



Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad de Medicina

"TIEMPO DE ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO CEREBRO EN PACIENTES CON SOSPECHA DE EVENTO VASCULAR CEREBRAL EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL NÚMERO 2, QUERÉTARO"

DRA. ANA LILIA ULLOA GARCIA

"TIEMPO DE ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO CEREBRO EN PACIENTES CON SOSPECHA DE
EVENTO VASCULAR CEREBRAL EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL
REGIONAL NÚMERO 2, QUERÉTARO"

Tesis

QUE COMO PARTE DE LOS REQUISITOS PARA OBTENER EL
DIPLOMA DE LA

ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MEDICO QUIRÚRGICAS

Presenta:

Dra. Ana Lilia Ulloa García

Dirigido por:

Dra. Beatriz Esperanza Cornejo Medellín
Dra. Claudia Gisela Ríos Torres

2025

La presente obra está bajo la licencia:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciatario no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:

 **Atribución** — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciatario.

 **NoComercial** — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).

 **SinDerivadas** — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.

“TIEMPO DE ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO CEREBRO EN PACIENTES CON
SOSPECHA DE EVENTO VASCULAR CEREBRAL EN EL SERVICIO DE
URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL NÚMERO 2, QUERÉTARO”

Numero de registro institucional **R-2024-2201-187**

Firmas de autorización

Dr. José Juan García González
Coordinador Auxiliar Medico de Investigación en salud

Dra. Dayana Stephanie De Castro García
Coordinadora de Educación e investigación en Salud.
Hospital General Regional No. 2 “El Marques”

Dra. Claudia Gisela Ríos Torres
Investigador Responsable y asesor de la tesis

Dra. Beatriz Esperanza Cornejo Medellín
Profesor Titular de la Especialidad
Urgencias Medico Quirúrgicas
Hospital General Regional No. 2 “El marqués”



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina

**“TIEMPO DE ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO CEREBRO EN PACIENTES CON
SOSPECHA DE EVENTO VASCULAR CEREBRAL EN EL SERVICIO DE
URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL NÚMERO 2, QUERÉTARO”**

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el Grado de
Médico especialista en Urgencias Medico Quirúrgicas

Presenta:
Dra. Ana Lilia Ulloa García

Dirigido por:
Dra. Beatriz Esperanza Cornejo Medellín
Dra. Claudia Gisela Ríos Torres

SINODALES

Presidente: Dra. Beatriz Esperanza Cornejo Medellín
Secretario: Dra. Claudia Gisela Ríos Torres
Vocal: Dr. Marco Antonio Hernández Flores
Suplente: Dr. Raúl Carranza Chávez
Suplente: Dra. Sonia Cruz Gómez

Centro Universitario, Querétaro, Qro.
Fecha de aprobación por el Consejo Universitario (2025).
México

Resumen

Introducción: El evento vascular cerebral (EVC), es una afectación en agudo de la perfusión o alteración vascular cerebral ya sea de origen, trombótico o embólico. La principal causa de un EVC isquémico es el antecedente de hipertensión. Las metas iniciales para el tratamiento de la terapia fibrinolítico-intravenosa en pacientes con un EVC se deben realizar en menos de 4:30 horas de iniciado los síntomas y menos de 60 minutos conocido como ventana terapéutica, desde que el paciente ingresa a los servicios de urgencia y se les aplica el medicamento (tiempo puerta-aguja). **Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo, con los expedientes de pacientes con atendidos en el servicio de urgencias con sospecha de evento vascular cerebral. Se utilizó la fórmula para estudios descriptivos para una población finita. Variables que se estudiaron fueron la edad, sexo, comorbilidades, activación del código cerebro en pacientes con sospecha, tiempo de la primera fase del código cerebro, tiempo de la segunda fase del código cerebro, tiempo de la tercera fase del código cerebro, subtipo de evento vascular cerebral. Se realizaron porcentajes, en el caso de las variables cuantitativas con media aritmética (\bar{x}) y desviación estándar; para variables cualitativas con porcentajes (%), además de realizar intervalos de confianza para los promedios y porcentajes. **Resultados:** Se incluyeron un total de 235 expedientes de pacientes con sospecha de evento vascular cerebral atendidos en el servicio de urgencias, con una media de edad de 66.90 años, afatando en un 57.02% a hombres, con un 74.89% de antecedente de hipertensión, con un promedio de trombólisis del 11.06% y siendo el subtipo de evento vascular cerebral, el más frecuente de ellos fue el de tipo isquémico en el 51.91% de todos los casos. **Conclusiones:** Las fases de activación del código cerebro por cada fase, la mediana de tiempo para la primera fase fue de 120 minutos, para la segunda fase fue de 31 minutos y finalmente en aquellos pacientes en quienes se realizó la trombólisis, la tercera fase fue de 31 minutos, por lo que se acepta la hipótesis nula de este estudio.

(Palabras clave: Evento, vascular, cerebral, trombótico, embólico, isquémico, ventana, terapéutica, tiempo)

Summary

Introduction: Cerebral vascular event (CVA) is an acute affection of cerebral perfusion or vascular alteration, whether thrombotic or embolic in origin. The main cause of an ischemic CVA is a history of hypertension. The initial goals for the treatment of intravenous fibrinolytic therapy in patients with a CVA should be achieved in less than 4:30 hours after the onset of symptoms and less than 60 minutes, known as the therapeutic window, from the time the patient enters the emergency services, and the drug is administered (door-to-needle time). **Material and methods:** An observational, cross-sectional, descriptive and retrospective study was carried out with the records of patients treated in the emergency service with suspected cerebrovascular event. The formula for descriptive studies for a finite population was used. Variables studied were age, sex, comorbidities, activation of the brain code in patients with suspicion, time of the first phase of the brain code, time of the second phase of the brain code, time of the third phase of the brain code, subtype of cerebrovascular event. Percentages were made, in the case of quantitative variables with arithmetic mean (\bar{x}) and standard deviation; for qualitative variables with percentages (%), in addition to making confidence intervals for the averages and percentages. **Results:** A total of 235 records of patients with suspected cerebrovascular event treated in the emergency service were included, with an average age of 66.90 years, affecting 57.02% men, with 74.89% history of hypertension, with an average thrombolysis of 11.06% and the most frequent subtype of cerebrovascular event was the ischemic type in 51.91% of all cases. **Conclusions:** The activation phases of the brain code for each phase, the median time for the first phase was 120 minutes, for the second phase it was 31 minutes and finally in those patients in whom thrombolysis was performed, the third phase was 31 minutes, so the null hypothesis of this study is accepted.

(Keywords: Event, vascular, cerebral, thrombotic, embolic, ischemic, window, therapeutic, time)

Dedicatorias

Esta tesis está dedicada:

A mi papá por ser mi pilar, mi apoyo durante estos tres años. Siempre siendo mi ejemplo a seguir, educándome a través de estos años a esforzarme por conseguir lo que me proponga, a no rendirme a pesar de las adversidades. Tus enseñanzas a través de los años me han llevado al lugar en el que estoy por eso siempre te dedicare mis triunfos, ya que fuiste y serás la base de lo que logre.

A todos mis adscritos, que han contribuido a mi formación durante estos tres años, compartiendo sus conocimientos, tiempo y paciencia.

A mis compañeros de grado, juntos logramos superar estos tres años, difíciles, fuera de nuestros hogares, apoyándonos entre todos.

Agradecimientos

Quiero agradecer a mi papá, por siempre estar a mi lado, en mis peores momentos, por apoyarme, gracias por todo tu esfuerzo, por creer en mí, por ser mi ejemplo a seguir.

Mi más sincero agradecimiento a mis profesores por su paciencia y por estar dispuestos a enseñarnos, compartir su experiencia y conocimiento, así como a nuestra coordinadora de especialidad, gracias por apoyarnos y conseguirnos rotaciones complementarias, por estar al pendiente de nosotros este año.

Índice

Contenido	Página
Resumen	I
Summary	II
Dedicatorias	III
Agradecimientos	IV
Índice	V
Índice de cuadros	VI
Abreviaturas y siglas	VII
I. Introducción	11
II. Antecedentes/estado del arte	12
II.1 Definición de evento vascular cerebral (EVC)	12
II.2 Epidemiología del EVC	13
II.3 Fisiopatología del EVC	14
II.4 Factores de riesgo del EVC	15
II.5 Clasificación topográfica y síntomas del EVC	15
II.6 Diagnóstico del EVC	19
II.7 Activación del Código Cerebro	22
III. Fundamentación teórica	25
III.1 Evento vascular cerebral	25
III.2 Código cerebro	25
IV. Hipótesis o supuestos	26
V. Objetivos	27
V.1 General	27
V.2 Específico	27
VI. Material y métodos	28
VI.1 Tipo de investigación	28
VI.2 Población o unidad de análisis	28

VI.3 Muestra y tipo de muestra	28
VI. 4 Técnicas e instrumentos	29
VI. 5 Procedimientos	29
VII. Resultados	32
VIII. Discusión	36
IX. Conclusiones	39
X. Propuestas	40
XI. Bibliografía	41
XII. Anexos	47

Índice de tablas

Tablas	Página
VII.1 Edad de los pacientes	32
VII.2 Distribución de los pacientes por sexo	32
VII.3 Comorbilidades de los pacientes	33
VII.4 Antecedente de realización de trombólisis	34
VII.5 Mediana del tiempo de las fases de activación del código cerebro	34
VII.6 Subtipos de evento vascular cerebral	35

Abreviaturas y siglas

- IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social
HGR2: Hospital General Regional número 2
EVC: Evento vascular cerebral
INEGI: Instituto Nacional de Estadística y Geografía
OMS: Organización Mundial de la Salud
IC: Infarto cerebral
ICT: Isquemia cerebral transitoria
HIC: Hemorragia intracranial
TVC: Trombosis venosa cerebral
AHA: Asociación Americana del Corazón
HSA: Hemorragia subaracnoidea
NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale
FSC: Flujo sanguíneo cerebral
HTA: Hipertensión arterial
ATP: Adenosina de trifosfato
GABA: Glutamato relacionado con el ácido γ -aminobutírico
DM2: Diabetes mellitus tipo 2
IMC: Índice de masa corporal
ACA: Infarto de la arteria cerebral anterior
ACM: Infarto de la arteria cerebral media
ACP: Infarto de la arteria cerebral posterior
PIC: Elevación de la presión intracranial
TAC: Tomografía axial computarizada
RM: Resonancia magnética
SNC: Sistema nervioso central
PAI: Protocolos de atención integral

I. Introducción

El evento vascular cerebral (EVC) es la segunda causa de muerte y ocupa el primer lugar dentro de las patologías que causan mayor discapacidad en todo el mundo, presentado deterioro cognitivo residual y una discapacidad a largo plazo que afectan gravemente su vida normal, con afectaciones en la capacidad de procesamiento cerebral por el daño causado a las células neuronales. En México, en el 2019 el INEGI registró 35,303 fallecimientos por EVC(Saini et al., 2021).

El retraso en la atención y en el eficaz reconocimiento de los síntomas se asocian con mayor riesgo de mortalidad y de secuelas generadas; por lo que se han validado varias escalas como la de Cincinati que valora la fuerza/simetría facial y de extremidades, así como el lenguaje. Además, el IMSS publicó los protocolos de atención integral (PAI) en la que determina el tiempo de acciones para el manejo oportuno del paciente con alto riesgo de un EVC(Pedro et al., 2020).

La mortalidad y secuelas generadas por los EVC tanto isquémicos como hemorrágicos, repercuten de manera importante al entorno familiar del paciente, así como a los sistemas de salud, dado que genera altos costos económicos para el manejo posterior al evento y sus secuelas. Se estima que un 34% del gasto total mundial en atención médica se destina a los EVC. El costo promedio de la atención médica por EVC por persona, incluida la atención hospitalaria, la rehabilitación y la atención de seguimiento, se estima en 140,048 dólares (Katan & Luft, 2018).

A nivel institucional, con la promoción y difusión de los PAI para la atención del paciente con sospecha de un EVC se publicó en el 2021, no obstante, el HGR2 es un hospital de recién apertura, el cual sufrió reconversión por la pandemia de COVID 19, por lo que se desconoce cuál es el tiempo estimado de activación del código cerebro desde la sospecha, los métodos de diagnóstico y el tratamiento, por lo que la realización de este estudio proveerá de información significativa para conocer los tiempos promedios de atención del paciente y permitirá realizar estrategias de mejora en la atención.

II. Antecedentes del arte

II.1 Definición de evento vascular cerebral (EVC)

Un evento vascular cerebral (EVC), se por la presencia de una afectación en agudo de la perfusión o vasculatura cerebral ya sea de origen, trombótico o embólico. La principal causa de un EVC isquémico es el antecedente de hipertensión, mientras que los trastornos de coagulación, la disección carotídea y el abuso de drogas y líquidas son causantes de afectaciones en las poblaciones más jóvenes(Yai-leen G., Chang Dylan., 2020).

Para la Organización Mundial de la Salud (OMS) un EVC es un síndrome clínico con una aparición de rápido, desarrollo de los signos y síntomas correspondientes a una afectación neurológica focal, y a veces global, que tienen como característica que persisten por más de 24 horas o conducen a la muerte, sin distinguir alguna otra causa aparente que un origen vascular(Instituto Mexicano del Seguro Social, 2022).

El término EVC incluye tanto el infarto cerebral (IC), la isquemia cerebral transitoria (ICT), la hemorragia intracranal (HIC) y la trombosis venosa cerebral (TVC). Se estima que el 80-87% de estos eventos son de tipo isquémico y el 13% hemorrágicos, sin embargo, se tiene una asociación más fuerte en la mortalidad, en el caso de los de tipo hemorrágico(OPS/OMS, 2021).

Un EVC isquémico, se reconoce como una alteración neurológica focal debido a la muerte neuronal que se genera por la falta de circulación cerebral, la cual es confirmada por estudios de neuroimagen o síntomas clínicos consistentes, sin otra causa, que duran más de 24 horas(Choreño-Parra et al., 2019).

La ICT se define como la presencia de un episodio de alteración neurológica focal sin evidencia de un infarto cerebral, demostrado por estudios tanto Imagen, lógicos como paraclínicos; sudoración, es de segundos a pocas horas, pero menos de una hora según la Asociación Americana del Corazón (AHA). No obstante, este episodio transitorio de disfunción neurológica debido a una isquemia focal del cerebro, la médula espinal o la retina se caracteriza por no tener un infarto agudo ni una lesión tisular(Kim & Thrift, 2019).

El EVC hemorrágico, se caracteriza por síntomas de alteración neurológica focal, debidos a una colección de sangre en el parénquima cerebral, en el sistema ventricular o en el espacio subaracnoideos confirmado por estudios diagnósticos, de neuroimagen o por patología(Nguyen et al., 2024; Ziai et al., 2023). Su principal causa es la ruptura de un vaso, esta se puede subdividir en hemorragia intracerebral (HIC) y hemorragia subaracnoidea (HSA). Este tipo de EVC se asocia con peor resultados, dado que provoca un deterioro repentino de la conciencia y disfunción neurológica(Kakarla et al., 2024; Ling et al., 2024).

II.2 Epidemiología del EVC

El EVC es la segunda causa de muerte a nivel mundial, además, es la principal causa de discapacidad. No obstante, la incidencia ha disminuido, pero la mortalidad aumentada, las causas de estos cambios se debe al aumento en la esperanza de vida, el riesgo de sufrir EVC a lo largo de la vida, es mayor en mujeres. Se estima que al menos 5 millones de personas muere a causa de un EVC y millones más quedan con alguna discapacidad, generando una pérdida económica de hasta 4.4 billones de dólares anualmente(Bermúdez-Castellanos et al., 2022; Ma et al., 2023).

La tasa de incidencia del EVC es de 200 casos nuevos por cada 100,000 habitantes; con un riesgo de recurrencia, tras el primer evento, aproximadamente de 13 a 14% durante el primer año(Granados-pérez et al., 2024; Pérez Lache N, Zamora Mallet M, Paz Sendín L, Arrieta Hernández T, 2024). Con una tasa de incidencia del 14.3% a nivel mundial(Pu et al., 2023). En los Estados Unidos (EE. UU), se de 800,000 personas al año; en la que una persona presenta un EVC cada 40 segundos, lo que se traduce a que uno de cada seis personas presentará un EVC a lo largo de su vida y que cada cuatro minutos muere un paciente por esta causa(Benjamin et al., 2019). De acuerdo con un metaanálisis realizado por Cagna et al., en el 2023 en la que estudiaron la prevalencia de incidencias del EVC en América Latina y el Caribe; obtuvieron como resultado que la prevalencia del EVC fue similar tanto en hombres como en mujeres con un 94.6% y 97% respectivamente. Estimando una prevalencia del 84%, en el caso del EVC isquémico, y en un 16% en los EVC hemorrágicos(Cagna-Castillo et al., 2023).

En México, de acuerdo con las estadísticas del Instituto nacional de estadística y geografía (INEGI), el EVC fue la sexta causa de muerte en el 2012. Con una edad media de 65 años y representando 602,000 Fun Sion en personas mayores de 60 años. La prevalencia fue de 6.7 por cada 1000 habitantes en áreas urbanas y 6.5 por cada 1000 en áreas rurales(Góngora-Rivera, 2015). Además, en un estudio realizado por Torres et al., en el que evaluaron la epidemiología y mortalidad hospitalaria por el EVC en el 2022, obtuvieron como resultado que el 78.5%, presentaron un EVC isquémico; con un promedio de edad de 75.24 años para el EVC isquémico y 71.62 porciento en el EVC hemorrágico. Se obtuvo una mortalidad hospitalaria del 15.5% para el EVC isquémico, y un 21.5% para el EVC hemorrágico; siendo el factor de riesgo más común, la hipertensión; y obteniendo una puntuación grave mayor a 13 en la escala de NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale)(Torres-Viloria et al., 2022).

II.3 Fisiopatología del EVC

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) constante y adecuado, se mantiene a través de un buen aporte de oxígeno y glucosa en el tejido cerebral; el rango de la presión arterial media normal es entre los 60 y 150 mmHg, si se pierde estos rangos se presenta la isquemia por baja, perfusión o edema por hipertensión arterial(Mergenthaler et al., 2022; Pfaff et al., 2022).

Ante la presencia de un flujo cerebral mayor a 17 mmHg se produce un área de oligohemia benigna el cual es reversible; pero si es debajo de 10 a 17 mmHg se presentará 1 a de penumbra en el cual la membrana celular continua íntegra, presentará apoptosis el cual es irreversible. Es por tanto que, si se restablece el FSC lo más rápido posible menos de 24 horas, y sin que ocurra necrosis de los tejidos. Los síntomas se revierten y se identifica como un ICT(Powers et al., 2019; Webb & Werring, 2022a).

Las bombas de Na+/K+ ATPasa fallan, por una errática producción de adenosina de trifosfato (ATP) y errores en el mecanismo aeróbico. Generando una isquemia que conduce a la despolarización de las células, dando como resultado la entrada de calcio, las células, el aumento del ácido láctico, la acidosis y la presencia de radicales libres. Es, por tanto, que la muerte celular aumenta el

glutamato y conduce a una cascada de sustancias químicas(Bao et al., 2024a, 2024b).

La presencia de inestabilidad en los neurotransmisores como el glutamato relacionado con el ácido γ -aminobutírico (GABA), la dopamina y las células proinflamatorias, producidas por la isquemia, generan una acumulación de calcio y sodio intracelular, activándose las vías de necrosis y apoptosis; con la reserva del calcio, disminuye la producción de ATP siendo la principal causa de muerte celular(Salaudeen et al., 2024; Webb & Werring, 2022b).

II.4 Factores de riesgo del EVC

La edad es el factor de riesgo no modificable que más se asociado aún EVC, además, el sexo masculino, siendo estos de características no modificables; sin embargo, dentro de los factores de riesgo modificables son la hipertensión, el cual es el factor de riesgo más asociado al EVC, seguido de la diabetes mellitus (DM), el tabaquismo, el sedentarismo, la dislipidemia mixta, las arritmia cardiaca por fibrilación arterial, las cardiopatías, la anemia falciforme y el antecedente de un EVC previo(Adepoju et al., 2023; Chen et al., 2021; Nakai et al., 2022; Xu et al., 2021).

En un metaanálisis realizado por Wu et al., en el que valuyeron los factores de riesgo del EVC en poblaciones jóvenes, adultos y de edad mediana; obtuvieron como resultados que el aumento de la presión arterial sistólica, el índice de masa corporal (IMC) mayor a 30, el tabaquismo, la hipertensión y la diabetes se asociaron significativamente con un riesgo de sufrir un EVC. El aumento del colesterol total se relacionó con un aumento de riesgo de sufrir un EVC(Wu et al., 2022).

II.5 Clasificación topográfica y síntomas del EVC

Dependiendo de la región y el vaso afectado, así como la gravedad de la afectación de la circulación colateral, depende la clasificación topográfica y sus manifestaciones clínicas. Es importante evaluar los síntomas y realizar un examen neurológico completo en caso de sospecha, siempre, valorando, síntomas como

vértigo, parestesias, desviación de la comisura, labial, disfagia, debilidad, de algún miembro, dificultad o pérdida de la visión; dado aquél solo el 33% 55% de los pacientes reconocen estos síntomas como de gravedad(Demir Unal, 2023a; Vegda et al., 2023).

Para la sospecha al ingreso del paciente a las áreas de primer contacto urgencia, se aplica la escala de Cincinnati, en la cual se evalúa la simetría facial, la fuerza de las extremidades y el lenguaje.

Figura 1. Escala de Cincinnati

	Asimetría facial	Descenso del brazo	Lenguaje anormal
Instrucción	Pida al paciente que sonría o muestre los dientes.	Pida al paciente que cierre los ojos y mantenga ambos brazos extendidos por 10 segundos.	Pida al paciente que repita una frase. Por ejemplo: "hace mucho calor".
Normal	Ambos lados de la cara se mueven de forma simétrica.	Ambos brazos se mantienen elevados.	El paciente repite la frase correctamente.
Anormal	Un lado de la cara se desvía con respecto al otro en la porción inferior. 	Uno de los brazos cae respecto al otro. 	El paciente arrastra las palabras, las cambia o no puede decirlas. 

Fuente: Instituto Mexicano del Seguro Social. Enfermedades Cardiovasculares-Código Cerebro. Protocolos de Atención Integral [Internet]. 2022;1(1):1–92. Available from: <http://www.bancomundial.org/temas/cities/datos.htm>

En el examen físico las alteraciones más frecuentes son el déficit motores unilaterales, los trastornos del habla y por último los déficits sensitivos. Por tanto,

que aplicar la Escala Nacional de Accidentes Cerebrovasculares de los Institutos Nacionales de Salud (NIHSS), se utiliza para obtener una evaluación inicial, del paciente con sospecha de un EVC, recordando que el tiempo es cerebro". Se evaluará el nivel de la conciencia, el lenguaje, la disartria, la parte motora, el déficit del campo visual, las anormalidades del movimiento ocular, la presencia de parálisis facial y la presencia de ataxia(Chiu et al., 2020; National institute of Health Stroke Scale, 2018).

Figura 2. Escala de NIHSS

Escala de NIHSS			
Pregunta		Puntaje	
1B.	Nivel conciencia (preguntas)	2-	Armas incorrectas
1C.	Nivel conciencia (órdenes)	2-	No responde
2.	Mirada conjugada	Realizar maniobra oculocefálica	
3.	Campos visuales	3-	Hemianopsia bilateral
4.	Paresia facial	3-	Parálisis completa
5A. 5B. 6A. 6B.	Motor Brazo Derecho Motor Brazo Izquierdo Motor Pierna Derecha Motor Pierna Izquierda	4-	Parálisis completa
7.	Ataxia	0-	Ausente
8.	Sensibilidad	2-	Pérdida severa
9.	Lenguaje	3-	Afasia global
10.	Disartria	2-	Severa
11.	Extinción e inatención	2-	Profunda

Fuente: Instituto Mexicano del Seguro Social. Enfermedades Cardiovasculares-Código Cerebro. Protocolos de Atención Integral [Internet]. 2022;1(1):1–92. Available from: <http://www.bancomundial.org/temas/cities/datos.htm>

Las localizaciones de los infartos isquémicos se dividen en:

1. Infarto de la arteria cerebral anterior (ACA): Afecta el área Broca, la corteza motora, primaria, la corteza sensorial, primaria y la corteza prefrontal. Las características clínicas principales son la fascia motora, problemas de personalidad, debilidad y entumecimiento en la pierna contralateral, caracterizándose en que la mano y la cara suelen estar sin alteraciones(Ustrell-Roig & Serena-Leal, 2017).
2. Infarto de la arteria cerebral media (ACM): Presenta un tronco principal (M1), y se divide en dos ramas (M2). La rama M1 o también conocida como

rama horizontal, irriga los ganglios basales; y la M2 o también conocida como rama de Silvio y riega la parte de los lóbulos, parietales, frontal y temporal. Las características clínicas son la debilidad del brazo, contralateral y en cara, desviación de la mirada hacia el lado afectado, la fascia de las lesiones de lado izquierdo y la negligencia en las lesiones del lado derecho(Rathburn et al., 2024).

3. Infarto de la arteria cerebral posterior (ACP): irriga el lóbulo occipital, del tálamo y una parte del lóbulo temporal. La clínica se caracteriza por una hemianopsia homónima. Otra sintomatología es la hipersomnolencia, los problemas cognitivos y la pérdida hemisensorial. También pueden presentarse cegueras corticales o también conocido como síndrome de Anton-babinski(Benke et al., 2021; Demir Unal, 2023b).
4. Infarto cerebeloso: su presentación clínica es con la ataxia, disartria, náuseas, vómitos y vértigo(Ustell-Roig & Serena-Leal, 2017).
5. Infartos lacunares: se debe a la oclusión de pequeños vasos, perforantes, y su característica clínica es puramente motores, sensitivos y tóxicos en hemiparéticos(Griñán et al., 2020).

Un EVC hemorrágico se subdivide en hemorragia intracerebral (HIC) y hemorragia subaracnoidea (HSA). La HIC la hemorragia del parénquima cerebral, mientras que la HSA la hemorragia en el espacio subaracnoideo. La clínica más frecuente es la cefalea, la afasia, la hemiparesia y la parálisis facial. Estos síntomas son agudos y progresivos, además, se acompañan de rigidez del cuello, aumentos en la presión arterial y signos neurológicos de rápido desarrollo(Fekadu et al., 2019; Kitagawa, 2022).

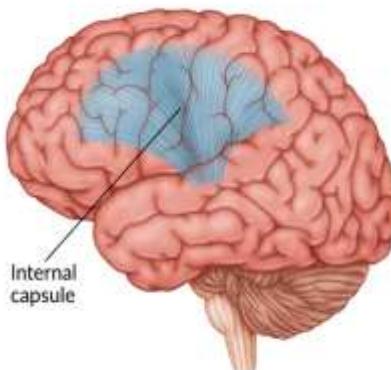
Una hemorragia cerebelosa, produce síntomas de elevación de la presión intracraneal (PIC), como letargo, vómitos y bradicardia. No obstante, las características clínicas de la HSA son cefalea intensa, sícope, fotofobia, rigidez de nuca, convulsiones y disminución del nivel de conciencia; además, de presencia de signos de meningismo, como el signo de Kerning y el signo de Brudzinski(An et al., 2017; Castello et al., 2022).

II.6 Diagnóstico del EVC

La neuroimagen se considera el gold estándar para la detección de un EVC, específicamente la tomografía axial computarizada (TAC), siendo este el estudio de elección para el diagnóstico de un EVC, dado a que es fácil de acceso, tiene buena capacidad para determinar cambios isquémicos versus hemorrágicos y además su costo-efectividad es superior a los otros estudiosos de imagen. Las imágenes prematuras de isquemia pueden aparecer en la TAC tres horas después de iniciado el evento(*Accidente Cerebrovascular Por Cápsula Interna: Síntomas y Proceso de Recuperación*, n.d.; Castello et al., 2022; Salas Martínez et al., 2019).

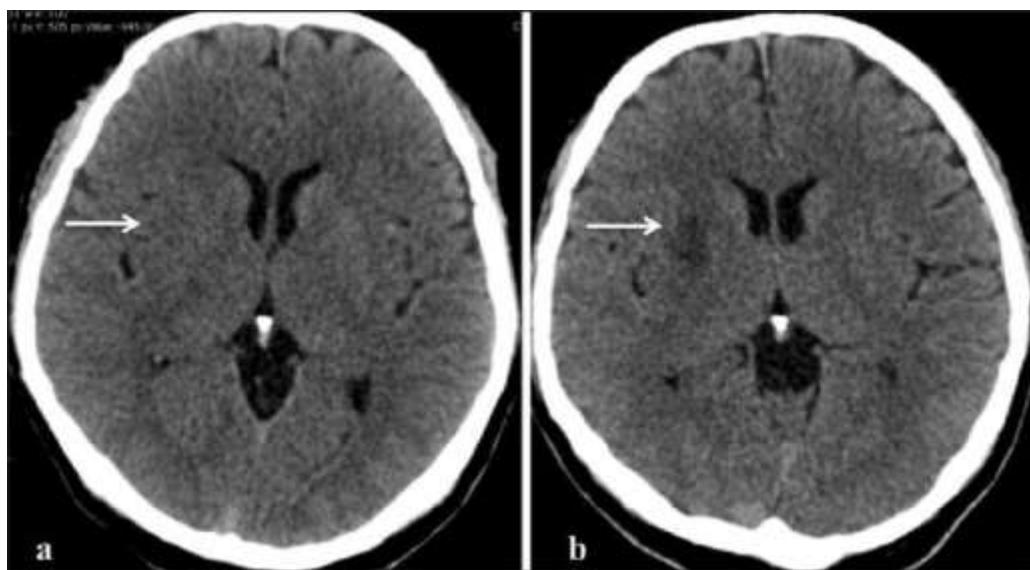
Dentro de los signos tempranos visibles en la TAC en pacientes con un EVC son: el segmento hiperdenso de un vaso en donde se visualiza directamente el trombo/ émbolo intravascular, el borramiento de la cápsula interna, la pérdida de la nitidez del núcleo lentiforme (Radhiana et al., 2019), el signo de la cuerda que se caracteriza por una arteria cerebral, media hiperdensa, la falta de diferenciación entre la sustancia gris y blanca, generando un borramiento de la cisura insular y asimetría leve de surcos corticales; estas características se localizan en el 80% de los pacientes en las primeras seis horas de oclusión de un vaso mayor (*Accidente Cerebrovascular Por Cápsula Interna: Síntomas y Proceso de Recuperación*, n.d.; Castello et al., 2022; Salas Martínez et al., 2019).

Figura 3. Accidente cerebrovascular en la cápsula interna



Fuente: Accidente cerebrovascular por cápsula interna: síntomas y proceso de recuperación [Internet]. [cited 2024 Jun 29]. Available from: <https://www.flintrehab.com/internal-capsule-stroke/>

Figura 4. Signo de pérdida de los ganglios basales (núcleo lenticiforme)



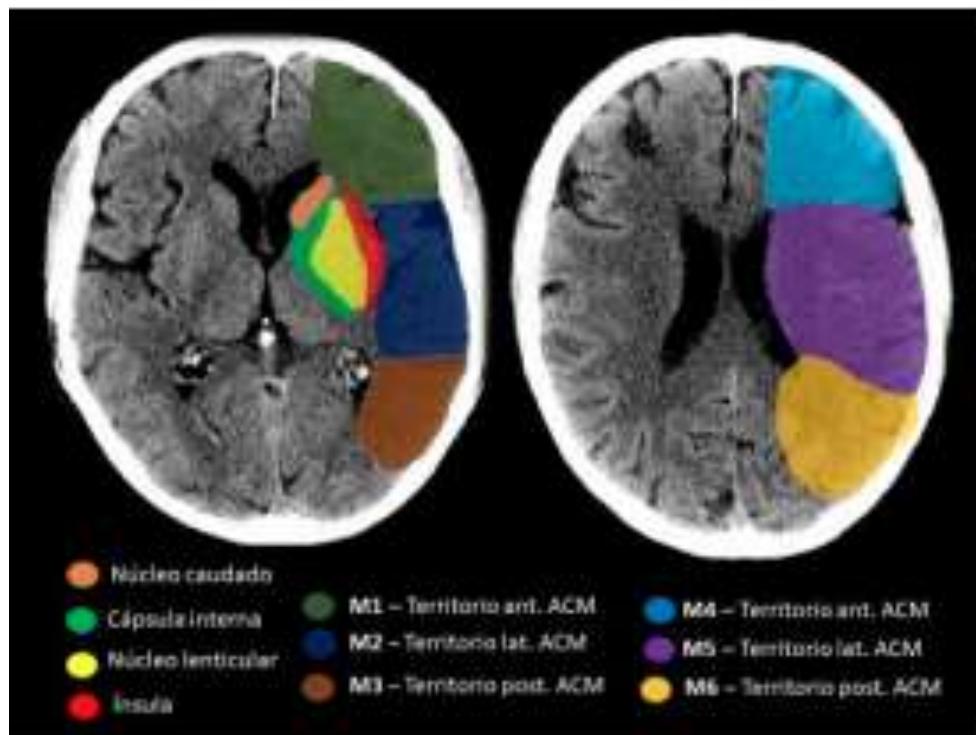
(a) La NCCT inicial realizada 2 horas después de la presentación clínica mostró pérdida del contorno de los ganglios basales derechos (flecha). (b) La repetición de la exploración NCCT un día después mostró una hipodensidad más notoria en la región de los ganglios basales derechos. NCCT: Tomografía Computarizada sin contraste.

Fuente: Radhiana H, Syazarina SO, Shahizon Azura MM, Hilwati H, Sobri MA. Non-contrast computed tomography in acute ischaemic stroke: A pictorial review. Medical Journal of Malaysia. 2019;68(1):93–100.

A través de la escala tomográfica de ASPECT se evalúan la extensión de un infarto cerebral; esta escala consiste en manera cuantitativa y estelarizada, en la evalúa los cambios isquémicos en el territorio de la circulación cerebral anterior. Consta de 10 puntos y cada punto corresponde a una estructura o región anatómica afectada en una tomografía normal tiene 10 puntos. Sin embargo, por cada región que muestre cambios isquémicos se disminuye. Es, por tanto, que la TAC evalúa las regiones del territorio de la arteria cerebral media (ACM) definida por las siguientes 10 regiones: el núcleo caudado, la ínsula, la cápsula interna, el núcleo lenticular, el territorio anterior de la ACM, el territorio lateral de ACM, el territorio posterior ACM, el territorio de ACM anterior, lateral y posterior. Los cambios isquémicos se evalúan de manera comparativa del lado derecho o lado izquierdo, en busca de cambios tempranos de isquemia cerebral, los cambios

isquémicos pueden ser: el borramiento de los surcos, la pérdida de la diferencia entre sustancia gris y sus, el borramiento de la ínsula y la hipodensidad de los núcleos basales.

Figura 5. Escala de ASPECT



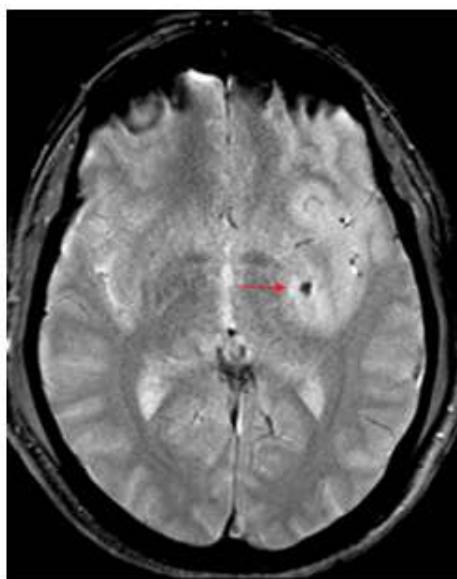
Fuente: Instituto Mexicano del Seguro Social. Enfermedades Cardiovasculares-Código Cerebro. Protocolos de Atención Integral [Internet]. 2022;1(1):1–92. Available from: <http://www.bancomundial.org/temas/cities/datos.htm>

La resonancia magnética (RM), provee información para el diagnóstico del EVC dado a que tiene una mayor sensibilidad para la detección de signos tempranos de infarto en comparación con la TAC y tiene una mejor ventaja para el diagnóstico de infartos del tronco, cerebelo y/o lacunares; sin embargo, por su alto costo y su dificultad para su acceso no se recomienda en primera instancia(Li, Liu, et al., 2023).

Dentro de las características que se pueden observar en una RM son: el aumento de la señal de imagen ponderada por difusión y valores reducidos del coeficiente de difusión aparente, además de un aumento en la señal T2 en la

imagen de recuperación de inversión atenuada por líquidos(Baraldés-Rovira et al., 2022; Li, Su, et al., 2023).

Figura 6. Micro sangrados en la RM



La resonancia magnética de seguimiento mostró microsangrado en los ganglios basales izquierdos en la secuencia de susceptibilidad magnética.

Fuente: Li X, Su F, Yuan Q, Chen Y, Liu CY, Fan Y. Advances in differential diagnosis of cerebrovascular diseases in magnetic resonance imaging: a narrative review. Quant Imaging Med Surg. 2023;13(4):2712–34.

II.7 Activación del Código Cerebro

Se define como “Código Cerebro a la hipertensión intracraneal aguda e inestable o la presión intracraneal elevada. La identificación temprana de un probable EVC, puede limitar las secuelas y disminuir el riesgo de mortalidad. Por lo que realizar una TAC en menos de 20 minutos desde que el paciente ingresa aumenta el beneficio de la realización del tratamiento trombótico(Yai-leen G., Chang Dylan., 2020).

De acuerdo a los protocolos de atención integral creados por el Instituto Mexicano del seguro social (IMSS) para la activación del código cerebro, define que en segundo y tercer nivel de atención, una de las metas inicial para el tratamiento de la terapia fibrinolítico intravenosa en pacientes con un EVC se debe realizar en menos de 4:30 horas de iniciado los síntomas y menos de 60 minutos

(ventana terapéutica) desde que el paciente ingresa a los servicios de urgencia y se les aplica el medicamento (tiempo puerta-aguja)(Instituto Mexicano del Seguro Social, 2022).

Además, se ha creado un mapa de procesos de atención de códigos cerebro en la que se incluyen tanto el primer nivel, segundo nivel y tercer nivel de atención, apegados al plan de prevención secundaria y terciaria para el paciente con secuelas por un EVC(Instituto Mexicano del Seguro Social, 2022).

Figura 7. Mapa de proceso de atención de código cerebro



Fuente: Instituto Mexicano del Seguro Social. Enfermedades Cardiovasculares-Código Cerebro. Protocolos de Atención Integral [Internet]. 2022;1(1):1–92. Available from: <http://www.bancomundial.org/temas/cities/datos.htm>

El diagrama de flujo para abordar en urgencias de un paciente con sospecha EVC es el siguiente: 1. Ingreso inmediato al hospital para la identificación de signos de alarma como lo son la desviación de la comisura labial, pérdida de fuerza en alguna extremidad y alguna alteración en el habla, este paso se deberá realizar en un tiempo estimado de cero a cinco minutos a su ingreso. 2. La evaluación sintomatológica: la cual se puede realizar mediante la escala de

Cincinnati determinando la hora de inicio de la sintomatología, además de evaluar el déficit neurológico, los signos vitales, la realización de laboratorios, y los posibles diagnósticos diferenciales, este paso se deberá realizar de cero a 10 minutos posterior a su ingreso. 3. Imagenología: se evaluará el tiempo de evolución del EVC: en el cual, a través de una TAC, en menos de 4.5 horas para descartar una hemorragia, este paso se deberá realizar de cero a 25 minutos posterior al ingreso. 4. Evaluar trombólisis: esta valuación se habrá realizar de cero a 20 minutos posterior a la realización de las imágenes, evaluando las contraindicaciones y pacientes que cumplan con criterios para su realización. 5. Trombólisis: se dará realizar de cero a 15 minutos del diagnóstico por imagen evaluando mediante la escala de NIHSS cada 15 minutos durante la primera hora post-trombólisis cada 30 minutos las siguientes seis horas y finalmente cada hora durante las 24 horas posteriores (Instituto Mexicano del Seguro Social, 2022).

II. Fundamentación teórica

III.1 Evento vascular cerebral

Se presenta cuando el flujo sanguíneo al cerebro se interrumpe repentinamente. Esto puede dañar las células cerebrales y provocar daño neurológico, discapacidad o muerte. Es el resultado de una isquemia en una zona del cerebro (Walter, 2022).

Se caracteriza clásicamente como un déficit neurológico atribuido a una lesión focal aguda del sistema nervioso central (SNC) por una causa vascular, que incluye infarto cerebral, hemorragia intracerebral (HIC) y hemorragia subaracnoidea (HSA) (Sacco et al., 2023).

III. 2 Código cerebro

Es un protocolo creado para aumentar y optimizar las posibilidades de reperfusión cerebral para reducir las muertes relacionadas con el accidente cerebrovascular, el cual consiste en la evaluación inmediata de pacientes con sospecha de eventos cerebrovasculares. Tiene como objetivo aumentar la administración de terapias de reperfusión actualmente disponibles para el accidente cerebrovascular isquémico (Buleu et al., 2024).

En México se han creado los protocolos de atención integral (PAI) por el Instituto Mexicano del seguro social (IMSS) para la activación del código cerebro, describiendo que una de las metas inicial para el tratamiento de la terapia fibrinolítico intravenosa en pacientes con un EVC se debe realizar en menos de 4.30 horas de iniciado los síntomas y menos de 60 minutos (ventana terapéutica) desde que el paciente ingresa a los servicios de urgencia y se les aplica el medicamento conocido como tiempo puerta-aguja. (Instituto Mexicano del Seguro Social, 2022).

V. Hipótesis

Ho: El tiempo promedio en la detección de síntomas en pacientes con sospecha de EVC es mayor o igual a 5 minutos

Ha: El tiempo promedio en la detección de síntomas en pacientes con sospecha de EVC es menor a 5 minutos

Ho: El tiempo promedio en la realización de estudios de imagen para el diagnóstico de EVC es mayor o igual a 25 minutos

Ha: El tiempo promedio en la realización de estudios de imagen para el diagnóstico de EVC es menor a 25 minutos

Ho: El tiempo promedio en la realización de la trombólisis en pacientes con diagnóstico de EVC es mayor o igual a 30 minutos

Ha: El tiempo promedio en la realización de la trombólisis en pacientes con diagnóstico de EVC es menor a 30 minutos

V. Objetivos

V.1 Objetivo general

- Determinar tiempo promedio de activación del código cerebro en paciente con sospecha de evento vascular cerebral en el servicio de urgencias del hospital general regional número 2 (HGR-2) Querétaro

V.2 Objetivos específicos

- Determinar tiempo de la primera fase del código cerebro en paciente con sospecha de evento vascular cerebral en el servicio de urgencias del hospital general regional número 2 (HGR-2) Querétaro
- Determinar tiempo de la segunda fase del código cerebro en paciente con sospecha de evento vascular cerebral en el servicio de urgencias del hospital general regional número 2 (HGR-2) Querétaro
- Determinar tiempo de la tercera fase del código cerebro en paciente con sospecha de evento vascular cerebral en el servicio de urgencias del hospital general regional número 2 (HGR-2) Querétaro

VI. Material y métodos

VI.1 Tipo de investigación

Estudio observacional, transversal, descriptivo, retrospectivo

VI.2 Población

Expedientes clínicos de pacientes atendidos en el servicio de urgencias que cuentan con diagnóstico confirmado de evento vascular cerebral, en el periodo de junio 2023 a junio 2024.

VI.3 Muestra y tipo de muestreo

Para la elaboración de presente estudio de investigación se cálculo el tamaño de muestra con una fórmula para población infinita, tomando como referencia el 14.3% de prevalencia mundial del evento vascular cerebral referido en la literatura, con un nivel de confianza 95%, con un total de 235 expedientes. Se seleccionó a los pacientes de manera aleatoria, verificando los criterios de inclusión del estudio.

VI.3.1 Criterios de selección

Se incluyeron expedientes clínicos electrónicos pacientes mayores de 18 años, independientemente del sexo con diagnóstico confirmado de evento vascular cerebral, adscritos al Hospital General Regional número 2 “El Marqués” en el estado de Querétaro y al área de urgencias, sin distinguir el turno dentro de esta área (matutino, vespertino, nocturno y fin de semana). Se excluyeron los expedientes electrónicos de pacientes con antecedente de EVC previo; y se eliminaron los expedientes electrónicos de pacientes que no contaban con la información necesaria para ser incluidos en el presente estudio.

VI.3.2 Variables estudiadas

Las variables que se incluyeron en el estudio son la edad, sexo, comorbilidades, activación del código cerebro en pacientes con sospecha, tiempo de la primera, segunda y tercera fase del código cerebro, además del subtipo de EVC.

VI.4 Técnicas e instrumentos

Con la finalidad de estandarizar el proceso de recolección de información se elaboró un documento en formato Excel encriptado en el que se registraban las variables necesarias para su inclusión en la investigación, acudiendo a archivo clínico, además del uso del sistema PHEDS del hospital en la horario matutino de lunes a viernes.

VI.5 Procedimientos

Posterior a la autorización por el Comité local de investigación y el director médico del HGR2, y autoridades correspondientes solicitado por el responsable de la investigación se procedió a recabar la información de la siguiente forma: Se acudió al área de jefatura de urgencias para solicitar los censos de los pacientes ingresados con el diagnóstico de sospecha de EVC y diagnóstico de EVC, para posterior búsqueda en el sistema PHEDS. Se tomaron como fecha inicial el día 1 del mes siguiente a la autorización del protocolo y se realizará la recolección de información de forma semanal.

Se verificó en el sistema la hora de ingreso, la hora de activación del código cerebro ante el paciente con sospecha, el tiempo promedio desde que ingresa el paciente y se realiza la evaluación inicial con alta sospecha de EVC, el tiempo promedio desde que se realiza el estudio de imagen a pacientes con alta sospecha de EVC y el tiempo promedio desde el diagnóstico de EVC y la realización de la terapia fibrinolítica anotándose en la hoja de recolección de datos. Los datos fueron anotados en las hojas de recolección, y se vaciaron en una base de datos en Excel, para su posterior análisis en SPSS; se continúa en resguardo en la computadora del investigador responsable en un archivo protegido por contraseña mediante programa de encriptación de datos. La base de datos

que se obtuvo fué procesada mediante un programa estadístico SPSS versión 26.0 (Statistical Software, Simplificar Big Data Analytics) para MAC.

VI.5.1 Análisis estadístico

Previa confirmación del supuesto de normalidad mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, las variables cuantitativas fueron descritas a través del uso de medias y desviación estándar, mientras que las variables cualitativas son reportados a través de intervalos, de confianza y frecuencias.

VI.5.2 Consideraciones éticas

Este estudio consideró los aspectos éticos en la declaración de Helsinki, en su última modificación por la 64^a Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013. Apegándose a lo señalado en: los principios generales; los riesgos, costos y beneficios; los requisitos científicos y protocolos de investigación; los comités de investigación; la privacidad y confidencialidad; así como en el consentimiento informado. Este estudio considera también los principios éticos básicos señalados en el Informe Belmont (1979) que sustentan toda la investigación con sujetos humanos: respeto por las personas, beneficencia y justicia. Al encontrar alguna inconsistencia durante la investigación retrospectiva, si el paciente se encuentra un hospital u hospitalizado, el investigador principal será responsable de realizar un reporte inmediato a su jefe en turno para dar conocimiento, y, en caso de ser posible resolución a esta.

Así mismo este estudio considera los aspectos señalados en la Ley General de Salud (7 de febrero de 1984, última reforma DOF 12-07-2018) en su Título quinto, Investigación para la salud, Capítulo único: desarrollo de acciones que comprende al investigación para la salud (artículo 96); bases conforme a las cuales se debe desarrollar la investigación en seres humanos (artículo 100); y sanciones correspondientes que se hará acreedor quien realice investigación en seres humanos contraviniendo lo dispuesto en dicha Ley (artículo 101).

En lo que respecta al riesgo de la investigación (artículo 17), el presente estudio se clasifica en la siguiente categoría: sin riesgo, ya que se realizó a través

de métodos documentales de investigación y no se tuvo contacto directo con los pacientes en el servicio.

El presente protocolo se envió a revisión al CLIS y al CEI con sede en el Hospital General Regional No. 2 para su dictaminación y no requiere carta de autorización del director, ya que se realizará en la misma unidad de adscripción del investigador responsable. La información de los derechohabientes contenida en los anexos 1 y 2 será manejada con confidencialidad y resguardada en las oficinas de la Coordinación de Educación de la Unidad hasta por 5 años con la finalidad de cumplir en las potenciales supervisiones de COFEPRIS y CONBIOÉTICA.

VII. Resultados

Se incluyó un total de 235, expedientes de pacientes con sospecha de evento vascular cerebral atendidos en el servicio de urgencias, se encontró que la media de edad de los pacientes de 66.90 años. Ver tabla VII. 1.

Tabla VII. 1. Edad de los pacientes

N=235

Variables	Media	DE +-
Edad	66.90	13.35

*DE: Desviación estándar

Fuente: Tiempo de activación del código cerebro en pacientes con sospecha de evento vascular cerebral en el servicio de urgencias del hospital general regional número 2, Querétaro.

El sexo más frecuente fue el masculino en el 57.02%, mientras que para el sexo femenino fue del 42.98%. Ver tabla VII. 2.

Tabla VII. 2. Distribución de los pacientes por sexo

N=235

Variable	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%	
			Inferior	Superior
Sexo	134	57.02	47.73	66.31
	101	42.98	33.69	52.27

***IC 95%: Intervalo de confianza al 95%

Fuente: Tiempo de activación del código cerebro en pacientes con sospecha de evento vascular cerebral en el servicio de urgencias del hospital general regional número 2, Querétaro.

El 77.45% de los pacientes presentó algún tipo de comorbilidad, la más frecuente de ellas fue la hipertensión, la cual padecían al 74.89% de los pacientes, seguida de la diabetes, tipo dos presente en el 52.34%. Ver tabla VII. 3.

Tabla VII. 3. Comorbilidades de los pacientes

N=235

Variable		Frecuencia	Porcentaje	IC 95%	
				Inferior	Superior
Comorbilidades	Sí	182	77.45	69.60	85.30
	No	53	22.55	14.70	30.40
DM2	Sí	123	52.34	42.96	61.72
	No	112	47.66	38.28	57.04
HTA	Sí	176	74.89	66.75	83.03
	No	59	25.11	16.97	33.25
Obesidad	Sí	0	0	-	-
	No	235	100	-	-
Epilepsia	Sí	0	0	-	-
	No	235	100	-	-
Hiperlipidemia	Sí	26	11.06	5.17	16.95
	No	209	88.94	83.05	94.83
Tabaquismo	Sí	35	14.89	8.21	21.57
	No	200	85.11	78.43	91.79

*HTA: Hipertensión arterial, **DM2: Diabetes tipo 2, ***IC 95%: Intervalo de confianza al 95%

Fuente: Tiempo de activación del código cerebro en pacientes con sospecha de evento vascular cerebral en el servicio de urgencias del hospital general regional número 2, Querétaro.

La trombólisis se realizó en el 11.06% de los pacientes. Ver tabla VII. 4.

Tabla VII. 4. Antecedente de realización de trombolisis

N=235

Variable		Frecuencia	Porcentaje	IC 95%	
				Inferior	Superior
Trombolisis	Sí	26	11.06	5.17	16.95
	No	209	88.94	83.05	94.83

*IC 95%: Intervalo de confianza al 95%

Fuente: Tiempo de activación del código cerebro en pacientes con sospecha de evento vascular cerebral en el servicio de urgencias del hospital general regional número 2, Querétaro.

Para las distintas fases de activación del código cerebro se encontró que la mediana de tiempo para la primera fase fue de 120 minutos, para la segunda fase fue de 31 minutos y finalmente en aquellos pacientes en quienes se realizó la trombólisis, la tercera fase fue de 31 minutos. Ver tabla VII. 5.

Tabla VII. 5. Mediana del tiempo de las fases de activación del código cerebro

N=235

Tiempo de	Mediana	IQR
Primera fase	120	660
Segunda fase	31	44
Tercera fase	31	20

*IQR: Rango intercuartil

Fuente: Tiempo de activación del código cerebro en pacientes con sospecha de evento vascular cerebral en el servicio de urgencias del hospital general regional número 2, Querétaro.

Para los subtipos de evento vascular cerebral, el más frecuente de ellos fue el de tipo isquémico en el 51.91% de todos los casos, seguido del tipo indeterminado en el 24.26%. Ver tabla VII. 5.

Tabla VII. 6. Subtipos de evento vascular cerebral

N=235

SUBTIPO	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%	
			Inferior	Superior
Isquémico	122	51.91	42.53	61.29
Hemorrágico	39	16.60	9.61	23.59
Indeterminado	57	24.26	16.21	32.31
Ninguno	17	7.23	2.37	12.09

*IC 95%: Intervalo de confianza al 95%

Fuente: Tiempo de activación del código cerebro en pacientes con sospecha de evento vascular cerebral en el servicio de urgencias del hospital general regional número 2, Querétaro.

VIII. Discusión

Los actuales protocolos de atención en pacientes con sospecha de evento vascular cerebral (EVC) han cambiado a lo largo del tiempo, con el objetivo de mejorar las estrategias actuales utilizadas para el manejo del EVC, a través de la intervención temprana, multidisciplinaria, diagnóstica y terapéutica oportuna.

Es importante identificar los síntomas iniciales, además de características como la edad y sexo, en un estudio realizado por Eddelien et al., en el que evaluaron las diferencias de sexo y edad en los síntomas de accidente cerebrovascular agudo informados por los pacientes detallan en sus resultados que la mediana de edad fue 74 años en el que el 40.1% eran mujeres, el cual se asoció con mayores probabilidades de presentar síntomas atípicos, como pérdida de conciencia (OR 2,12 [IC del 95% 1,08-4,18]) y náuseas/vómitos (OR 2,33 [IC del 95% 1,24-4,37]), y menores probabilidades de presentar paresia de las extremidades inferiores (OR 0,59 [IC del 95% 0,39-0,89]). Además que los de menor edad presentaron con mayor frecuencia síntomas atípicos de ictus al ingreso(Eddelien et al., 2022).

A pesar que existe diferencia en la edad dado a que el promedio en este estudio fue de 66 y afectando al sexo masculino en 47.02%, la diferencia se encuentra en relación a la presentación atípica de los síntomas. Sin embargo, en un estudio realizado por Dearbhla et al., en el que analizaron la edad y sexo de las tasas de hospitalización por accidente cerebrovascular y los factores de riesgo, obteniendo como resultado los hombres tuvieron una tasa más alta de admisiones por accidente cerebrovascular isquémico con 378,1 por 100 000 habitantes, al igual que en la tasa de hospitalización por accidente cerebrovascular hemorrágico con un 75,6 por 100 000 habitantes. El aumento de la edad, la diabetes, el accidente cerebrovascular previo, la fibrilación auricular (FA), la enfermedad arterial periférica (EAP), la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), la enfermedad renal crónica (ERC) y el cáncer también fueron predictores independientes para la presentación de un EVC(Kelly et al., 2024).

En el estudio se obtuvo que la comorbilidad más frecuente fue la hipertensión en un 74.89% seguido de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en un 52.34% y el tabaquismo en un 14.89%, tal como lo estudiaron Lou et al., en el que obtuvieron como resultado que tras ajustar por edad, sexo, estado civil, nivel educativo, ocupación, actividad física, índice de masa corporal, hipertensión, antecedentes familiares de ictus, consumo de alcohol y lípidos en sangre, las relaciones entre DM2 e ictus, y entre tabaquismo e ictus, seguían siendo significativas con riesgo relativo (OR) 2.75 (IC del 95%: 2.03 a 3.73) y 1.70 (IC del 95%: 1.38 a 2.10), respectivamente. En sujetos con DM2 fumadores, los valores del exceso de riesgo relativo debido a la interacción (RERI), la proporción atribuible (AP) y el índice de sinergia (S) fueron 1.80 (1.24 a 3.83), 0.52 (0.37 a 0.73) y 1.50 (1.18 a 1.84), respectivamente(Lou et al., 2018). Lo que reafirma que las comorbilidades del paciente influirán en su presentación y descelace del evento.

En el caso de México, en un estudio realizado por Aguilar et al., en el que evaluaron la atención del ictus agudo en la Ciudad de México en la fase hospitalaria obtuvieron que la edad media fue 69.2 años, afectando a mujeres en un 52%, siendo los ataque isquémico transitorio en un 5.5%, el ictus isquémico agudo en un 68.6%, hemorragia intracerebral en un 23.1%, la trombosis venosa cerebral en el 0.2% y el ictus indeterminado en el 2.6%. Los principales factores de riesgo fueron hipertensión en un 80.7% y diabetes mellitus 47.6%. La tasa de uso de trombolisis fue de 3.6%, a pesar de que 37.2% de los pacientes con ACV isquémico agudo llegaron en <4.5 h(Aguilar-Salas et al., 2022). Estos datos tienen una amplia similitud con nuestra población, en el que el subtipo isquémico fue el más frecuente en un 51.91%, sin embargo la trombólisis se realizó en el 11.06%, pero se destaca que la primera fase se realizó en un promedio de 120 minutos, y la segunda fase en 31 minutos, lo que influyó en el resultado.

Otra comparación es con el estudio realizado por Bonifacio et al., en el ISSSTE, en el que precisan que el 60% de los pacientes fueron evaluados inicialmente en el Centro esencial para accidentes cerebrovasculares (ESC) y el

85.9% fueron transferidos al Centro avanzado para accidentes cerebrovasculares (ASC). El tiempo medio de transferencia fue de 123 min. El factor de riesgo más común fue la hipertensión en un 73.6%. Los subtipos de accidente cerebrovascular fueron isquémico en un 86% y el hemorrágico en un 14%. Los tiempos medios de inicio-puerta, puerta-imagen, puerta-aguja y puerta-ingle fueron: 135.5, 37.0, 76.0 y 151.5 min, respectivamente(Bonifacio-Delgadillo et al., 2023). La tasa de trombólisis intravenosa fue del 35%. A pesar de esto se mejoró los tiempo en el hospital, por lo que la trombólisis fue en menor proporción.

Dentro de las limitaciones del estudio es que no se logró correlacionar la gravedad del paciente su desenlace, además que no se obtuvó los días de estancia promedio dependiendo del grado o clasificación que se le fue otorgado al inicio y al egreso del paciente, por lo que se sugiere la realización de un estudio de tipo cohorte en el que se pueda seguir al paciente desde su sospecha, ingreso, imagen, confirmación, trombolisis y el desenlace para medir los factores que pueden influenciar el tiempo de atención, desarrollo y conclusión del EVC.

La fortaleza de este estudio es que a través de estos resultados se aporta información que fortalece la importancia de importancia de llevar a cabo los protocolos establecidos en el IMSS para los EVC, de igual manera se informa los tiempos actuales de atención en los pacientes con sospecha, lo cual se pretende mejorar en los próximos años y proporciona información importante de la enfermedad.

IX. Conclusiones

Se obtuvo que las fases de activación del código cerebro por cada fase, la mediana de tiempo para la primera fase fue de 120 minutos, para la segunda fase fue de 31 minutos y finalmente en aquellos pacientes en quienes se realizó la trombólisis, la tercera fase fue de 31 minutos, por lo que se acepta las hipótesis nula de este estudio.

En comparación con otros estudios los accidentes cerebrovasculares no han disminuido en su frecuencia, la mortalidad se ha mantenido igual y las estrategias de tratamiento han mejorado, pero aun con deficiencias notables por varias necesidades no cubiertas en la atención de accidentes cerebrovasculares agudos.

IX. Propuestas

Con los resultados obtenidos se realizan las siguientes propuestas:

- La capacitación constante para el equipo multidisciplinario para evaluar las mejoras del tiempo y de cada fase del código cerebro
- Mantener la evaluación constante del equipo las 24 horas 7 días a la semana, con énfasis en los dispositivos, uso de antitrombóticos y la viabilidad de los neurocirujanos de guardia.
- Dado a que la evaluación neuroimagen es de suma importancia considerar el tiempo de inicio de los síntomas, la presencia de signos indicativos de expansión y la necesidad de neuroimagen de control a las 24 horas o antes si hay indicios de expansión del hematoma (6 horas), se sugiere el fortalecer tanto las herramientas de imagen como al personal de imagen para su pronta realización y evitar retrasos en su seguimiento.
- Los retrasos en el reconocimiento y el tratamiento aún pueden obstaculizar el acceso oportuno a la terapia con trombólisis oportuna, lo que destaca la necesidad de mejorar los procesos independientemente de la modalidad de tratamiento.

X. Bibliografía

- Accidente cerebrovascular por cápsula interna: síntomas y proceso de recuperación.* (n.d.). Retrieved June 29, 2024, from <https://www.flintrehab.com/internal-capsule-stroke/>
- Adepoju, L., Danos, D., Green, C., Cook, M. W., Schauer, P. R., & Albaugh, V. L. (2023). Effect of high-risk factors on postoperative major adverse cardiovascular and cerebrovascular events trends following bariatric surgery in the United States from 2012 to 2019. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 19(1), 59–67. <https://doi.org/10.1016/J.SOARD.2022.08.014>
- Aguilar-Salas, E., Rodríguez-Aquino, G., García-Domínguez, K., Garfias-Guzmán, C., Hernández-Camarillo, E., Oropeza-Bustos, N., Arguelles-Castro, R., Mitre-Salazar, A., García-Torres, G., Reynoso-Marenco, M., Morales-Andrade, E., Gervacio-Blanco, L., García-López, V., Valiente-Herves, G., Martínez-Marino, M., Flores-Silva, F., Chiquete, E., & Cantú-Brito, C. (2022). Acute Stroke Care in Mexico City: The Hospital Phase of a Stroke Surveillance Study. *Brain Sciences* 2022, Vol. 12, Page 865, 12(7), 865. <https://doi.org/10.3390/BRAINSCL20220865>
- An, S. J., Kim, T. J., & Yoon, B. W. (2017). Epidemiology, risk factors, and clinical features of intracerebral hemorrhage: An update. *Journal of Stroke*, 19(1), 3–10. <https://doi.org/10.5853/jos.2016.00864>
- Bao, Y., Qi, H., Wang, D., Ding, M., Li, W., Chen, L., Lei, Z., Yang, R., & Zeng, N. (2024a). Ischemic stroke pathophysiology: A bibliometric and visualization analysis from 1990 to 2022. *Helijon*, 10(7), 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e28597>
- Bao, Y., Qi, H., Wang, D., Ding, M., Li, W., Chen, L., Lei, Z., Yang, R., & Zeng, N. (2024b). Ischemic stroke pathophysiology: A bibliometric and visualization analysis from 1990 to 2022. *Helijon*, 10(7). <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e28597>
- Baraldés-Rovira, M., Paul, M., Gallego, Y., Gil, M. I., Vicandi, C., & Vicente-Pascual, M. (2022). Usefulness of magnetic resonance imaging in the diagnosis of Guillain Barré syndrome. *Neurologia*, 37(9), 816–818. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2021.11.002>
- Benjamin, E. J., Muntner, P., Alonso, A., Bittencourt, M. S., Callaway, C. W., Carson, A. P., Chamberlain, A. M., Chang, A. R., Cheng, S., Das, S. R., Delling, F. N., Djousse, L., Elkind, M. S. V., Ferguson, J. F., Fornage, M., Jordan, L. C., Khan, S. S., Kissela, B. M., Knutson, K. L., ... Virani, S. S. (2019). Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. In *Circulation* (Vol. 139, Issue 10). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000659>
- Benke, T., Dazinger, F., Pechlaner, R., Willeit, K., Clausen, J., & Knoflach, M. (2021). Lesion topography of posterior cerebral artery infarcts. *Journal of the Neurological Sciences*, 428(July), 117585. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2021.117585>
- Bermúdez-Castellanos, I., Almeida-Ayerve, C. N., Marcos-Alonso, S., Del Pozo-De Dios, J. C., Martín-Polo, J., & Batuecas-Caletrío, Á. (2022). Impacto de la enfermedad de pequeño vaso en la inestabilidad del anciano. Estudio

- descriptivo transversal. *Revista ORL*, e28506. <https://doi.org/10.14201/ORL.28506>
- Bonifacio-Delgadillo, D. M., Castellanos-Pedroza, E., Martínez-Guerra, B. A., Sánchez-Martínez, C. M., & Marquez-Romero, J. M. (2023). Delivering acute stroke care in a middle-income country. The Mexican model: "ResISSSTE Cerebro." *Frontiers in Neurology*, 14, 1103066. <https://doi.org/10.3389/FNEUR.2023.1103066/BIBTEX>
- Buleu, F., Popa, D., Williams, C., Tudor, A., Sutoi, D., Trebuian, C., Ioan, C. C., Iancu, A., Cozma, G., Marin, A. M., Pah, A. M., Petre, I., & Mederle, O. A. (2024). Code Stroke Alert: Focus on Emergency Department Time Targets and Impact on Door-to-Needle Time across Day and Night Shifts. *Journal of Personalized Medicine*, 14(6), 596. <https://doi.org/10.3390/JPM14060596>
- Cagna-Castillo, D., Salcedo-Carrillo, A. L., Carrillo-Larco, R. M., & Bernabé-Ortiz, A. (2023). Prevalence and incidence of stroke in Latin America and the Caribbean: a systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*, 13(1), 1–11. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-33182-3>
- Castello, J. P., Pasi, M., Kubiszewski, P., Abramson, J. R., Charidimou, A., Kourkoulis, C., DiPucchio, Z., Schwab, K., Anderson, C. D., Gurol, M. E., Greenberg, S. M., Rosand, J., Viswanathan, A., & Biffi, A. (2022). Cerebral Small Vessel Disease and Depression among Intracerebral Hemorrhage Survivors. *Stroke*, 53(2), 523–531. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.035488>
- Chen, C. Y., Lin, P. T., Wang, Y. H., Syu, R. W., Hsu, S. L., Chang, L. H., Tsai, J. Y., Huang, H. C., Liu, T. C., Lin, C. J., Tang, C. W., Hsu, L. C., Chung, C. P., Liu, H. Y., Chi, N. F., & Lee, I. H. (2021). Etiology and risk factors of intracranial hemorrhage and ischemic stroke in young adults. *Journal of the Chinese Medical Association*, 84(10), 930–936. <https://doi.org/10.1097/JCMA.0000000000000598>
- Chi, A. H., Hince, D. A., & McAuliffe, W. (2020). Glasgow coma scale on presentation predicts outcome in endovascular treatment for acute posterior large-vessel occlusion. *American Journal of Neuroradiology*, 41(4), 645–649. <https://doi.org/10.3174/AJNR.A6497>
- Choreño-Parra, J. A., Carnalla-Cortés, M., Guadarrama-Ortíz, P., Choreño-Parra, J. A., Carnalla-Cortés, M., & Guadarrama-Ortíz, P. (2019). Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. *Medicina Interna de México*, 35(1), 61–79. <https://doi.org/10.24245/MIM.V35I1.2212>
- Demir Unal, E. (2023a). Clinico-topographic evaluation of anterior versus posterior acute ischemic stroke and correlation with early mortality-based scale prediction. *ENeurologicalSci*, 31, 100458. <https://doi.org/10.1016/J.ENSCI.2023.100458>
- Demir Unal, E. (2023b). Clinico-topographic evaluation of anterior versus posterior acute ischemic stroke and correlation with early mortality-based scale prediction. *ENeurologicalSci*, 31, 100458. <https://doi.org/10.1016/J.ENSCI.2023.100458>
- Eddelien, H. S., Butt, J. H., Christensen, T., Danielsen, A. K., & Kruuse, C. (2022). Sex and Age Differences in Patient-Reported Acute Stroke Symptoms.

- Frontiers in Neurology*, 13, 846690.
<https://doi.org/10.3389/FNEUR.2022.846690/BIBTEX>
- Fekadu, G., Chelkeba, L., & Kebede, A. (2019). Risk factors, clinical presentations and predictors of stroke among adult patients admitted to stroke unit of Jimma university medical center, south west Ethiopia: Prospective observational study. *BMC Neurology*, 19(1), 1–11. <https://doi.org/10.1186/s12883-019-1564-3>
- Góngora-Rivera, F. (2015). Perspective on stroke in Mexico. *Medicina Universitaria*, 17(68), 184–187. <https://doi.org/10.1016/j.rmu.2015.04.001>
- Granados-pérez, J. E., Godínez-merida, B. E., & Austria-hernández, J. J. (2024). Cerebral Vascular Disease. *Tepexi*, 11(21), 29–31.
- Griñán, K., Arboix, A., Massons, J., Díez, L., Vergés, E., Gil, F., Arboix-Alió, J., Sánchez-López, M. J., & García-Eroles, L. (2020). Cardioembolic Stroke: Risk Factors, Clinical Features, and Early Outcome in 956 Consecutive Patients. *Revista de Investigacion Clinica; Organo Del Hospital de Enfermedades de La Nutricion*, 73(1), 023–030. <https://doi.org/10.24875/RIC.20000227>
- Instituto Mexicano del Seguro Social. (2022). Enfermedades Cardiovasculares-Código Cerebro. *Protocolos de Atención Integral*, 1(1), 1–92. <http://www.bancomundial.org/temas/cities/datos.htm>
- Kakarla, R., Bhangoo, G., Pandian, J., Shuaib, A., & Kate, M. P. (2024). Remote Ischemic Conditioning to Reduce Perihematoma Edema in Patients with Intracerebral Hemorrhage (RICOCHET): A Randomized Control Trial. *Journal of Clinical Medicine*, 13(9). <https://doi.org/10.3390/jcm13092696>
- Katan, M., & Luft, A. (2018). Global Health Neurology. *Seminars in Neurology*, 38(1), 208–211. <https://doi.org/10.1159/000441085>.lifetime
- Kelly, D. M., Engelbertz, C., Rothwell, P. M., Anderson, C. D., Reinecke, H., & Koeppel, J. (2024). Age- and Sex-Specific Analysis of Stroke Hospitalization Rates, Risk Factors, and Outcomes From German Nationwide Data. *Stroke*, 55(9), 2284–2294. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.123.046118/SUPPL_FILE/0039-2499.STROKE-2023-046118-S02.PDF
- Kim, J., & Thrift, A. G. (2019). A Promising Skills-Based Intervention to Reduce Blood Pressure in Individuals with Stroke and Transient Ischemic Attack. *JAMA Neurology*, 76(1), 13–14. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2018.2935>
- Kitagawa, K. (2022). Blood pressure management for secondary stroke prevention. *Hypertension Research: Official Journal of the Japanese Society of Hypertension*, 45(6), 936–943. <https://doi.org/10.1038/S41440-022-00908-1>
- Li, X., Liu, C., Zhu, L., Wang, M., Liu, Y., Li, S., Deng, Q., & Zhou, J. (2023). The Role of High-Resolution Magnetic Resonance Imaging in Cerebrovascular Disease: A Narrative Review. *Brain Sciences*, 13(4), 677–688. <https://doi.org/10.3390/brainsci13040677>
- Li, X., Su, F., Yuan, Q., Chen, Y., Liu, C. Y., & Fan, Y. (2023). Advances in differential diagnosis of cerebrovascular diseases in magnetic resonance imaging: a narrative review. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, 13(4), 2712–2734. <https://doi.org/10.21037/qims-22-750>
- Ling, Y., Tariq, M. B., Tang, K., Aronowski, J., Fann, Y., Savitz, S. I., Jiang, X., & Kim, Y. (2024). An interpretable framework to identify responsive subgroups

- from clinical trials regarding treatment effects: Application to treatment of intracerebral hemorrhage. *PLOS Digital Health*, 3(5), e0000493. <https://doi.org/10.1371/journal.pdig.0000493>
- Lou, H., Dong, Z., Zhang, P., Shao, X., Li, T., Zhao, C., Zhang, X., & Lou, P. (2018). Interaction of diabetes and smoking on stroke: a population-based cross-sectional survey in China. *BMJ Open*, 8(4), e017706. <https://doi.org/10.1136/BMJOPEN-2017-017706>
- Ma, L., Hu, X., Song, L., Chen, X., Ouyang, M., Billot, L., Li, Q., Malavera, A., Li, X., Muñoz-Venturelli, P., de Silva, A., Thang, N. H., Wahab, K. W., Pandian, J. D., Wasay, M., Pontes-Neto, O. M., Abanto, C., Arauz, A., Shi, H., ... Thai, H. (2023). The third Intensive Care Bundle with Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT3): an international, stepped wedge cluster randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*, 402(10395), 27–40. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00806-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00806-1)
- Mergenthaler, P., Dirnagl, U., & Kunz, A. (2022). Ischemic Stroke: Basic Pathophysiology and Clinical Implication. *Neuroscience in the 21st Century: From Basic to Clinical: Third Edition*, 3807–3827. https://doi.org/10.1007/978-3-030-88832-9_97
- Nakai, M., Iwanaga, Y., Sumita, Y., Wada, S., Hiramatsu, H., Iihara, K., Kohro, T., Komuro, I., Kuroda, T., Matoba, T., Nakayama, M., Nishimura, K., Noguchi, T., Takemura, T., Tominaga, T., Toyoda, K., Tsujita, K., Yasuda, S., Miyamoto, Y., & Ogawa, H. (2022). Associations among cardiovascular and cerebrovascular diseases: Analysis of the nationwide claims-based JROAD-DPC dataset. *PLoS ONE*, 17(3 March), 1–13. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0264390>
- National institute of Health Stroke Scale. (2018). Escala NIHSS: National institute of Health Stroke Scale. *Stroke*, 1(1), 1. http://www.amn-web.com/documentos/Escala_NIHSS.pdf
- Nguyen, K., Shin, J. G., & Andrusaitis, J. (2024). Hypertensive Emergency Team-Based Learning. *Journal of Education & Teaching in Emergency Medicine*, 9(2), T1–T39.
- OPS/OMS. (2021). *La carga de las enfermedades cardiovasculares en la Región de las Américas, 2000-2019*. Portal de Datos de NMH.
- Pedro, Pino Sánchez, F., Rodríguez Romero, R., Murillo Cabezas, F., & Jiménez Hernández, M. D. (2020). Current management of acute ischemic stroke. *Medicina Intensiva*, 32(9), 431–443. https://scielo.isciii.es/pdf/medinte/v32n9/puesta_al_dia.pdf
- Pérez Lache N, Zamora Mallet M, Paz Sendín L, Arrieta Hernández T, S. M. Á. (2024). Aspectos generales de la enfermedad cerebro vascular en el adulto mayor. *Rev Cubana Med Milit*, 53(2), 1–19.
- Pfaff, D. W., Volkow, N. D., & Rubenstein, J. L. (2022). Neuroscience in the 21st Century: From Basic to Clinical: Third Edition. *Neuroscience in the 21st Century: From Basic to Clinical: Third Edition*, 1–4638. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-88832-9>
- Powers, W. J., Rabinstein, A. A., Ackerson, T., Adeoye, O. M., Bambakidis, N. C., Becker, K., Biller, J., Brown, M., Demaerschalk, B. M., Hoh, B., Jauch, E. C., Kidwell, C. S., Leslie-Mazwi, T. M., Ovbiagele, B., Scott, P. A., Sheth, K. N.,

- Southerland, A. M., Summers, D. V., & Tirschwell, D. L. (2019). Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 50(12), E344–E418. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000211>
- Pu, L., Wang, L., Zhang, R., Zhao, T., Jiang, Y., & Han, L. (2023). Projected Global Trends in Ischemic Stroke Incidence, Deaths and Disability-Adjusted Life Years From 2020 to 2030. *Stroke*, 54(5), 1330–1339. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.122.040073>
- Radhiana, H., Syazarina, S. O., Shahizon Azura, M. M., Hilwati, H., & Sobri, M. A. (2019). Non-contrast computed tomography in acute ischaemic stroke: A pictorial review. *Medical Journal of Malaysia*, 68(1), 93–100.
- Rathburn, C. M., Mun, K. T., Sharma, L. K., & Saver, J. L. (2024). TOAST stroke subtype classification in clinical practice: implications for the Get With The Guidelines-Stroke nationwide registry. *Frontiers in Neurology*, 15(March), 1–8. <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1375547>
- Sacco, R. L., Kasner, S. E., Broderick, J. P., Caplan, L. R., Connors, J. J., Culebras, A., Elkind, M. S. V., George, M. G., Hamdan, A. D., Higashida, R. T., Hoh, B. L., Janis, L. S., Kase, C. S., Kleindorfer, D. O., Lee, J. M., Moseley, M. E., Peterson, E. D., Turan, T. N., Valderrama, A. L., & Vinters, H. V. (2023). An updated definition of stroke for the 21st century: A statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke*, 44(7), 2064–2089. <https://doi.org/10.1161/STR.0B013E318296AECA/ASSET/90CCA1DB-2672-4297-BE1B-50612AD51BCE/ASSETS/GRAFIC/2064FIG02.JPG>
- Saini, V., Guada, L., & Yavagal, D. R. (2021). Global Epidemiology of Stroke and Access to Acute Ischemic Stroke Interventions. *Neurology*, 97(20), S6–S16. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000012781>
- Salas Martínez, N. M., Lam Mosquera, I. E., Sornoza Moreira, K. M., & Cifuentes Casquete, K. K. (2019). Evento Cerebrovascular Isquémico vs Hemorrágico. *Recimundo*, 3(4), 177–193. [https://doi.org/10.26820/recimundo/3.\(4\).diciembre.2019.177-193](https://doi.org/10.26820/recimundo/3.(4).diciembre.2019.177-193)
- Salaudeen, M. A., Bello, N., Danraka, R. N., & Ammani, M. L. (2024). Understanding the Pathophysiology of Ischemic Stroke: The Basis of Current Therapies and Opportunity for New Ones. *Biomolecules*, 14(3), 1–23. <https://doi.org/10.3390/biom14030305>
- Torres-Viloria, A., Montiel-López, L., & Elizalde-Barrera, C. I. (2022). Stroke epidemiology and in-hospital mortality in a Mexico City hospital: a prospective two-years study. *Cirugia y Cirujanos (English Edition)*, 90(5), 659–664. <https://doi.org/10.24875/CIRU.22000069>
- Ustell-Roig, X., & Serena-Leal, J. (2017). Stroke. Diagnosis and therapeutic management of cerebrovascular disease. *Revista Espanola de Cardiologia*, 60(7), 753–769. <https://doi.org/10.1157/13108281>
- Vegda, M., Panda, S., & Bhatnagar, K. R. (2023). Utility of optical coherence tomography in patients of central immune mediated demyelinating diseases –

- A prospective study. *ENeurologicalSci*, 31.
<https://doi.org/10.1016/j.ensci.2023.100464>
- Walter, K. (2022). What Is Acute Ischemic Stroke? *JAMA*, 327(9), 885–885.
<https://doi.org/10.1001/JAMA.2022.1420>
- Webb, A. J. S., & Werring, D. J. (2022a). New Insights into Cerebrovascular Pathophysiology and Hypertension. *Stroke*, 53(4), 1054–1064.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.035850>
- Webb, A. J. S., & Werring, D. J. (2022b). New Insights into Cerebrovascular Pathophysiology and Hypertension. *Stroke*, 53(4), 1054–1064.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.035850>
- Wu, Y., Xiong, Y., Wang, P., Liu, R., Jia, X., Kong, Y., Li, F., Chen, C., Zhang, X., & Zheng, Y. (2022). Risk factors of cardiovascular and cerebrovascular diseases in young and middle-aged adults: A meta-analysis. *Medicine (United States)*, 101(48), E32082. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000032082>
- Xu, W., Zhang, X., Chen, H., Zhao, Z., & Zhu, M. (2021). Prevalence and outcome of young stroke patients with middle cerebral artery stenosis. *BMC Neurology*, 21(1), 1–10. <https://doi.org/10.1186/s12883-021-02125-8>
- Yai-leen G., Chang Dylan., A. C. (2020). Evento cerebro vascular isquémico agudo Acute ischemic stroke. *Revista Medica Sinergia*, 5(5), 1–14.
<https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/issue/view/63>
- Ziai, W. C., Bower, M., & Hanley, D. F. (2023). Acute spontaneous intracerebral haemorrhage: does a care bundle approach work? *The Lancet*, 402(10395), 2–3. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00911-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00911-X)

XI. Anexos

XI.1 Hoja de recolección de datos



Tiempo de activación del código cerebro en pacientes con sospecha de evento vascular cerebral en el servicio de urgencias del Hospital General Regional Número 2, Querétaro



Hoja de recolección de información

NSS: _____

Sexo: _____

Edad: _____

- Comorbilidades: 1. HTA
2. DM2
3. Obesidad
4. Epilepsia

Activación del código cerebro

Si: _____
No: _____

Tiempo de Activación 1era Fase: _____

Tiempo de Activación 2da Fase: _____

Tiempo de Activación 3ra Fase: _____

Subtipo de EVC: 1. Isquémico
2. Hemorragico