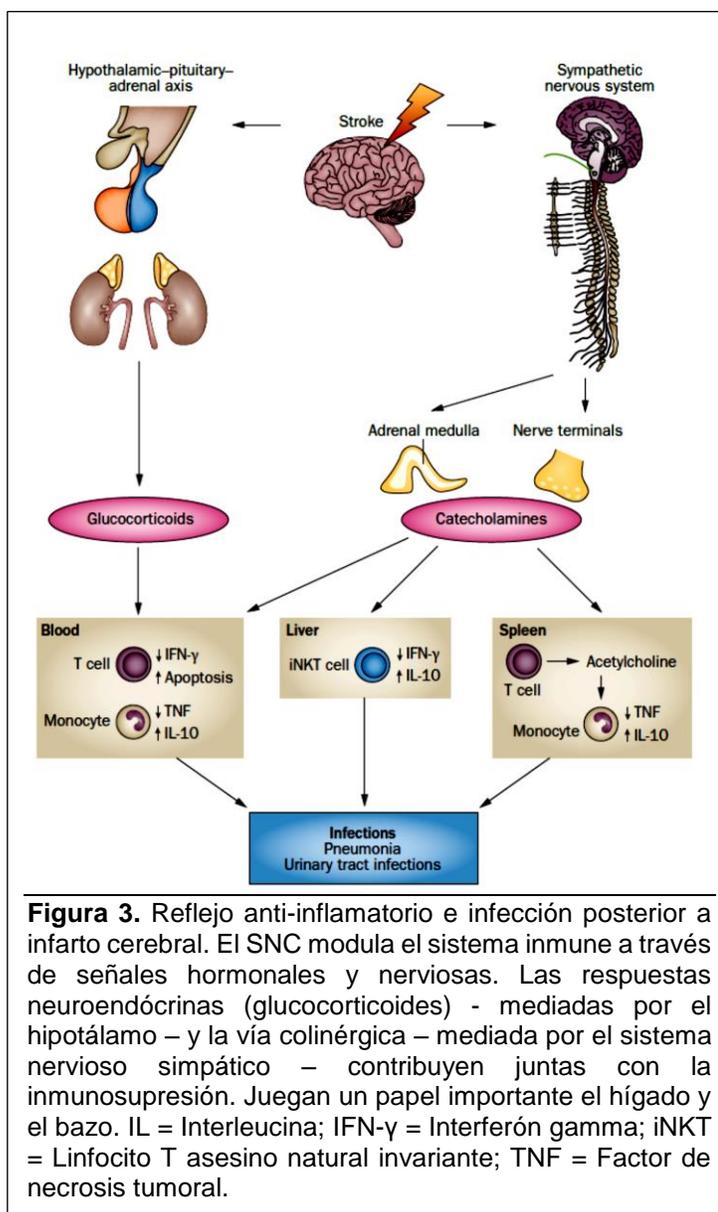
Numerosos estudios han hecho hincapié en el complicado papel del sistema inmune en los cambios fisiopatológicos que ocurren después de un infarto cerebral. Varios componentes del sistema inmune (receptores tipo Toll, vía de la lecitina o del complemento, se activan como respuesta a la isquemia cerebral y al daño tisular. La activación de la parte adaptativa del sistema inmune puede llevar a respuestas autorreactivas perjudiciales específicas de antígeno. La mayor incidencia de infecciones que se ve en los pacientes con infarto cerebral podría resultar de la activación de vías de retroalimentación entre el SNC y los órganos periféricos del sistema inmune, lo que finalmente llevaría a inmunosupresión (Figura 3).

Aunque existen criterios para los términos neumonía adquirida en la comunidad, neumonía intrahospitalaria y neumonía asociada a ventilador, no hay acuerdo total para los criterios necesarios para reconocer infecciones del tracto respiratorio inferior. Se suele usar de manera indistinta los términos neumonía intrahospitalaria y neumonía nosocomial. La neumonía asociada a infarto cerebral (*SAP, stroke-associated pneumonia*), de acuerdo con Smith y cols, es aquella que surge en los primeros 7 días tras la aparición del infarto en pacientes sin ventilación mecánica. Asimismo, se han propuesto términos como SAP probable, SAP definida. Los microorganismos que suelen encontrarse como causales no difieren de aquellos encontrados en pacientes con neumonía intrahospitalaria; los cuales incluyen, pero no se limitan a, bacterias gram negativas (*Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter, Escherichia coli*, entre otras). También es importante hacer notar que pueden encontrarse microorganismos multi-drogorresistentes.



El término leucoaraiosis significa *rarefacción de la sustancia blanca*. Término acuñado por Hachinski en 1987. La señal atenuada en la tomografía corresponde con aumento de la señal en la resonancia (ponderación T2). Las lesiones se localizan en región periventricular o subcortical (centro semioval). Se recomienda el uso de RM en vez de TC para valorar los cambios de sustancia blanca. La leucoaraiosis habitualmente se encuentra en pacientes adultos mayores, pero está más extendida en pacientes con factores de riesgo cardiovascular. Así, la leucoaraiosis puede favorecer la aspiración al generar disfagia, sin necesidad de que exista lesión de las estructuras estrechamente emparentadas con la deglución. Esto sería a través de la lesión de vías corticales y subcorticales de la sustancia blanca que participan en dicha función. Otro mecanismo propuesto es que la leucoaraiosis deteriora el reflejo tusígeno, haciendo al paciente más susceptible de broncoaspiración. Finalmente, la leucoaraiosis *per se*, si es severa, deteriora el nivel de consciencia de un paciente, aunado a lo anterior, se suma una serie de factores que aumentan el riesgo de SAP. K.-W. Nam y cols encontraron en su estudio con 308 pacientes con infarto cerebral y leucoaraiosis que ésta fue un predictor independiente para el desarrollo de SAP.

Así, la leucoaraiosis puede favorecer la aspiración al generar disfagia, sin necesidad de que exista lesión de las estructuras estrechamente emparentadas con la deglución. Esto sería a través de la lesión de vías corticales y subcorticales de la sustancia blanca que participan en dicha función. Otro mecanismo propuesto es que la leucoaraiosis deteriora el reflejo tusígeno, haciendo al paciente más susceptible de broncoaspiración. Finalmente, la leucoaraiosis *per se*, si es severa, deteriora el nivel de consciencia de un paciente, aunado a lo anterior, se suma una serie de factores que aumentan el riesgo de SAP. K.-W. Nam y cols encontraron en su estudio con 308 pacientes con infarto cerebral y leucoaraiosis que ésta fue un predictor independiente para el desarrollo de SAP.





4. Justificación

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es una de las patologías más frecuentes entre la población adulta. De hecho, en la actualidad se está observando con cada vez más frecuencia entre adultos jóvenes. La hospitalización de los pacientes con EVC tipo isquémico conlleva no sólo iniciar manejo de prevención secundaria; sino también el cuidado integral para evitar el desarrollo de complicaciones intrahospitalarias.

La leucoaraiosis es una condición radiológica muy frecuente entre los pacientes con EVC isquémico. Su presencia es un factor más a considerar como riesgo para isquemia cerebral. Por otro lado, acarrea interrupción de las conexiones cerebrales entre las cuales se encuentran las implicadas en la deglución. Es así que la combinación de isquemia cerebral más leucoaraiosis podría poner a los pacientes en una situación de mayor riesgo de neumonía intrahospitalaria.

La neumonía intrahospitalaria es una complicación frecuente entre los pacientes hospitalizados en muchos servicios médicos. Implica aumento de la morbimortalidad, gasto de recursos, días de estancia hospitalaria, entre otros.

Este proyecto no busca establecer una relación causa-efecto, sino establecer la asociación entre leucoaraiosis y neumonía en pacientes con infarto cerebral y aportar así un elemento más para la identificación de pacientes con riesgo de desarrollar dicha complicación.

5. Pregunta de investigación

¿Existe asociación entre la presencia de leucoaraiosis y el desarrollo de neumonía intrahospitalaria en pacientes con infarto cerebral?

6. Hipótesis

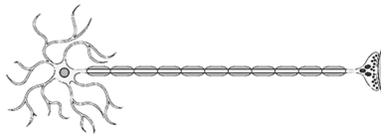
Este trabajo de tesis no cuenta con hipótesis por ser de carácter descriptivo.

7. Objetivos

a. General

Identificar la asociación entre la presencia de leucoaraiosis y la aparición de neumonía en pacientes con infarto cerebral agudo.





b. Particulares

Estimar la prevalencia de neumonía nosocomial en pacientes con infarto cerebral agudo del HJM, SSA.

Estimar la prevalencia de leucoaraiosis en pacientes con infarto cerebral agudo del HJM, SSA.

Implementar medidas de prevención de neumonía nosocomial de acuerdo con resultados encontrados.

8. Metodología

a. Diseño de investigación

Se trata de un estudio ambispectivo, transversal, descriptivo y observacional.

b. Definición de población

Se considera un aproximado de 60 pacientes ≥ 18 años con infarto cerebral que lleguen al servicio de neurología del HJM, SSA y que cumplan con los siguientes criterios

Criterios de inclusión

- ≥ 18 años
- Arribo al HJM con $< 48h$ del inicio del infarto
- Presencia de leucoaraiosis documentada por resonancia magnética

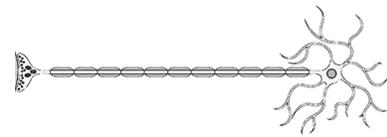
Criterios de no inclusión

- Embarazadas
- < 18 años
- Fiebre en las primeras 48h tras el ingreso
- EVC hemorrágico concomitante o previo
- Inmunosupresión por VIH/SIDA o cáncer
- Datos de infección al ingreso (neumonía adquirida en la comunidad, infección vías urinarias, entre otras)

Criterios de exclusión

- Infarto maligno
- Infarto de tallo cerebral

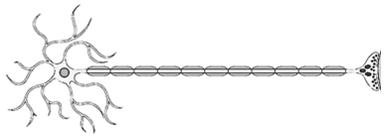




- Infarto trombolizado
- Pacientes que no acepten entrar al estudio
- Expediente incompleto

c. Definición de variables

Definición operacional de variables				
VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	Tipo de variable	Escala de medición	Valores
Edad	Edad en años cumplidos que este documentado en el expediente clínico	Paramétrica	Cuantitativa discreta	1. Número de años cumplidos
Sexo	Condición orgánica que distingue el macho de la hembra en los organismos heterogaméricos	No paramétrica	Nominal dicotómica	1.- Sexo masculino 2.- Sexo femenino
NIHSS (<i>National Institutes of Health Stroke Scale</i>)	Escala que valora la severidad del infarto cerebral con base en parámetros clínicos establecidos.	Paramétrica	Continua discreta	1. ≤ 4 2. 5-10 3. 11-20 4. 21-42
ASPECTS (<i>Alberta Stroke Programe Early CT Score</i>)	Escala que valora la severidad del infarto cerebral con base en parámetros de tomografía de cráneo	Paramétrica	Continua discreta	1. 8-10 2. 0-7
Leucoaraiosis (variable independiente)	Alteraciones de sustancia blanca que se ven hipodensas en TC simple e hiperintensas en RM-T2 localizadas en sitios específicos (periventricular y subcortical)	No paramétrica	Nominal dicotómica	1. Sí 2. No
Neumonía nosocomial (variable dependiente)	Nuevo infiltrado pulmonar más evidencia clínica de que el infiltrado es de origen infeccioso (fiebre, expectoración purulenta, leucocitosis/leucopenia, hipoxemia); desarrollo tras 48h de la admisión.	No paramétrica	Nominal dicotómica	1. Sí 2. No



d. Técnicas e instrumentos de recolección de la información

A todo paciente que llegue al HJM, SSA con infarto cerebral agudo se le solicitará resonancia magnética de encéfalo que incluya la ponderación T2 para documentar la presencia o ausencia de leucoaraiosis.

Como parte del abordaje inicial, se le solicitarán laboratorios y radiografía de tórax para documentar la presencia o ausencia de neumonía desde el ingreso o durante su vigilancia en hospitalización.

9. Análisis e interpretación de resultados

Para el procesamiento y análisis de los datos recolectados se usará la prueba de chi cuadrada; aplicada mediante el software IBM SPSS Statistics versión 22.

10. Recursos

Para la elaboración de este trabajo, se emplearon los siguientes recursos:

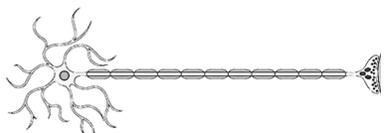
- Resonador L&G de 1.5T para la realización de resonancia magnética de encéfalo.
- Máquina de rayos X L&G para la toma de radiografía de tórax (AP o PA)
- Laboratorio clínico del HJM, SSA para el procesamiento de muestras sanguíneas (biometría hemática, química sanguínea)
- IBM SPSS Statistics versión 22

No se requieren gastos extras para este protocolo; sólo se utilizarán los estudios que, como parte de la evaluación clínica de cada paciente, son necesarios durante su hospitalización.

11. Aspectos éticos

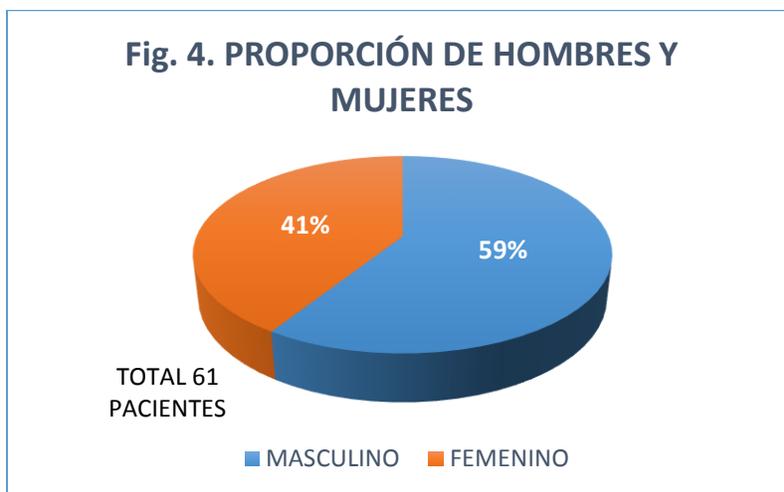
Para la realización de este trabajo, se solicitó aprobación del comité de ética del Hospital Juárez de México, SSA. Asimismo, se solicitó consentimiento informado a cada paciente con la presencia de testigos para la recolección y uso de los datos de los mismos.

Se muestra el formato de consentimiento informado utilizado en este trabajo.

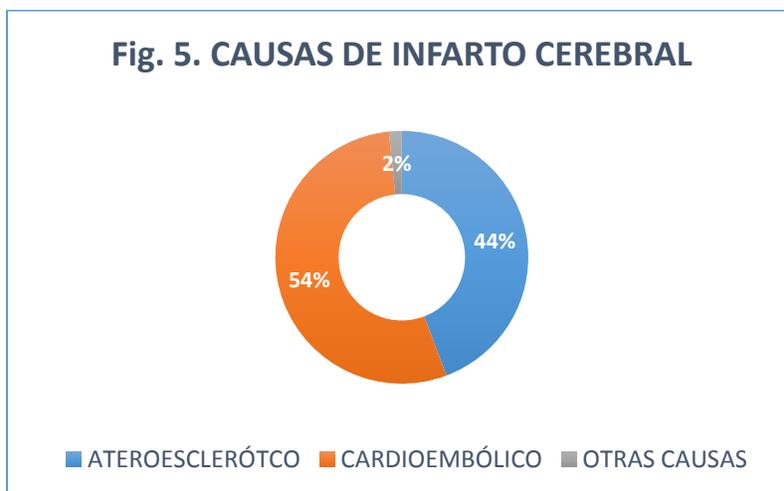


14. Resultados

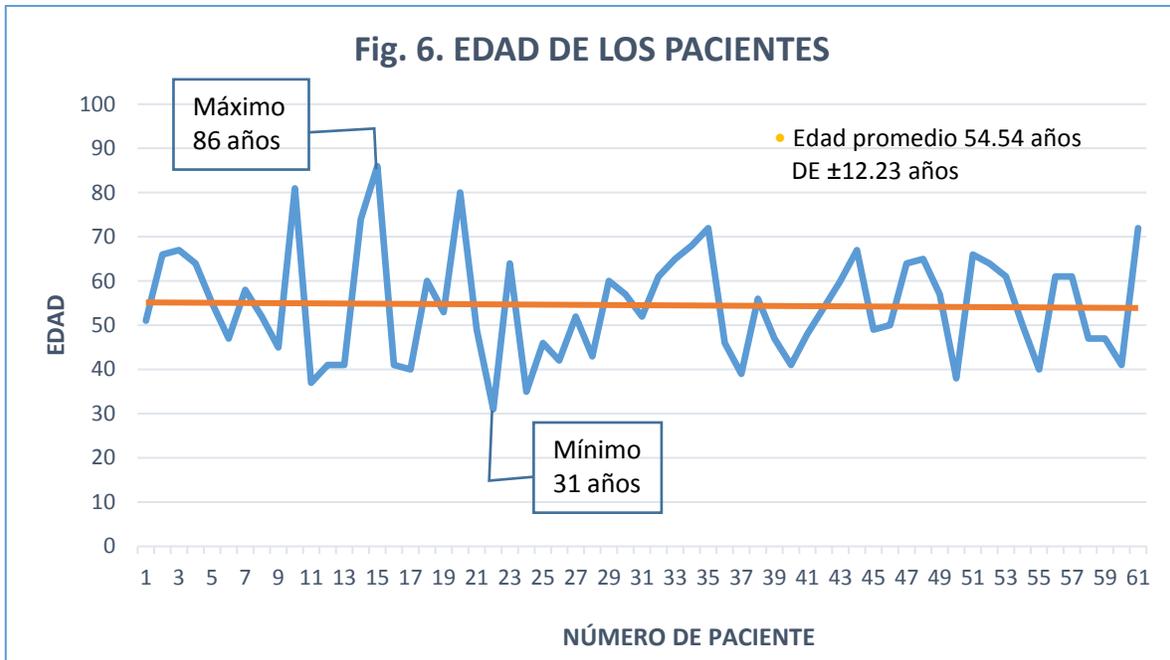
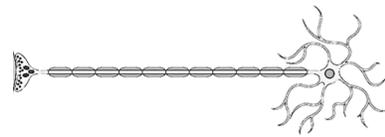
Durante la recolección de pacientes desde marzo de 2016 y hasta junio 2018, se lograron reunir 61 pacientes. Tuvieron que excluirse pacientes cuya presentación del infarto (infarto circulación posterior, infarto maligno) o características clínicas acompañantes (inmunosupresión, embarazo, entre otras) podrían favorecer el desarrollo de neumonía. Del total de pacientes, la mayoría (36 pacientes, 59%) fueron hombres (Fig. 4).



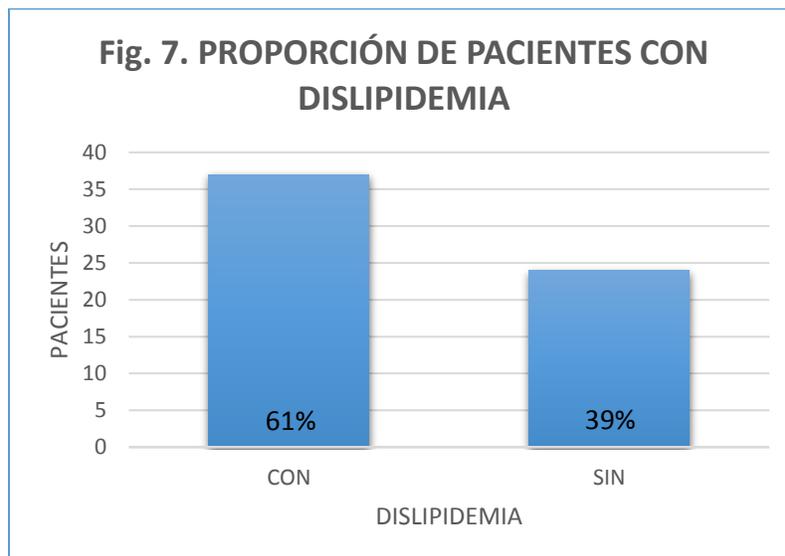
El mecanismo de infarto según TOAST fue el cardioembólico (33 pacientes, 58%), seguido del aterosclerótico (27 pacientes, 44%) (Fig. 5).

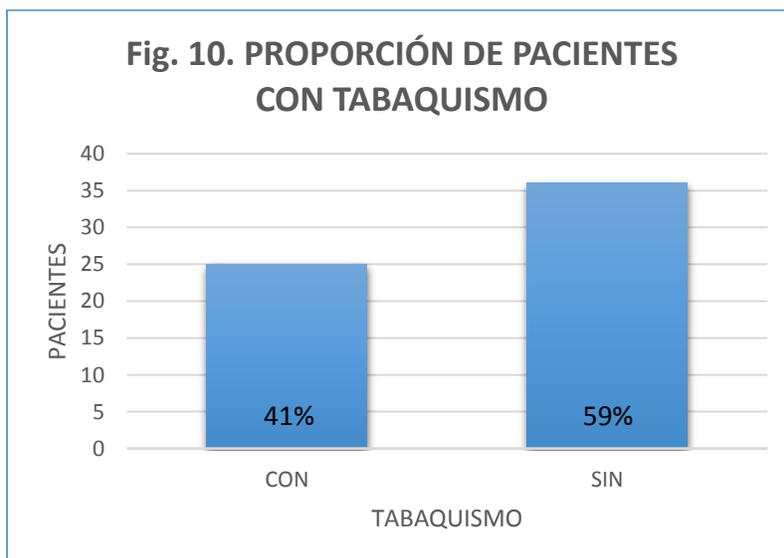
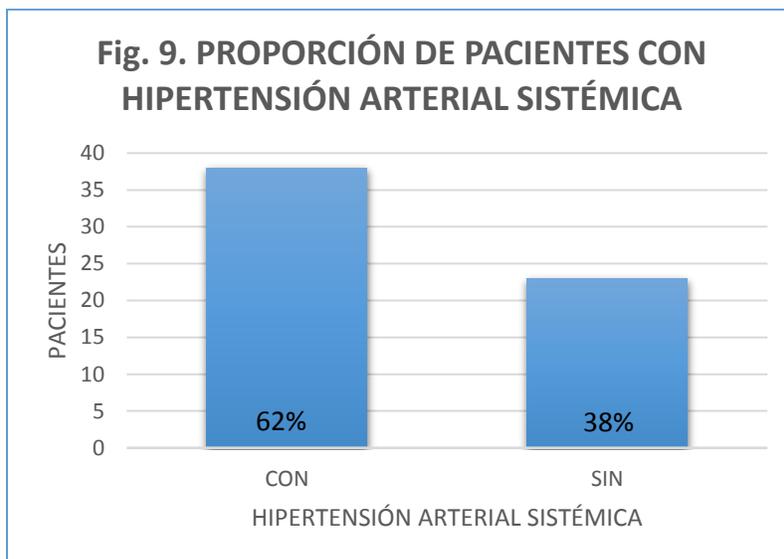
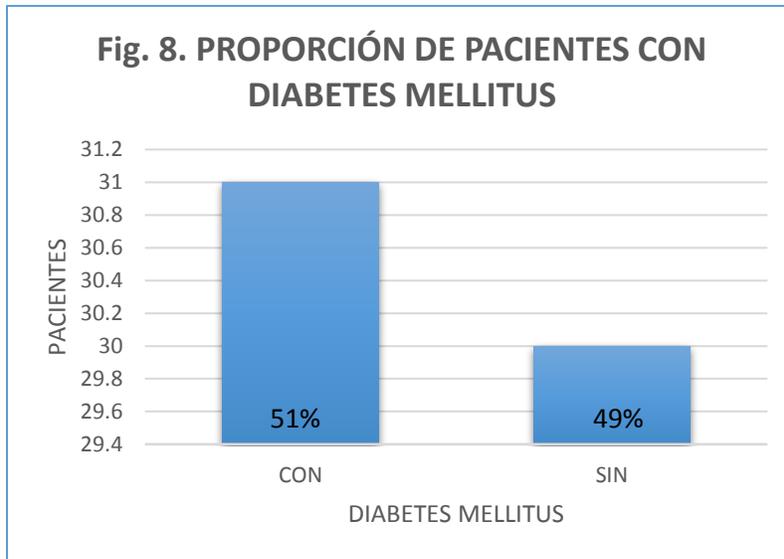
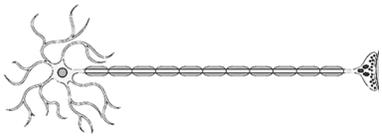


La edad de los pacientes osciló desde una mínima de 31 años hasta un máximo de 86 años; la edad promedio fue de 54 años con una DE ± 12.23 años (Fig. 6).



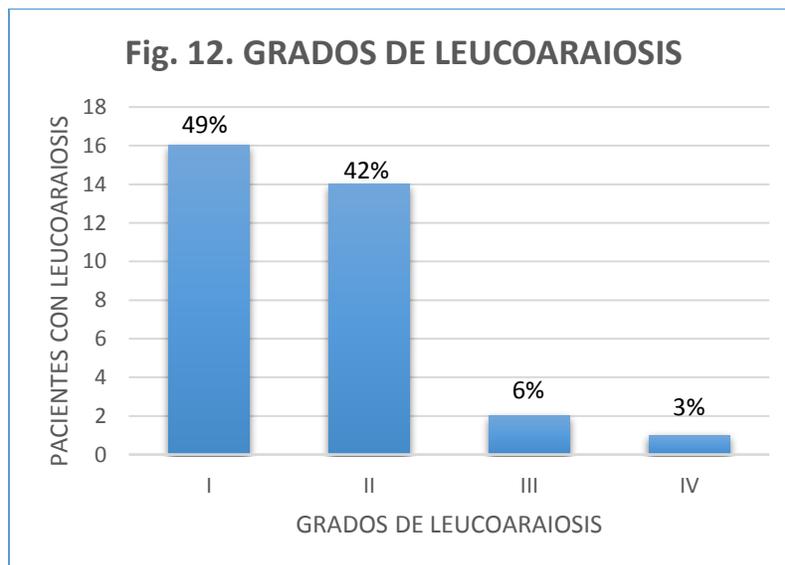
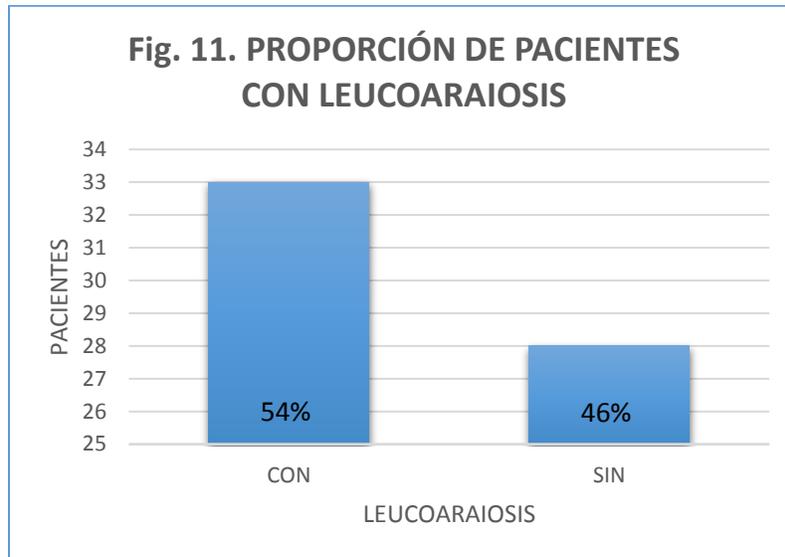
Los factores de riesgo cardiovascular clásicos se encontraron de la siguiente manera: 37 (61%) pacientes con dislipidemia (Fig. 7); 31 (51%) pacientes con diabetes mellitus (Fig. 8); 38 (62%) pacientes con hipertensión arterial sistémica (Fig. 9); 25 (41%) pacientes con tabaquismo (Fig. 10).





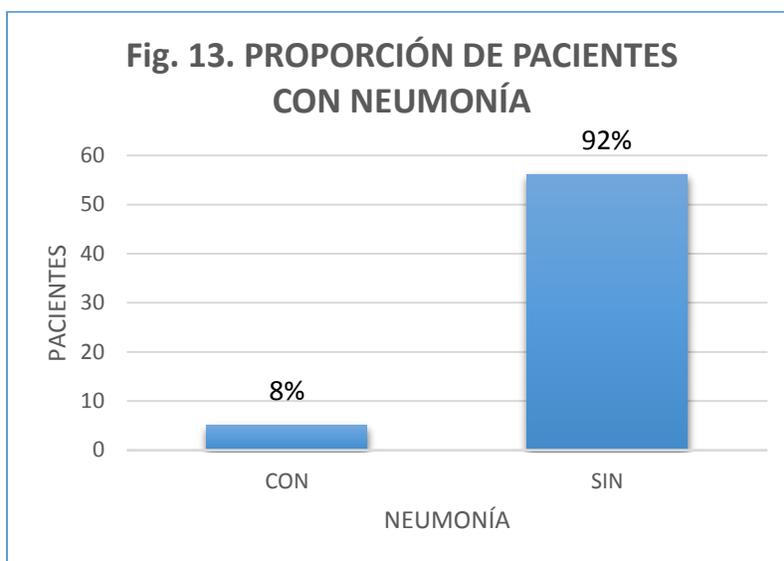


Sólo 33 (54%) pacientes mostraron algún grado de leucoaraiosis (Fig. 11) y el grado I de leucoaraiosis fue el más frecuentemente encontrado en 16 (49%) pacientes (Fig. 12).





Sólo 5 (8%) pacientes desarrollaron neumonía nosocomial de acuerdo con criterios de la IDSA (Fig. 13).



La asociación entre leucoaraiosis y el desarrollo de neumonía arrojó los siguientes datos: 4 (12%) pacientes con leucoaraiosis desarrollaron neumonía y 1 (3.6%) paciente sin leucoaraiosis desarrolló neumonía (Tabla 1). La relación se estableció mediante prueba de chi cuadrada; la p fue de 0.225. Al subdividir los pacientes con leucoaraiosis de acuerdo con los grados de la misma y su asociación con el desarrollo de neumonía se obtuvo lo siguiente: 1 (3.6%) paciente sin leucoaraiosis desarrolló neumonía, 3 (19%) pacientes con leucoaraiosis grado I desarrollaron neumonía y 1 paciente (7%) con leucoaraiosis grado II desarrolló neumonía. Ningún paciente con leucoaraiosis grado III o IV desarrolló neumonía. (Tabla 2). La relación se estableció mediante prueba de chi cuadrada; la p fue de 0.485.

TABLA 1. ASOCIACIÓN DE PACIENTES CON Y SIN LEUCOARAIOSIS Y EL DESARROLLO DE NEUMONÍA*.		
Leucoaraiosis	Neumonía	p
Sí	4 (12%)	0.225
No	1 (3.6%)	

* Chi cuadrada

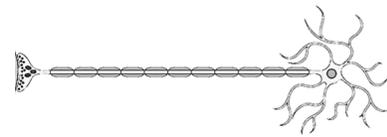
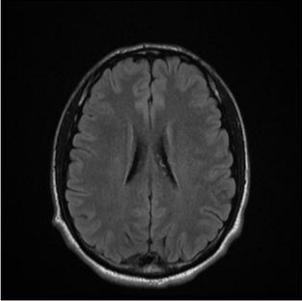
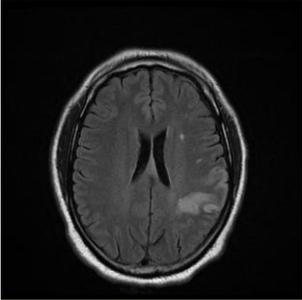
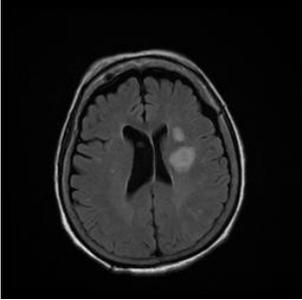
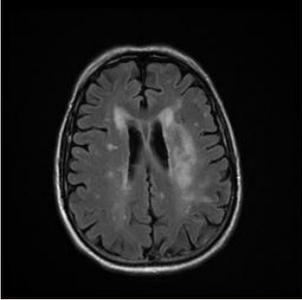
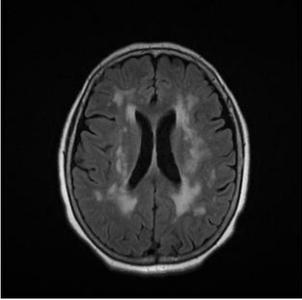
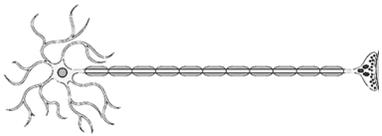


Tabla 2. ASOCIACIÓN DE PACIENTES SIN Y CON LEUCOARAIOSIS (GRADOS) Y DESARROLLO DE NEUMONÍA*			
LEUCOARAIOSIS (GRADO)	EJEMPLO (IMAGEN)	PACIENTES CON NEUMONÍA (%)	<i>p</i>
Sin leucoaraiosis		1 (3.6%)	0.485
I		3 (19%)	
II		1 (7%)	
III		0	
IV		0	

* Chi cuadrada



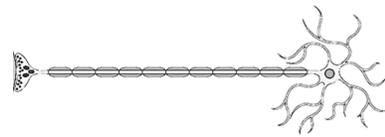
15. Discusión

La enfermedad vascular cerebral es hoy en día una entidad nosológica compleja y demasiado frecuente en nuestro medio. Existen esencialmente 3 tipos de la enfermedad vascular cerebral (isquémico, hemorrágico y trombosis venosa cerebral)². El infarto cerebral (una variante isquémica) es el subtipo más frecuente de esta enfermedad (cerca del 80% de los casos) y está asociado estrechamente a la presencia de factores de riesgo como hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, entre otros¹. Dentro de la misma evolución de los pacientes con infarto cerebral, está la importante consideración de las comorbilidades que de ello surgen. Una de las complicaciones más frecuentes es el desarrollo de neumonía en los pacientes hospitalizados. Se sabe que esta complicación puede verse más comúnmente en aquellos pacientes que reúnen ciertos factores predisponentes: disfagia, broncoaspiración, infartos con localización en circulación posterior, mayor estancia hospitalaria; y que el momento más frecuente para la aparición de neumonía es las primeras 72h tras el ingreso del paciente¹⁴.

La leucoaraiosis es considerada una lesión de sustancia blanca que traduce lesiones isquémicas por afección de vasos de pequeño calibre. Suele ser una traducción de una hipertensión arterial sistémica crónica y sobre todo mal controlada. Una complicación producto de la leucoaraiosis es el desarrollo de demencia vascular; sin embargo esto es una complicación crónica. En agudo, al combinarse leucoaraiosis e infarto cerebral, la cascada inflamatoria resultante puede por sí misma entorpecer la protección contra microorganismos⁷. Al final, lo que se obtiene de todo esto es la presencia de neumonía en un paciente hospitalizado por infarto cerebral. Algunos autores han encontrado asociación entre estos dos elementos (leucoaraiosis e infarto cerebral) como frecuentes en pacientes con neumonía nosocomial¹⁴.

Ya otros autores han referido que la simple presencia de leucoaraiosis pueden favorecer la aparición de neumonía¹⁸; sin embargo para aclarar esta asociación es necesario controlar estrictamente la presencia de otras condiciones predisponentes^{10,12}.

En este trabajo sólo se incluyeron 61 pacientes. A diferencia de otras series, aquí no encontramos una estrecha relación entre la presencia de leucoaraiosis y el desarrollo de neumonía nosocomial. Se excluyeron los pacientes con infarto cerebral que además contaran con las ya descritas características predisponentes (disfagia, infartos circulación posterior, infartos malignos, inmunosupresión por HIV, neoplasias o embarazo) para neumonía nosocomial así como aquellos en los cuales no se pudiera recolectar la totalidad de información para analizar. Asimismo, en el subanálisis de pacientes con leucoaraiosis

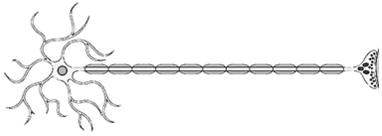


tampoco se observó una asociación entre el grado de leucoaraiosis y la presencia de neumonía. Esto puede deberse tanto a características fisiopatológicas idiosincráticas de cada paciente como al número de pacientes incluidos. Aunque el sentido común podría hacer pensar que a mayor edad existe mayor riesgo de neumonía, la edad promedio que encontramos fue de 54 años. Cabe mencionar que el mayor número de infartos que se incluyeron fueron de origen cardioembólico; es decir, por lo general estos pacientes cuentan con patologías “extracraneales” vasculares que culminan en el establecimiento del infarto. El segundo tipo en frecuencia encontrado fue el aterosclerótico, cuyo contexto suele asociarse más frecuentemente a los factores clásicos (diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, obesidad) y por tanto generarían, en teoría, mayor riesgo de inmunocompromiso y presencia de leucoaraiosis.

Es conveniente realizar un registro a mayor escala para establecer de manera más clara si en verdad existe asociación entre la leucoaraiosis (y el grado de ésta) con el riesgo de presentar neumonía.

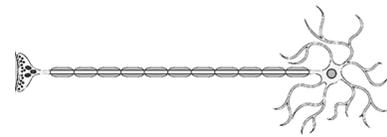
Obtuvimos, sin embargo, resultados que sí se apegan más a lo reportado en otras fuentes bibliográficas. A saber, la mayoría de los pacientes con infarto cerebral fueron hombres, hubo una gran cantidad de pacientes con dislipidemia, diabetes mellitus e hipertensión, no así con antecedente de tabaquismo. Crea controversia que a pesar de que se buscó asociación con NIHSS y ASPECTS, tampoco se encontró que los pacientes con valores más altos de NIHSS y bajos de ASPECTS tuvieron más riesgo de neumonía. Sin embargo debe recordarse que puntajes de estas escalas realmente alterados (NIHSS muy altos o ASPECTS muy bajos) no se incluyeron por considerarse un elemento favorecedor de neumonía.

Para finalizar, y siendo reiterativo, no se encontró asociación entre leucoaraiosis y neumonía; la prevalencia de neumonía fue del 8% y de leucoaraiosis del 54%.



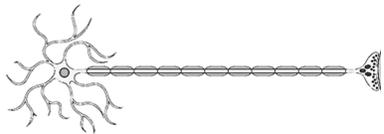
16. Conclusiones

- En nuestra población se encontró mayor número de pacientes hombres con infarto cerebral, 59% del total de población.
- El tipo de infarto más frecuentemente documentado fue el de origen cardioembólico.
- Gran parte de los pacientes reunidos poseen los factores de riesgo cardiovascular clásicos: diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia. No así el tabaquismo.
- Más de la mitad de los pacientes (54%) en nuestra población desarrolló leucoaraiosis y los grados I y II fueron los más frecuentes.
- La cantidad de pacientes con neumonía fue baja, sólo 5 pacientes y no se encontró asociación con la presencia de leucoaraiosis a diferencia de lo referido en otros estudios.
- Se requieren más estudios con mayores cantidades de pacientes para establecer si existe o no asociación entre leucoaraiosis y neumonía.



17. Bibliografía

1. Adams Jr. H, Davis P, Leira E, Chang K, et al. Baseline NIH Stroke score strongly predicts outcome after stroke. *Neurology*. 1999;53:1-126. DOI: <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.53.1.126>
2. Arauz A, Ruiz-Franco A. Enfermedad vascular cerebral. *Rev Fac Med Auton Mex*. 2012;55:11-21. URL <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2012/un123c.pdf>
3. Armstrong John R., Mosher Benjamin D. Aspiration Pneumonia After Stroke: Intervention and Prevention. *The Neurohospitalist*. 2011; 1(2): 85–93. PMID:23983842
4. Biller J. Non-atherosclerotic cerebral vasculopathies in the young. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 1997;6:173-7. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1052-3057\(97\)80004-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1052-3057(97)80004-3)
5. Cantú-Brito C, Cuevas García Carlos. Clínicas Mexicanas de Neurología Enfermedad Vascular cerebral; PyDesa, México, 2012
6. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval JL, Murillo-Bonilla LM, Chiquete E, LeónJiménez C; the PREMIER Investigators. The first Mexican multicenter register on ischaemic stroke (The PREMIER Study): demographics, risk factors and outcome. *Int J Stroke* 2011; 6: 93-4. URL <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2011/rmn115b.pdf>
7. Chamorro Á, Meisel A, Planas AM et al. The immunology of acute stroke. *Nat Rev Neurol* 2012; 8:401–10.
8. Chamorro, A., Urra, X. & Planas, A.M. Infection after acute ischemic stroke: a manifestation of brain-induced immunodepression. *Stroke* 38, 1097–1103 (2007)
9. Chiquete E, Ruiz J, Murillo B, et al. Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México, 2000-2008: Una exhortación a la acción. *Rev Mex Neurocirugía*. 2011;12:235-41. DOI:<http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2011/mn115c.pdf>
10. DiBardino DM, Wunderink RG. Aspiration pneumonia: A review of modern trends. *J Crit Care*. 2015;30:40-8
11. Edward C. Jauch, Jeffrey L. Saver, Harold P. Adams, Jr, Askiel, Bruno, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44:1-78. DOI: 10.1161/STR.0b013e318284056a
12. Finlayson O, Kapral M, Hall R, Asllani E, Selchen D, Saposnik G. Risk factors, inpatient care, and outcomes of pneumonia after ischemic stroke. *Neurology*. 2011;77(14):1338–45.
13. Grysiewicz R, Thomas K, Pandey D. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality and risk factors. *Neurol Clin*. 2008;26:871-95. DOI:10.1016/j.ncl.2008.07.003
14. Hilker R, Poetter C, Findeisen N, Sobesky J, Jacobs A, Neveling M, Heiss WD. Nosocomial pneumonia after acute stroke: implications for neurological intensive care medicine. *Stroke*. 2003;34:975–981.
15. Iadecola, C. & Anrather, J. The immunology of stroke: from mechanisms to translation. *Nat. Med*. 17, 796–808 (2011).
16. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M et al (2016) Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis* 63(5):e61–e111



17. Kasper, D; Fuci, A; Hauser, S; Longo, D; Larry, J et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 2 vols. 19^a ed. New York: Mc Gra Hill; 2015. pp 2559-2581. ISBN 978-0-07-180216-1
18. K.-W. Nam, H.-M. Kwon, J.-S. Lim, Y.-S. Lee, Leukoaraiosis is associated with pneumonia after acute ischemic stroke, *BMC Neurol.* 17 (1) (2017) 51.
19. Menon BK, Puetz V, Kochar P, Demchuk AM. ASPECTS and other neuroimaging scores in the triage and prediction of outcome in acute stroke patients. *Neuroimaging Clin North Am.* 2011;21:407–423, xii.
20. Muir K, Buchan A, Von Kummer R, Rother J, Baron J. Imaging of acute stroke. *Lancet Neurol.* 2006;5:755-68. DOI: 10.1016/S1474-4422(06)70545-2
21. Muir K, Weir J, Murray D, Povey C, Lees K. Comparison of neurological scales and scoring systems for acute stroke prognosis. *Stroke.* 1996;27:1817-20. DOI: 10.1161/01.STR.27.10.1817
22. Prevención secundaria, diagnóstico, tratamiento y vigilancia de la enfermedad vascular cerebral isquémica México: Secretaría de Salud, 2008.
23. Rosenberg GA, Wallin A, Wardlaw JM, Markus HS, Montaner J, Wolfson L, Iadecola C, Zlokovic BV, Joutel A, Dichgans M, Duering M, Schmidt R, Korczyn AD, Grinberg LT, Chui HC, Hachinski V. Consensus statement for diagnosis of subcortical small vessel disease. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2016;36:6–25. doi: 10.1038/jcbfm.2015.172.
24. Sacco, Ralph L. et al "An Updated Definition of Stroke for the 21st Century." *Stroke* 44.7 (2013): 2064-2089. Web. 22 Aug. 2017. DOI <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e318296aeca>
25. Smith C, Kishore A, Vail A, Diagnosis of stroke-associated pneumonia: recommendations from the pneumonia in stroke consensus group. *Stroke* 2015; 46: 2335–2340



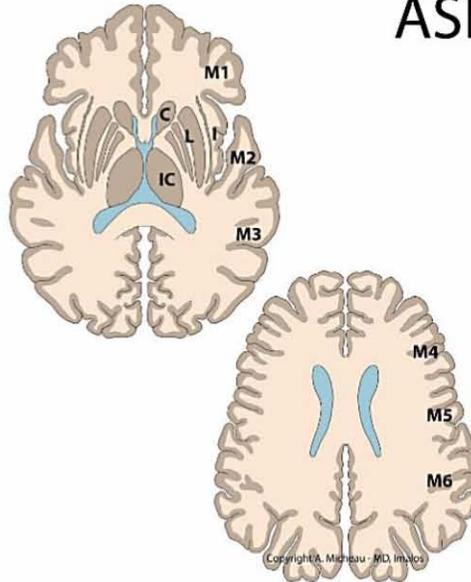
APÉNDICE I: Escala NIHSS

Grupo	Nombre	Respuesta
1A	Conciencia	0 – alerta 1 – contesta ambas preguntas 2 – estuporoso 3 – coma
1B	Preguntas	0 – contesta ambas preguntas 1 – contesta una sola pregunta 2 – no contesta ninguna pregunta
1C	Comandos	0 – realiza ambos comandos 1 – realiza un sólo comando 2 – no realiza ningún comando
2	Mirada	0 – normal 1 – parálisis parcial de la mirada 2 – parálisis total de la mirada
3	Campos visuales	0 – no hay pérdida de campos visuales 1 – hemianopsia parcial 2 – hemianopsia total 3 – hemianopsia bilateral
4	Parálisis facia	0 – sin parálisis facial 1 – parálisis facial menor 2 – parálisis facial parcial 3 – parálisis facial complet
5	Fuerza de piernas	0 – normal
	Izquierdo Derecho	1 – titubea después de cinco segundos 2 – cae después de cinco segundos 3 – no hay esfuerzo en contra de la gravedad 4 – no hay movimiento 96 – miembro amputado
6	Fuerza de brazos:	0 – normal.
	Izquierdo Derecho	1 – titubea después de diez segundos 2 – cae después de diez segundos 3 – no hay esfuerzo en contra de la gravedad 4 – no hay movimiento 96 miembro amputado
7	Ataxia	0 – no presenta ataxia 1 – ataxia en un sólo miembro 2 – ataxia en dos miembros 96 miembro amputado
8	Sensibilidad	0 – sin alteración de la sensibilidad 1 – pérdida leve de la sensibilidad 2 pérdida severa o completa de la sensibilidad
9	Lenguaje	0 – sin alteraciones del lenguaje 1 – pérdida leve o moderada de la sensibilidad 2 – afasia leve 3 – mutismo o afasia global
10	Disartria	0 – sin disartria 1 – disartria leve a moderada 2 disartria severa o anartria 96 intubación
11	Inatención	0 – sin inatención 1 – inatención leve 2 – inatención severa



APÉNDICE II Puntaje ASPECTS

ASPECTS Score



- C- Caudate
- I- Insular ribbon
- IC- Internal Capsule
- L- Lentiform nucleus
- M1- Anterior MCA cortex
- M2- MCA cortex lateral to the insular ribbon
- M3- Posterior MCA cortex
- M4- Anterior MCA superior territory
- M5- Lateral MCA superior territory
- M6- Posterior MCA superior territory

ASPECTS Score = /10