



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE QUERETARO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE POSGRADO E INVESTIGACION

TESIS

“EVALUACION INICIAL DEL PACIENTE CON EVENTO VASCULAR CEREBRAL
ISQUEMICO EN URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO DE
DICIEMBRE DEL 2014 A MARZO DEL 2015”

QUE COMO PARTE DE LOS REQUISITOS PARA OBTENER EL GRADO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS

INVESTIGADOR:

KAROL MENDOZA ARRIAGA

DIRECTOR DE TESIS

MARCO ANTONIO HERNANDEZ FLORES



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS

TESIS

EVALUACION INICIAL DEL PACIENTE CON EVENTO VASCULAR CEREBRAL ISQUEMICO EN URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO DE DICIEMBRE DEL 2014 A MARZO DEL 2015

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas

Presenta:

Med. Gral. KAROL MENDOZA ARRIAGA

Dirigido por:

Med. Esp. MARCO ANTONIO HERNANDEZ FLORES

SINODALES

Med. Esp. Marco Antonio Hernández Flores
Presidente

Med. Esp. Claudio Ortiz Mondragón
Secretario

Dr. Carlos Francisco Sosa Ferreyra
Vocal

M. en C. Maria Teresita Ortiz Ortiz
Suplente

Dr. Guillermo Enrique Leo Amador
Suplente

Dr. Javier Ávila Morales
Director de FMUAQ

Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña
Directora de Investigación y posgrado

Centro Universitario Querétaro, Qro Mayo 2016

RESUMEN

ANTECEDENTES.- La enfermedad vascular cerebral es un problema de salud pública en nuestro país. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, constituye la segunda causa mundial de muerte. El EVC ocasiona un alto grado de discapacidad. Dada la magnitud del problema, resulta evidente la necesidad de establecer una adecuada política de prevención y asistencia, con los objetivos de disminuir la mortalidad y reducir sus secuelas.

OBJETIVO: Establecer un protocolo estandarizado de manejo en pacientes con sospecha de EVC isquémico en el departamento de urgencias del hospital general de Querétaro.

MATERIAL Y METODOS: Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y transversal, en la sala de Urgencias del Hospital General de la Secretaria de Salud del estado de Querétaro, durante un periodo de 3 meses. Los criterios de exclusión fueron: Pacientes que no acepten integrarse al estudio, pacientes cuyo déficit neurológico sea secundario a traumatismo y pacientes que por diagnóstico diferencial se demuestre no se trate de EVC isquémico. Los criterios de eliminación fueron: pacientes que pidieron su egreso voluntario o trasladado a otra unidad hospitalaria, pacientes con diagnóstico tomográfico que evidenció lesión no compatible con evento vascular cerebral isquémico, pacientes que mueran antes de establecer el diagnóstico y pacientes en los que su hoja de recolección de datos no haya sido requerida adecuadamente.

RESULTADOS: se identificaron 29 pacientes; de los cuales 38% fueron del género femenino y 62% masculino, edad promedio de 69 años. Se documentó un tiempo de isquemia con promedio de 342 minutos, tiempo puerta TAC con promedio de 424 minutos. De los 29

pacientes, 20 de ellos no fue posible la realización de trombolisis. La causa principal de la no trombolisis fue llegada fuera de ventana terapéutica.

CONCLUSION: el EVC es un problema el cual debe de ser reconocido por la población general, así como por todos los niveles de atención médica, con el fin de tener una cadena de atención preparada ante la presentación de dicha enfermedad, poder dar atención médica oportuna, disminuir al máximo los tiempos de atención y con ello las secuelas que pueden llegar a ser catastróficas de dicha enfermedad.

PALABRAS CLAVE: evento vascular cerebral, EVC, trombolisis, discapacidad, déficit neurológico, escala NIH.

SUMMARY

BACKGROUND: Acute Ischemic Stroke is a public health problem in our country. According to the World Health Organization (WHO), Ischemic stroke is the second cause of deaths. Ischemic stroke causes a large burden of disability. Given the magnitude of the problem, not only the need to establish an appropriate policy of prevention, but also to seek organizational assistance models of the acute ischemic stroke, with the goals of reducing mortality and reducing its after-effects.

OBJECTIVE: To establish a standardized management of patients with suspected ischemic stroke in the emergency department of the General Hospital of Queretaro.

TECHNIQUES AND METHODS: A descriptive, prospective and cross-sectional study in the emergency room of the General Hospital of the State Health Secretariat of Santiago de Queretaro, during the period of three months. The exclusion criteria were: patients who do not acquiesce to the study, patients whose neurological deficit is secondary to trauma and patients who, due to differential diagnosis, is not proven case of acute ischemic stroke. The elimination criteria were: patients who requested voluntary discharge or requested being transfer to another hospital unit, patients with tomographic diagnosis which showed were incompatible with acute ischemic stroke injury, patients who die before the diagnosis and, finally, patients whose resume data collection has not been properly required .

RESULTS: A total of 29 patients were detected, of which 38% were female and 62% were male, with ages of presentation, earning an average of 69 years old.

Documenting, therefore, ischemia time with an average of 342 minutes, a time gate-computed tomography with an average of 424 minutes.

Now, of the 29 patients studied, on 20 of them was not possible to perform thrombolysis because of multifactorial, mainly due to the late arrival to the hospital.

CONCLUSION: The cerebral vascular event is a problem that must be recognized by the general public as well as all levels of health care, in order to have a chain of care prepared before the presentation of the disease and to provide timely medical care, reduce the maximum time of attention and with it, the consequences that could become catastrophic due to the disease.

KEY WORDS: Acute Ischemic Stroke, thrombolysis, neurological deficit, NIHSS scale.

DEDICATORIAS

A mi familia por apoyarme siempre en cada una de las etapas por las cuales he pasado para llegar hasta donde estoy, mis padres Cristina Arriaga Oropeza y Arturo Mendoza Aguilera por apoyarme incondicionalmente y no dejarme desistir del objetivo, papá eres mi médico a seguir.

A mis hermanos Arturo y Magda, gracias por darme ánimos y hacerme más ligero este camino.

A mi esposo Luis David Niño Segura que ha crecido a mi lado, que ha estado pendiente de mi formación como profesionista y persona, gracias por seguirme a donde me ha llevado esta aventura y ayudarme a conseguir el sueño.

A mi tía Came por cuidarme y apoyarme en los inicios de la carrera, tía, también eres parte de esto.

Finalmente y por quien he tomado fuerza y más ganas de seguir adelante mi hija: Paula Rebecca, amor todo esto es pensando en ti.

AGRADECIMIENTOS

A todas y cada una de las personas que participaron en mi preparación primero como médico general y luego como médico especialista.

A mis compañeros de la carrera que también son compañeros de vida.

A mis compañeros de especialidad en especial a mi compañero Ezequiel Avelar Villegas del cual aprendí muchas cosas tanto de la especialidad como de la vida, gracias por ser mi gemelo fantástico, juntos de principio a fin.

Al personal de enfermería del Hospital General del Querétaro por permitirme hacer más fácil el trabajo y la atención a los pacientes, por ser cálidos y comprensivos conmigo en los momentos de estrés y frustración, por tanto apoyo de principio a fin, gracias.

A mis compañeros residentes de las demás especialidades que día a día y guardia a guardia trabajamos en conjunto para la mejor atención y evaluación de los pacientes, gracias.

A los médicos especialistas y de base de la sala de urgencias, gracias por la enseñanza, la orientación y sobre todo el trato a los pacientes, gracias Dr. Marco Antonio Hernández Flores, Dr. Luis Aquino, Dr. Leopoldo Espinoza, Dr. Antonio Olvera, Dr. Allan Martínez, Dr. Mariano Chimal, Dra. Maki Flores, Dra. Laura Reyes, Dr. Narciso Jaimes, Dra Rita Olguín; gracias a todos y cada uno de ellos por sus enseñanzas y ser partícipes de mi formación como persona y especialista.

Finalmente y los más importantes, cada uno de los pacientes que han pisado la sala de urgencias del hospital, gracias por ser un libro abierto y dejarme aprender de ustedes.

CONTENIDO

RESUMEN.....	I
SUMMARY.....	III
DEDICATORIA.....	V
AGRADECIMIENTOS.....	VI
CONTENIDO	VII
INDICE DE CUADROS.....	VIII
INDICE DE FIGURAS.....	IX
I.- INTRODUCCION.....	1
II.- REVISION DE LA LITERATURA.....	6
A) DEFINICIONES.....	7
B) EPIDEMIOLOGIA.....	9
C) ETIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO.....	11
D) ABORDAJE.....	13
E) ESCALAS DE EVALUACION NEUROLOGICA EN EVC.....	15
F) MANEJO.....	23
III.- MATERIAL Y METODOS.....	37
IV.- RESULTADOS.....	40
V.- DISCUSION.....	48
VI.-CONCLUSION.....	50
VII.- LITERATURA CITADA.....	53
VIII.-APENDICE.....	58
IX.- DATOS DE IDENTIFICACION.....	60
A: Datos de identificación de la investigación.....	60
B: Datos de identificación de los investigadores.....	61
X.- FIRMA DE LOS INVESTIGADORES.....	62

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Factores de riesgo para EVC.....	11
Cuadro 2. Escala de NISSH.....	17
Cuadro 3. Escala de DRAGON.....	20
Cuadro 4. Escala de RANKIN.....	21
Cuadro 5. Modalidades de tratamiento del EVC.....	24
Cuadro 6. Criterios de inclusión y exclusión para terapia trombolítica en pacientes con EVC.....	26
Cuadro 7. Descripción de variables.....	41
Cuadro 8. Resumen de variables por género.....	42
Cuadro 9. Número de pacientes por puntuación en cada escala neurológica.....	44
Cuadro 10. Resumen de variables de escalas de predicción neurológica.....	45
Cuadro 11. Relación RANKIN / Trombolisis.....	45
Cuadro 12. Causas de no trombolisis.....	47

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Frecuencia de los subtipos de EVC.....	7
Figura 2. Puntuación ASPECTS.....	22
Figura 3. Porcentaje de EVC isquémico por género.....	40
Figura 4. Distribución de frecuencia de EVC isquémico por edad.....	41
Figura 5. Presencia de EVC isquémico en mayores y menores de 65 años.....	42
Figura 6. Porcentaje de cumplimiento de meta en tiempo para síntomas e ingreso a urgencias.....	43
Figura 7. Porcentaje de cumplimiento de meta en tiempo para ingreso y toma de TAC.....	43
Figura 8. Porcentaje de no candidatos y candidatos a fibrinólisis por puntuación de NIHSS.....	44
Figura 9. Porcentaje de pacientes trombolizados y no trombolizados.....	46
Figura 10. Causas de no trombolisis.....	46

I.- INTRODUCCION

La enfermedad vascular cerebral es un problema de salud pública en nuestro país. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la enfermedad vascular cerebral constituye la segunda causa mundial de muerte. Datos de la Secretaría de Salud (SSA) en México muestran que en nuestro país la tasa de mortalidad por evento vascular cerebral se ha incrementado a partir del año 2000, particularmente en menores de 65 años. (Antonio Arauz, 2012)

El evento vascular cerebral ocasiona una gran carga de incapacidad, tanto por el grado variable de dependencia funcional que genera en los supervivientes, así como por la afectación laboral. A lo anterior hay que sumarle una importante demanda de cuidados que han de ser suplidos por miembros de la familia del paciente o por instituciones públicas o privadas, lo que conlleva una importante inversión económica, esto sin olvidar la repercusión sobre la calidad de vida del paciente y sus cuidadores. (E Diaz Tejedor, 2004)

El evento vascular cerebral es una emergencia neurológica común y una importante causa de muerte y discapacidad en Estados Unidos. De acuerdo a las estadísticas de la American Heart Association, aproximadamente 795 000 americanos sufren anualmente un evento vascular cerebral y, de estos, aproximadamente 137 000 mueren. (J Maldonado, 2014)

Afortunadamente la evaluación y manejo de los pacientes con evento vascular cerebral isquémico ha mejorado en los últimos años; por ejemplo, el evento vascular cerebral es la cuarta causa de muerte en estados Unidos, bajando del puesto número 3 un par de años atrás. (Nelson J Maldonado, et al. 2014)

En 2000 la prevalencia total del evento vascular cerebral en Estados Unidos se calculó en 4,7 millones de personas y los costos aproximados del tratamiento agudo y de las

consecuencias a largo plazo se estimaron en US\$ 51,2 billones por año. En el hemisferio occidental el evento vascular cerebral es la causa más importante de discapacidad. (Zarco 2008)

El evento vascular cerebral, supone aproximadamente el 10% de las muertes en los países industrializados y es el responsable de una gran carga de discapacidad. (Zarco 2008)

Se espera un incremento en la incidencia y prevalencia del ataque cerebrovascular por el aumento en la expectativa de vida y con ello de la población de adultos mayores. Por todo lo anterior es primordial un tratamiento efectivo para esta devastadora enfermedad.

En España –por ejemplo- se produce un nuevo evento vascular cerebral isquémico cada 7 minutos. La incidencia y prevalencia del evento vascular cerebral se incrementan de forma progresiva con la edad. El 75% de los eventos vasculares cerebrales acontecen en la población mayor de 65 años, siendo la mortalidad del 20% a lo largo del primer mes de evolución. (Martínez Vila 2011)

En Estados Unidos el evento vascular cerebral isquémico afecta la economía nacional, consumiendo el 1.7% del gasto nacional en salud. Las proyecciones recientes en este país sugieren que la prevalencia del accidente cerebrovascular seguirá creciendo durante los próximos 20 años, debido al envejecimiento de la población y las disparidades en el acceso de la atención primaria de salud y la atención al evento vascular cerebral. Para el 2030 se estima que el 4% de la población estadounidense habrá experimentado un cuadro de evento vascular cerebral. (Sarah L 2014)

Debido a lo anterior, la enfermedad vascular cerebral es un problema de salud pública. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), el evento vascular cerebral constituye la segunda causa global de muerte (9.7%), de las cuales 4.95 millones ocurren en países con ingresos medios y bajos. (Arauz 2012)

Su tasa de recurrencia a 2 años, va del 10 al 22%, pero puede reducirse hasta en 80% con la modificación de factores de riesgo. De no existir intervenciones de prevención adecuadas, se calcula que para el año 2030 su incidencia se incrementará hasta 44%. (Arauz 2012)

Datos de la SSA de México muestran que en nuestro país la tasa de mortalidad por evento vascular cerebral se ha incrementado a partir del año 2000, particularmente en personas menores de 65 años. Durante el 2007, del total de egresos en hospitales públicos, solo el 1% fue atribuido a evento vascular cerebral, mientras que en 2008, la tasa de mortalidad fue de 28.3/100,000 habitantes. (Arauz 2012 Erwin 2012,)

Según los datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (de ahora en adelante INEGI), en su página oficial, reporta que en 2013 las enfermedades cerebrovasculares ocuparon la sexta causa de muerte a nivel nacional con un número total de 31 997 defunciones. (www.inegi.org)

En lo referente al estado de Querétaro, las enfermedades cerebrovasculares se reportan como la 6ta causa de muerte con un total de 505 defunciones en el mismo año; de las cuales, 237 son hombres y 268 son mujeres. En este último grupo, las enfermedades cerebrovasculares representan la cuarta causa de muerte. (www.inegi.org)

Ahora, por grupo de edad, para las personas de 65 años y más, las enfermedades cerebro vasculares son la 4ta causa de muerte con un total de 400 defunciones. (www.inegi.org)

En lo que respecta al Hospital General de Querétaro, de acuerdo con el diagnóstico de salud de 2014, el evento vascular cerebral ocupa la 8va causa de morbilidad general con una tasa de 2.7% por cada 1000 habitantes.

Por otra parte, en mortalidad general ocupa el 4to lugar con una tasa de 7.5% (75 pacientes).

El paciente que sobrevive a un evento vascular cerebral, además de quedar marcado con un riesgo aumentado de sufrir otro evento o cardiopatía isquémica, puede padecer una discapacidad física o psiquiátrica, a veces invalidante; aunado a lo anterior, si se conjugan una serie de factores (y también dependiendo de la localización y extensión del evento vascular cerebral), el paciente puede presentar demencia. (Diaz 2014)

Dada la magnitud del problema, resulta evidente la necesidad no solo de establecer una adecuada política de prevención, sino además de buscar modelos organizativos de asistencia al evento vascular cerebral isquémico agudo con los objetivos de disminuir la mortalidad y de reducir sus secuelas. El evento vascular cerebral se ha configurado como un claro ejemplo de que la atención coordinada multidisciplinaria, tanto en la fase aguda, como en el proceso de recuperación posterior, puede modificar el pronóstico del paciente

El presente trabajo pretende determinar cuál es el número de pacientes que llegan al servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro con evento vascular cerebral isquémico, cuál es el número de pacientes que se trombolizan y cuántos no, así como las principales causas para que no se trombolicen, además de determinar el tiempo puerta médico, tiempo puerta-TAC, tiempo puerta - inicio de manejo trombolítico. Además de conocer las características demográficas de la población tales como edad en promedio, género y factores de riesgo asociados.

Todo lo anterior con el fin de conocer las fallas que se están teniendo en la atención a este tipo de pacientes, para así, poder minimizar los tiempos de atención y ofrecer mejor

atención y calidad de vida a los pacientes, estableciendo un manejo y tratamiento oportuno y disminuir así el número de casos y costos que esto conlleva.

II. REVISION DE LA LITERAURA

El evento vascular cerebral isquémico en sus dos variedades de presentación, isquémica y hemorrágica, constituye una tragedia personal y una carga social, sanitaria y económica. Aunque durante mucho tiempo se le ha relegado a un segundo plano debido en gran medida al extendido nihilismo terapéutico que ha rodeado el concepto de enfermedad cerebrovascular, en los últimos años se ha configurado como un importante epidemiológico a nivel mundial. (Diaz 2004)

Las enfermedades vasculares o ictus constituyen uno de los principales problemas de salud pública en los países industrializados, ya que representan la tercera causa de mortalidad y son las enfermedades que causan secuelas funcionales de importancia e invalidantes. Constituyen asimismo las entidades neurológicas que precisan un mayor ingreso hospitalario. (Diaz 2004)

El accidente cerebrovascular agudo, ya sea hemorrágico o isquémico, sigue siendo una carga significativa en la salud pública. Aunque los médicos del Departamento de Urgencias desempeñan un papel significativo en el diagnóstico y manejo de estos pacientes, las intervenciones, que pueden mejorar los resultados neurológicos, se limitan al tratamiento trombolítico para aquellos con una causa isquémica aguda. Solo 1 de cada 20 pacientes son elegibles para recibir este tipo de tratamiento; y no está claro lo que se puede hacer en el servicio de urgencias para modificar los resultados en el 95% restante de los pacientes, y sobre todo, los que tienen causas hemorrágicas. (Miller 2014)

El evento vascular cerebral isquémico es una emergencia neurológica común en el Departamento de Urgencias y una causa importante de muerte y discapacidad en Estados Unidos de América. De acuerdo a las estadísticas de la American Heart Association (AHA),

aproximadamente 795 000 americanos sufren cada año un evento nuevo o recurrente de evento vascular cerebral isquémico y aproximadamente 137 000 de ellos llegan a morir. (Bonilla 2010, Jauch 2013)

A) DEFINICIONES

Los eventos vasculares cerebrales son causados por un trastorno circulatorio cerebral que ocasiona una alteración transitoria o definitiva del funcionamiento de una o varias partes del encéfalo. Pueden dividirse en función de la naturaleza de la lesión en isquemia y hemorragia cerebral. (Diaz 2004)

La enfermedad cerebro vascular es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos neurológicos focales que persisten por más de 24 horas sin otra razón aparente que la vascular. Se clasifica en 2 subtipos: la isquemia y la hemorragia. (Arauz 2012)

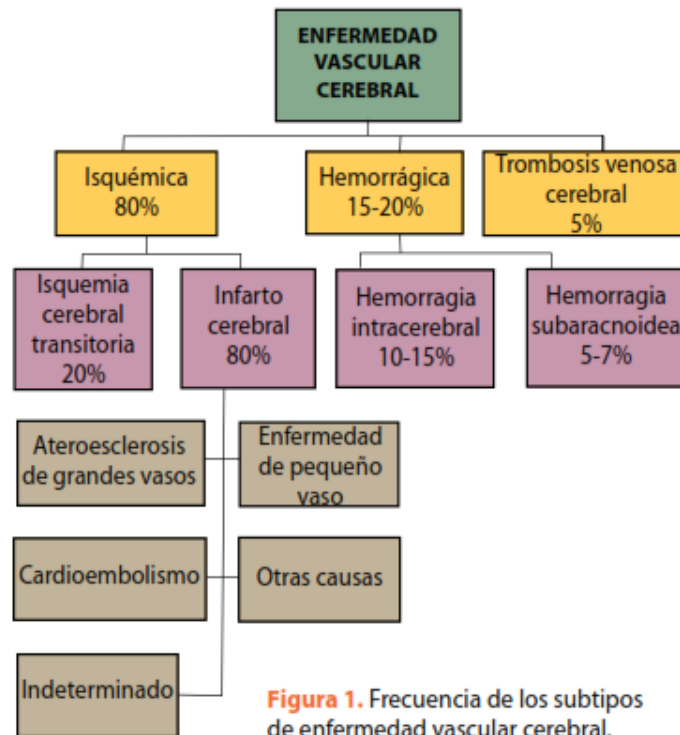


Figura 1. Frecuencia de los subtipos de enfermedad vascular cerebral.

ISQUEMIA CEREBRAL: incluye todas las alteraciones del encéfalo, secundarias a un trastorno del aporte circulatorio, ya sea de un aspecto cualitativo o cuantitativo. (Diaz 2004)

- Isquemia Cerebral Focal: afecta únicamente una zona del encéfalo
- Isquemia Cerebral Global: afecta a la totalidad del encéfalo

En cuanto a la primera se divide en dos tipos (Arauz 2012):

- a) Ataque isquémico transitorio y
- b) Infarto cerebral (Diaz 2004)

ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO

En el ataque isquémico transitorio no existe daño neuronal permanente, la propuesta actual para definirlo establece un tiempo de duración de los síntomas no mayor a 60 minutos, recuperación espontánea *ad integrum* y estudios de imagen (de preferencia resonancia magnética), sin evidencia de lesión. (Arauz 2012)

Los accidentes o ataques isquémicos transitorios se definen como la disfunción cerebral focal o monocular, con una duración de los síntomas inferior a 24 horas, causada por una insuficiencia vascular debida a trombosis o embolia arterial en relación con enfermedad arterial, cardiaca o hematológica (Diaz 2004)

La definición clásica de ataque isquémico transitorio como “disfunción cerebral focal de carácter isquémico no más de 24 horas con una tendencia a que vuelva a ocurrir”, implica un límite de tiempo arbitrario que fue aprobado por la OMS en 1988. Esta definición persistió

durante muchos años a pesar del conocimiento de que la mayoría de los ataques isquémicos transitorios duran menos de 1 hora. Debido a lo anterior, se crea una nueva definición en el 2002 según la AHA, modernizando así el concepto anterior basado en el tiempo a base del tejido y siendo formalmente aprobado por la AHA/ASA en el 2009, quedando de la siguiente manera: “episodio transitorio de la disfunción neurológica causada por isquemia cerebral focal, de médula espinal y retiniana sin infarto agudo”. Es importante destacar que el elemento tiempo ya no es un componente de la definición. (Siket 2012, AIT 2009)

INFARTO CEREBRAL

Está ocasionado por la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un territorio encefálico y determina un déficit neurológico de duración superior a 24 horas, que es expresión de una necrosis tisular. (AIT 2009, Diaz 2004)

El infarto cerebral es el conjunto de manifestaciones clínicas de neuroimagen o patológicas que aparecen como consecuencia de la alteración en el aporte sanguíneo a una zona del encéfalo, lo que produce una necrosis tisular y determina un déficit neurológico focal habitualmente con duración mayor a 24 horas. (Martínez Vila 2011)

B) EPIDEMIOLOGIA

La enfermedad vascular cerebral es un problema de salud pública. Como se dijo anteriormente, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, ocupa la segunda causa global de muerte (9.7%), de las cuales 4.95 millones ocurren en países con ingresos medios y bajos. Su tasa de recurrencia a 2 años va de 10 al 22%, pero puede reducirse hasta un 80% con la modificación de los factores de riesgo. De no existir intervenciones de prevención

adecuadas, se calcula que para el año 2030, su incidencia se incrementará hasta un 44%. (Arauz 2012, Bonilla 2010)

Datos de la Secretaría de Salud de México, muestran que la tasa de mortalidad por evento vascular cerebral en nuestro país se ha incrementado a partir del año 2000, particularmente en pacientes menores de 65 años. (Arauz 2012)

Durante el 2007 del total de egresos en hospitales públicos; el 1% fue atribuido al Evento Vascular Cerebral, mientras que en el 2008 la tasa de mortalidad fue de 28.3/100 000 habitantes. (Arauz 2012)

Cerca de 500 000 personas en los Estados Unidos tienen un accidente cerebrovascular cada año y casi un tercio de estas personas mueren durante los primeros meses después del evento; de los que sobreviven, el 10% son capaces de volver a su nivel anterior de actividad, un 50% quedan con asistencia limitada y alrededor del 40% requieren cuidados permanentes por terceras personas. (Brass 2010)

Se estima que hay 795 000 nuevos casos de evento vascular cerebral en Estados Unidos cada año, siendo en este país la tercera causa de muerte, provocando 1 de cada 17 muertes en el 2005. (Edlow 2013)

En España, el evento vascular cerebral, junto con las enfermedades neurológicas abiotróficas (demencia y enfermedad de Parkinson), suponen un importante problema de salud pública, pues constituyen el 50% de las discapacidades de la tercera edad. (Diaz 2004)

Las cifras ya mencionadas nos apoyan a entender la problemática de dicha enfermedad así como su impacto en la sociedad, es por eso que es de gran importancia la

difusión y conocimiento de dicha enfermedad entra la población en general, para poder prevenirla y de no poder realizar lo anterior, es de importancia identificar los síntomas iniciales para tratarla a tiempo y disminuir los costos a largo plazo así como las tasas de recurrencia y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

C) ETIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO

El accidente cerebrovascular es una enfermedad multifactorial en la que una combinación de factores de riesgo (no todos deben estar presentes) influyen, con el transcurso del tiempo, en la probabilidad de que el sujeto presente esta afección. (WHO 2005)

Los principales factores de riesgo pueden dividirse en las siguientes categorías (WHO 2005).

Categoría	Factores de riesgo
Modificables	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial • Consumo de tabaco • Inactividad física • Régimen alimentario (escaso consumo de frutas y verduras) • Consumo excesivo de alcohol • Sobrepeso • Diabetes
Ambientales	<ul style="list-style-type: none"> • Tabaquismo pasivo • Acceso a tratamiento médico.
Inmodificables	<ul style="list-style-type: none"> • Edad • Sexo (p. ej., la edad avanzada y el sexo masculino se asocian en muchas poblaciones a un mayor riesgo) • Antecedentes familiares; genética

Cuadro 1. Factores de riesgo para EVC. Fuente. Estrategia paso a paso de la OMS para la vigilancia de accidentes cerebrovasculares.

Los infartos cerebrales pueden subdividirse con base en diferentes parámetros, la clasificación de TOAST es la más utilizada y define 5 grupos (Diaz 2004):

a) Ateroesclerosis de grandes vasos. Es el mecanismo más frecuente. La ateroesclerosis extracraneal afecta principalmente la bifurcación carotídea, la porción proximal de la carótida interna y el origen de las arterias vertebrales.

El infarto cerebral secundario a ateroesclerosis es el resultado de la oclusión trombótica (aterotrombosis) o tromboembólica (embolismo arteria-arteria) de los vasos. (Arauz 2012)

Los siguientes hallazgos apoyan como causa la ateroesclerosis:

- a) Estenosis sintomática > 50% en una de las principales arterias cerebrales
- b) Infarto Cerebral mayor de 1.5 cm
- c) Exclusión de otras etiologías probables

b) Cardioembolismo. Se debe a la oclusión de una arteria cerebral por un embolo originado a partir del corazón. Se caracteriza por (Arauz 2012):

- a) Signos neurológicos de aparición súbita con déficit máximo al inicio (sin progresión de síntomas y mejoría espontánea)
- b) Infartos cerebrales múltiples en diferentes territorios arteriales
- c) Infarto cerebral superficial, cortical o con transformación hemorrágica (por recanalización)
- d) Fuente cardioembólica
- e) Ausencia de otras causas posibles de Infarto Cerebral

Es de especial importancia la fibrilación auricular no valvular debido a su alta frecuencia. Esta es un fuerte predictor de infarto cerebral y de recurrencia, algunos estudios muestran

que es la principal causa de embolismo cardíaco a nivel mundial, lo que explica más de 75,000 casos de infarto cerebral por año con alto riesgo de recurrencia temprana.

c) *Enfermedad de pequeño vaso cerebral.* El infarto lacunar es un Infarto Cerebral menor de 15 mm de diámetro localizado en el territorio irrigado por una arteriola.

Explica alrededor del 25% de los Infartos Cerebrales. Estos son más frecuentes en hispanoamericanos y pueden asociarse con demencia vascular. Los principales factores de riesgo asociados a Infarto Lacunar son hipertensión arterial y diabetes mellitus. Los hallazgos que apoyan la enfermedad de pequeño vaso son ^(Diaz 2004,Arauz 2012):

- 1) Síndrome lacunar
- 2) Historia de diabetes o Hipertensión Arterial
- 3) Infarto Cerebral menor de 1.5 cm localizado en estructuras profundas
- 4) Exclusión de otras causas

d) *Otras causas.* Se presentan principalmente en menores de 45 años aunque no son exclusivas de este grupo. Las más frecuentes son vasculopatías no aterosclerosas como: disección arterial cervico-cerebral, fibrodisplasia muscular, enfermedad de Takayasu, vasculitis del sistema nervioso central y enfermedad de Moya-Moya. ^(Arauz 2012,Diaz 2004)

e) *Etiología no determinada.* Incluye los infartos cerebrales con más de una etiología posible o aquellos en los que a pesar de una evaluación completa, no se puede determinar la causa o que tienen una evaluación incompleta. ^(Arauz 2012,Diaz 2004)

D) ABORDAJE

La principal característica clínica de un Infarto Cerebral es la aparición súbita del déficit neurológico focal, aunque ocasionalmente puede presentarse con progresión

escalonada o gradual. Las manifestaciones dependen del sitio de afección cerebral, frecuentemente son unilaterales e incluyen alteraciones del lenguaje, del campo visual, debilidad hemicorporal y pérdida de la sensibilidad. (Arauz 2012, AIT 2009)

En todo paciente con sospecha de presentar un ictus debe realizarse una valoración que recoja de forma rápida y protocolizada los principales datos clínicos, lo que facilitará el establecimiento de las exploraciones complementarias más adecuadas, la orientación diagnóstica y la terapéutica. (Martínez Vila 2011)

Para ello existen escalas de puntuación ya establecidas, las cuales nos apoyan a determinar la extensión y gravedad del daño a nivel cerebral así como establecer qué pacientes son los candidatos a recibir terapia trombolítica y a establecer qué pacientes se beneficiarían de ella, lo anterior para optimizar la calidad de vida de los pacientes.

Hora de inicio de los síntomas. Es un dato importante ya que, en caso de evento vascular cerebral isquémico, sólo se dispone de un máximo de 3 a 4,5 horas desde el inicio de los síntomas para administrar el tratamiento trombolítico intravenoso. Por otra parte, las hemorragias intracerebrales se producen con mayor frecuencia durante el día, mientras que el infarto cerebral suele acontecer con cierta frecuencia durante la noche. (Martínez Vila 2011, Diaz 2004)

Circunstancias en que se presentaron los síntomas. La instauración súbita durante un esfuerzo o coincidiendo con un pico hipertensivo sugiere un evento vascular cerebral hemorrágico, mientras que la aparición durante una hipotensión grave y/o mantenida orienta hacia un evento vascular cerebral hemodinámico. Si los síntomas se presentan tras un traumatismo cervical, y existe dolor cervical o facial, es probable una disección arterial. (Martínez 2011, Diaz 2004, Swardfager 2014)

Síntomas de presentación. El conocimiento de los síntomas ayuda a establecer el carácter vascular del déficit neurológico y a localizar en su caso el territorio arterial y cerebral afectado por el evento vascular cerebral. Asimismo, la presencia de algunos síntomas puede condicionar la aplicación de medidas terapéuticas (las convulsiones contraindican el tratamiento trombolítico con rt-PA). El inicio del cuadro con una cefalea intensa y súbita y la disminución del nivel de conciencia apoyan la posibilidad de una hemorragia subaracnoidea. Si los síntomas de déficit neurológico se acompañan de cefalea, alteración de la conciencia e hipertensión arterial es más probable un evento vascular cerebral hemorrágico (Martínez 2011, Díaz 2004, Swardfager 2014). En este punto es importante realizar una detallada anamnesis y poder realizar un adecuado diagnóstico diferencial apoyados con estudios de gabinete (tomografía cráneo simple) para efectuar un adecuado abordaje en la atención del paciente.

Perfil evolutivo de los síntomas. La evolución de los síntomas puede orientar hacia un ataque isquémico transitorio, un evento vascular cerebral establecido o un evento vascular cerebral en progresión. Debe indagarse sobre el antecedente de síntomas deficitarios transitorios, a los que pudo no haberse dado importancia por su brevedad, y que apoyan un evento isquémico. (Martínez 2011)

E) ESCALAS DE EVALUACION NEUROLOGICA EN EVENTO VASCULAR CEREBRAL ISQUEMICO

ESCALA DE NIHSS

Se han desarrollado varias escalas para cuantificar la gravedad del paciente. La escala de los Institutos Nacionales de la Salud (de ahora en adelante NIHSS) es la más utilizada ya que es una herramienta de evaluación sistemática que proporciona una medida cuantitativa

de déficit neurológico relacionado a la isquemia cerebral. La NIHSS fue originalmente diseñado como una herramienta de investigación para medir datos de referencia sobre los pacientes en los ensayos clínicos con accidente cerebrovascular agudo. Ahora, la escala también es ampliamente utilizada como una herramienta de evaluación para evaluar la agudeza clínica de pacientes con accidente cerebrovascular, determinar un tratamiento adecuado y predecir el resultado del paciente. (Kwah 2013, Mansour2014, www.nihstroke.org)

La NIHSS se puede utilizar como una herramienta de evaluación clínica y para documentar el estado neurológico en pacientes con accidente cerebrovascular agudo. La escala es válida para predecir tamaño de la lesión y puede servir como una medida de la gravedad del accidente cerebrovascular. La NIHSS ha demostrado ser un predictor de ambos resultados a corto y largo plazo de los pacientes con accidente cerebrovascular. Además, la escala sirve como una herramienta de recolección de datos para la planificación de la atención al paciente y proporciona un lenguaje común para el intercambio de información entre los profesionales. (Kwah 2013, Mansour2014, www.nihstroke.org)

La escala está diseñada para ser una herramienta sencilla, válida y confiable que se puede administrar junto a la cama constantemente por médicos, enfermeras o terapeutas de la salud. (www.nihstroke.org)

Esta escala es ampliamente usada y el puntaje inicial tiene un valor pronóstico importante. Aproximadamente 60% a 70% de los pacientes con ACV isquémico con un puntaje inicial menor de 10, tienen un pronóstico favorable después de un año, comparados con sólo 4% a 17% de los que tienen un puntaje inicial mayor o igual a 20. La escala del NIHSS permite identificar los individuos con mayor riesgo de hemorragia intracraneal

asociada a la trombólisis, los sujetos con puntaje igual o mayor de 20 tienen mayor riesgo de hemorragia. (Zarco 2008)

Dicha escala se basa en 11 parámetros que reciben un puntaje de entre 0 a 4. Su resultado oscila de 0 a 39 y según la puntuación se cataloga la gravedad en varios grupos

(Martinez 2011, Jhonston 2007).

- 4 puntos: déficit leve
- 6-15 puntos: déficit moderado
- 15-20 puntos: déficit importante
- Más de 20 puntos: grave

ESCALA DE NIHS					
EVALUACION	RESPUESTA	PUNTAJE	EVALUACION	RESPUESTA	PUNTAJE
NIVEL DE CONCIENCIA	-ALERTA	0	MOTOR MIEMBRO INFERIOR DERECHO	SIN CAIDA	0
	-SOMNOLIENTO	1		-CAIDA	1
	-ESTUPOROSO	2		-NO RESISTE GRAVEDAD	2
	-COMA	3		- NO VENCE RESISTENCIA	3
PREGUNTAS	-AMBAS CORRECTAS - 1 CORRECTA -AMBAS INCORRECTAS	0	MOTOR MIEMBRO INFERIOR IZQUIERDO	-NO MOVIMIENTO	4
		1		-AMPUTACION	NV
		2		SIN CAIDA	0
		3		-CAIDA	1
		4		-NO RESISTE GRAVEDAD	2
ORDENES	-OBEDECE AMBAS - OBEDECE 1 -NO OBEDECE	0	ATAXIA DE LOS MIEMBROS	- NO VENCE RESISTENCIA	3
		1		- NO MOVIMIENTO	4
		2		- AMPUTACION	NV
		3		-AUSENTE	0
MIRADA	-NORMAL -PARALISIS PARCIAL -DESVIACION FORZADA	0	SENSIBILIDAD	- PRESENTE 1 MIEMBRO	1
		1		- PRESENTE 2 MIEMBROS	2
		2		- AMPUTACION	NV
VISION	-NORMAL -HEMIANOPSIA PARCIAL - COMPLETA -BILATERAL	0	LENGUAJE	-HIPOESTESIA LEVE-MODERADA	1
		1		-HIPOESTESIA MOD-SEVERA	2
		2		NORMAL	0
		3		AFASIA LEVE	1
PARALISIS FACIAL	-NORMAL -LEVE -MODERADA -SEVERA	0	DISARTRIA	AFASIAMODERADA	2
		1		AFASIA GLOBAL	3
		2		NORMAL	0
		3		LEVE-MODERADA	1
MOTOR MIEMBRO SUPERIOR DERECHO	--SIN CAIDA -CAIDA -NO RESISTE GRAVEDAD - NO VENCE RESISTENCIA -NO MOVIMIENTO .AMPUTACION	0	EXTENCION O INATENCION	MOD-SEVERA	2
		1		PACIENTE INTUBADO	NV
		2		NO DESATENCION	0
		3		DESATENCION PARCIAL	1
		4		DESATENCION COMPLETA	2
MOTOR MIEMBRO SUPERIOR IZQUIERDO	SIN CAIDA -CAIDA -NO RESISTE GRAVEDAD - NO VENCE RESISTENCIA -NO MOVIMIENTO .AMPUTACION	0			
		1			
		2			
		3			
		4			
		NV			

Cuadro 2. Escala de NIHSS. Fuente www.nihstrokecale.org

ESCALA DRAGON

No todos los pacientes que sufrieron un accidente cerebrovascular isquémico responden a la alteplasa I V, dado que sólo la mitad de los pacientes logra la recanalización.

Aproximadamente el 50% obtendrá un buen resultado (independencia en actividades de la vida cotidiana y puntaje 0–2 en la Escala de Clasificación modificada [ECm]). La eficacia de la alteplasa IV disminuye considerablemente con el aumento del tiempo desde el inicio hasta el tratamiento. Otros factores que influyen en el resultado funcional final luego de la alteplasa IV incluyen: la NIH Stroke Scale (NIHSS) en situación inicial, la edad del paciente, los niveles de glucosa en sangre al momento de internación y la presencia del signo de la arteria cerebral hiperdensa y signos tempranos de infarto en la TC de cabeza al momento de internación, los cuales se encuentran disponibles poco después del ingreso del paciente, y, por ende, antes de la administración de la alteplasa. En algunos pacientes los eventos, como la reoclusión, la recanalización con reperfusión insuficiente, la recanalización que provoca hemorragias, la recanalización en áreas vasculares que ya están infartadas y la recuperación espontánea, también pueden alterar los resultados. ^(Strbian 2012)

Por tal motivo fue que se diseñó la escala DRAGON como una herramienta de puntaje confiable para pronosticar los resultados a largo plazo de los pacientes que sufrieron un accidente cerebrovascular isquémico y que reciben tratamiento con alteplas IV, al menos por 2 motivos:

- 1) Estimación temprana del pronóstico
- 2) identificación temprana de los pacientes con altas probabilidades de obtener un resultado escaso, a pesar del tratamiento trombolítico IV.

Esta información puede llevar a la rápida planificación de estrategias de tratamiento complementarias, como el tratamiento endovascular o hipotermia. (Strbian 2012)

Es una escala que puntúa de 0 a 10 puntos (mayor puntuación equivale a peor pronóstico) diseñada para la identificación temprana de pacientes con un evento vascular cerebral isquémico y mayores probabilidades de obtener un resultado desfavorable (puntuación en la escala de Rankin Modificada de 3 a 6) a pesar de la Terapia Trombolítica, y para la estimación del pronóstico a los 3 meses (discapacidad medida con la Escala de Rankin Modificada). (Strbian 2012)

La escala fue diseñada mediante el análisis de variables independientemente relacionadas con los desenlaces de estudios realizados previamente.

Las variables que incluye la escala DRAGON son: el signo de la arteria cerebral media hiperdensa (Dense) y signos tempranos de isquemia en la tomografía de cerebro al momento de la internación, puntuación mayor de 1 en la Escala de Rankin Modificada previo al ECV (prestroke modified Rankin Scale), edad (Age), niveles de glucemia en el momento del ingreso (Glucose level), el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el tratamiento trombolítico (Onset time to treatment) y la puntuación NIHSS. (Strbian 2012)

La aplicación de la escala DRAGON se asocia a los desenlaces desfavorables tempranos de mortalidad y riesgo de hemorragia intracraneal sintomática luego de la terapia trombolítica. Es de utilidad para los neurólogos y médicos de urgencias, que deben decidir sobre qué pacientes tendrían un riesgo mayor y, eventualmente, desestimar la terapia trombolítica con elevada sensibilidad y valor predictivo negativo, moderada especificidad y un pobre valor predictivo positivo, siendo «seguro» administrar terapia trombolítica a los

pacientes con valores en la escala menores de 6 y de 5 (para evaluación de los desenlaces de mortalidad y hemorragia intracraneal sintomática, respectivamente) . (Strbian 2012)

ESCALA DRAGON

CATEGORIA	PUNTOS
Signo de la arteria cerebral media hiperdensa, signos tempranos de infarto en TAC al momento de internación.	
- Ninguno	0
- Uno de los 2	1
- Ambos	2
Puntaje mayor 1 en la Escala de RANKIN Modificado previo al infarto	
- No	0
- Si	1
Edad	
- < 65 años	0
- 65 a 79 años	1
- > 80 años	2
Nivel de glucosa al momento de la internación	
- < 144mg/dl	0
- >144mg/dl	1
Tiempo desde el inicio hasta el tratamiento	
- < 90 minutos	0
- > 90 minutos	1
Puntaje de NIHSS al momento del internamiento	
- 0-4	0
- 5-9	1
- 10-15	2
- > 15	3

Cuadro 3. Escala DRAGON. Fuente Predicting outcome of IV thrombolysis– treated ischemic stroke patients. The DRAGON score.

ESCALA DE RANKIN MODIFICADA

Esta es una de las escalas más utilizadas en la literatura para cuantificar la discapacidad de los supervivientes a un ictus (Bamford et al, 1986). Puntúa desde «asintomático» (cero puntos) hasta «hándicap grave» (cinco puntos). En algunas reproducciones de la escala se añade la categoría «muerte» (seis puntos). (Bermejo 2011)

ESCALA DE RANKIN MODIFICADA	
NIVEL	GRADO DE INCAPACIDAD
0 ASINTOMATICO	Asintomático
1 MUY LEVE	Puede realizar tareas y actividades habituales, sin limitaciones.
2 LEVE	Incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero puede valerse por si mismo, sin necesidad de ayuda.
3 MODERADA	Requieren algo de ayuda, puede caminar solo
4 MODERADAMENTE GRAVE	Dependientes de actividades básicas de la vida pero sin necesidad de supervisión continua.
5 GRAVE	Totalmente dependientes
6 MUERTE	

Cuadro 4. Escala de RANKIN Modificada. Fuente Más de cien escalas en Neurología.

PUNTUACION ASPECTS

En el paciente con sospecha de Infarto Cerebral, los estudios de imagen son indispensables; la tomografía axial simple es el estudio de elección ya que es accesible y rápida. Tanto la tomografía axial como la imagen de resonancia magnética tienen una alta sensibilidad, aunque la resonancia magnética puede detectar infarto cerebral aun en fases hiperagudas y los localizados en la circulación posterior. (AIT 2009)

La angiografía cerebral, la tomografía axial y la resonancia magnética permiten la visualización de la circulación intra y extracraneal, y en algunos casos de la arteria ocluida, lo que puede tener utilidad terapéutica, y en el diagnóstico de vasculopatía no aterosclerosa (AIT 2009)

La tomografía computarizada (TC) sigue siendo la técnica de neuroimagen más utilizada para la evaluación de los pacientes con ACV isquémico. (Cantu 2010)

Se han desarrollado escalas cuantitativas basadas en los hallazgos de la escanografía cerebral con el objetivo de optimizar la selección de pacientes para trombólisis, tales como la escala de ASPECTS (Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score). La escala ASPECTS se desarrolló con el objetivo de tener un instrumento confiable y útil para medir los signos tempranos de isquemia en TC, mediante un puntaje para el Evento Vascular cerebral Isquémico de circulación anterior. (AIT 2009, Mansour 2014)

La escala es simple, utiliza dos cortes axiales: uno en el tálamo y los núcleos basales, y otro inmediatamente superior, en el que se observan los ventrículos laterales pero no los núcleos basales. En estos dos cortes, que por definición no son continuos, el territorio de la arteria cerebral media se divide en 10 áreas de interés. La presencia de hipodensidad en el parénquima o edema focal en alguna de estas áreas resta un punto en la escala. Un puntaje de ASPECTS de 10 implica un estudio normal de TC y un puntaje de 0 indica compromiso difuso de todo el territorio de la cerebral media. El ASPECTS basal se correlaciona en forma inversa con la gravedad del Evento Vascular Cerebral medido por la escala clínica del NIHSS y, además, es factor pronóstico del riesgo de hemorragia intracraneal y del resultado funcional posterior a la trombólisis. La sensibilidad del ASPECTS para el pronóstico funcional es de 78% y la especificidad de 96%. (AIT 2009)

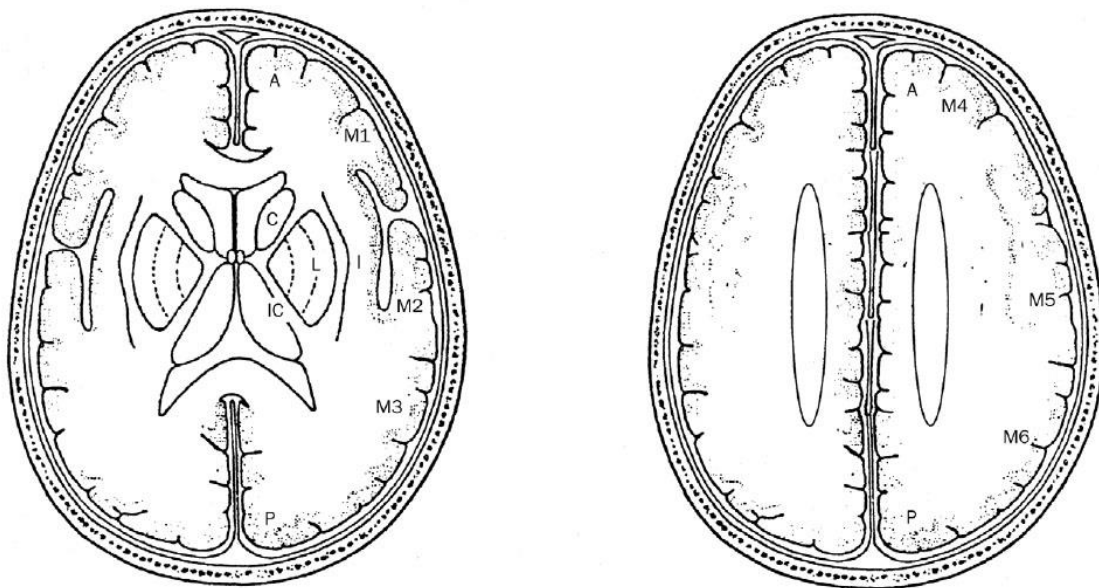


Figure 1: **ASPECTS study form**

A=anterior circulation; P=posterior circulation; C=caudate; L=lentiform; IC=internal capsule; I=insular ribbon; MCA=middle cerebral artery; M1=anterior MCA cortex; M2=MCA cortex lateral to insular ribbon; M3=posterior MCA cortex; M4, M5, and M6 are anterior, lateral, and posterior MCA territories immediately superior to M1, M2, and M3, rostral to basal ganglia.

Subcortical structures are allotted 3 points (C, L, and IC). MCA cortex is allotted 7 points (insular cortex, M1, M2, M3, M4, M5, and M6).

Figura 2 Puntuación ASPECTS. Fuente Luis Alfonso Zarco, et al.2008.Tratamiento actual del ataque cerebral isquémico (ACV) agudo. Universidad Médica de Bogotá; 49: 467-498.

El único tratamiento de eficacia probada durante la fase aguda es la administración de activador tisular del plasminógeno humano (rt-PA) intravenoso. La evidencia de ensayos clínicos muestra que los pacientes tratados con activador tisular del plasminógeno (rt-PA), a dosis de 0,9 mg/kg, tienen una evolución funcional con recuperación completa o casi completa, significativamente mayor que los tratados con placebo. (Edlow 2013,Anderson 2012)

El riesgo de hemorragia intracerebral sintomática después de su administración es también mayor, especialmente en pacientes graves (NIHSS > 20) y datos tomográficos de infarto cerebral en la valoración inicial. (Edlow 2013,Zarco 2008)

Los pacientes que se excluyen son aquellos con factores que incrementan el riesgo de hemorragia, tales como ingesta de anticoagulantes, descontrol hipertensivo, cuenta plaquetaria baja e historia de hemorragia. (Edlow 2013)

Por desgracia en nuestro país menos del 1% de los casos con Infarto Cerebral agudo reciben trombolisis.

Las medidas generales como el manejo de soluciones, de la presión arterial, de la glucosa y de las complicaciones tempranas, logran disminuir la morbimortalidad, por lo que resultan de gran importancia. (Cuadro 5). (AIT 2009)

El objetivo principal en el manejo precoz del evento vascular cerebral isquémico agudo es administrar tratamiento trombolítico a todos los pacientes elegibles en el momento oportuno. El beneficio de esta terapia es dependiente del tiempo.

La evaluación inicial de un paciente con sospecha de potencial evento vascular cerebral comienza con la estabilización de la vía aérea, respiración y circulación, para posteriormente ser trasladados a hospitales donde se cuente con todo el equipo y material necesario para continuar con su oportuno manejo. (Diaz 2004)

Table 1 Summary of key treatment modalities for patients with acute ischemic stroke		
Intervention	Eligible for Thrombolysis	Not Eligible for Thrombolysis
First 24 h from symptom onset		
Initial evaluation	Airway, Breathing, and Circulation; NIHSS; GCS	
Airway protection with rapid sequence intubation	Etomidate 0.2–0.3 mg/kg IV; lidocaine 1–2 mg/kg IV; rocuronium 0.6–1.2 mg/kg IV	
Blood pressure control	Maintain <180/105 mm Hg Use labetalol 10–20 mg IV over 1–2 min, may repeat; or nicardipine 5–15 mg/h Avoid hypotension	Maintain <220/120 mm Hg Use labetalol 10–20 mg IV over 1–2 min, may repeat; or nicardipine 5–15 mg/h Avoid hypotension
IV fluids	0.9% saline	
Dysphagia screening	Yes; before any medications or food is given	
Antiplatelets	None	Aspirin 81–325 mg/d orally or clopidogrel 75 mg/d orally
DVT prophylaxis	Mechanical devices only	Low-molecular weight heparin (preferred) or unfractionated heparin
GI prophylaxis	H2-receptor blockers or proton-pump inhibitor	
Temperature	Maintain core body temperature <37.2 °C; use acetaminophen and/or ibuprofen; refractory cases use external cooling devices	
Blood glucose	Maintain 140–180 mg/dL	
Statins	Yes; several options; high dose preferred	

Cuadro 5. Modalidades de tratamiento para pacientes con EVC isquémico. Fuente Nelson J Maldonado, et al. 2014. Update in the management of acute ischemic stroke. *Critical Care Clinic*; 30: 673-697

Una vez en el servicio de urgencias, una evaluación clínica inicial es la principal herramienta para un diagnóstico certero de evento vascular cerebral. Una breve historia del paciente, la cual incluya la hora de iniciado los síntomas, comorbilidades y medicamentos, nos ayudará a determinar la elegibilidad para la terapia trombolítica. (Maldonado 2014))

El uso de la escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), se ha desarrollado como una herramienta para evaluar los síntomas iniciales del evento vascular cerebral, gravedad del accidente cerebrovascular y orientar las decisiones de trombolisis en los pacientes. La NIHSS debe servir como una herramienta de comunicación entre los médicos de urgencias, neurólogos y personal de salud, puede ser utilizada también como una herramienta de monitorización de la progresión o empeoramiento del paciente durante su estancia intrahospitalaria. (Kwah 2013, Mansour 2014, www.nihstrokescale.org)

Antes de iniciar terapia trombolítica es necesario realizar una serie de estudios para proceder a tratamiento tales como tomografía de cráneo simple para descartar hemorragia intracraneal (contraindicación absoluta), glucosa sérica para evaluar hiperglucemia o

hipoglucemia. Se pueden realizar otros tipos de pruebas como panel metabólico, tipo sanguíneo, panel de coagulación, troponinas y electrocardiograma están recomendados, pero estas no deben retrasar el inicio del tratamiento. (Maldonado 2014)

TROMBOLITICOS INTRAVENOSOS

El rt-PA intravenoso es el único tratamiento aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) para el evento vascular cerebral isquémico administrado en las primeras horas de establecidos los síntomas. (Maldonado 2014)

En 1995 un grupo de estudio de rt-PA en evento vascular cerebral en el Instituto de Enfermedades Neurológicas demostró que los pacientes tratados con rt-PA dentro de las primeras 3 horas de iniciados los síntomas tenían más posibilidades de independencia funcional con mínima o ninguna discapacidad 3 meses después del tratamiento con una dosis única IV (0.9mg/kg con dosis máxima de 90mg). Más recientemente, otro estudio de la European Cooperative Acute Stroke mostró que era seguro y continuaba el beneficio si se incrementaba el tiempo ventana de iniciados los síntomas de 3 a 4.5 horas en pacientes seleccionados (Cuadro 6). (Maldonado 2014, Barinagarrementeria 2013, Strbian2012, Jauch 2013)

<p>Box 1 Inclusion and exclusion criteria for patients with acute ischemic stroke for IV thrombolysis within 4.5 hours of symptom onset</p> <p><i>Within 3 hours of symptom onset</i></p> <p>Inclusion criteria</p> <ul style="list-style-type: none"> Measurable neurologic deficit (abnormal NIHSS) due to ischemic stroke Clear onset of symptoms <3 hours before beginning treatment Aged ≥ 18 years Head CT scan without ICH <p>Exclusion criteria</p> <ul style="list-style-type: none"> Severe head trauma or prior stroke in previous 3 months Suspicion of subarachnoid hemorrhage Arterial puncture at noncompressible site in previous 7 days History of previous ICH Intracranial neoplasm, arteriovenous malformation, or aneurysm Recent intracranial or intraspinal surgery Elevated blood pressure (systolic >185 mm Hg or diastolic >110 mm Hg) not responsive to IV medications Active systemic bleeding Acute bleeding diathesis Platelet count <100,000/mm³ Heparin received within 48 hours, resulting in abnormally elevated aPTT Current use of warfarin with INR greater than 1.7 or PT greater than 15 seconds Current use of direct thrombin inhibitors or direct factor Xa inhibitors Blood glucose concentration less than 50 mg/dL (2.7 mmol/L) Head CT demonstrates hypodensity greater than one-third cerebral hemisphere <p>Relative exclusion criteria</p> <ul style="list-style-type: none"> Only minor or rapidly improving stroke symptoms Pregnancy Seizure at onset with postictal neurologic impairments Major surgery or serious trauma within previous 14 days Recent gastrointestinal or urinary tract hemorrhage (within previous 21 days) Acute myocardial infarction within previous 3 months <p><i>From 3 to 4.5 hours of symptom onset</i></p> <p>Inclusion criteria</p> <ul style="list-style-type: none"> Measurable neurologic deficit (abnormal NIHSS) due to ischemic stroke Clear onset of symptoms 3–4.5 hours before beginning treatment Aged ≥ 18 years Head CT scan without ICH <p>Relative exclusion criteria</p> <ul style="list-style-type: none"> Aged older than 80 years Severe stroke (NIHSS>25) Taking an oral anticoagulant regardless of INR History of both diabetes and prior ischemic stroke <p><i>Abbreviations:</i> aPTT, activated thromboplastin time; CT, computed tomography; ICH, intracranial hemorrhage; INR, international normalized ratio; IV, intravenous; NIHSS, National Institutes of Health stroke scale.</p> <p><i>Data from</i> The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. <i>N Engl J Med</i> 1995;333:1581–7; and Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. <i>N Engl J Med</i> 2008;359:1317–29.</p>

Cuadro 6 Criterios de Inclusión y Exclusión para terapia trombolítica en pacientes con EVC isquémico. Fuente Nelson J Maldonado, et al. 2014. Update in the management of acute ischemic stroke. *Critical Care Clinic*; 30: 673-697

Es crucial entender que el beneficio de la terapia trombolítica es dependiente del tiempo y el tratamiento debe de ser iniciado lo más pronto posible.

Actualmente la American Heart Association en sus directrices para el manejo del evento vascular cerebral isquémico, recomiendan, un tiempo puerta aguja (administración del bolo) de 60 minutos o menos una vez que el paciente llega al hospital. (Maldonado 2014, Jauch 2013, Edlow 2013)

En los pacientes sin uso reciente de anticoagulantes orales o heparina, el tratamiento con rt-PA IV se puede iniciar antes de contar con los resultados de pruebas de coagulación; sin embargo, la infusión debe ser discontinuada si el INR es mayor a 1.7 o el tiempo de protrombina está anormalmente elevada. En pacientes sin historia de trombocitopenia, se puede iniciar el manejo IV con rt-PA antes de contar con los resultados de cuentas plaquetarias, de igual forma el bolo debe de ser suspendido si la cuenta de plaquetas se encuentra por debajo de 100 000/m³. (Maldonado 2014, Emberson 2014, Scott 2010, Gómez-Choco 2008)

ANTIPLAQUETARIOS Y ANTICOAGULANTES

Los antiplaquetarios y anticoagulantes no se recomiendan en las primeras 24 horas posterior a la trombolisis, ya que hay evidencia de que los pacientes que reciben aspirina dentro de este marco de tiempo tienen mayor riesgo de transformación hemorrágica. Si se considera inicio de anticoagulación IV 24 horas posteriores a la trombolisis, se debe de realizar una tomografía de cráneo simple, para descartar la presencia de hemorragia intracraneal antes de iniciar el tratamiento. (Maldonado 2014, Alegria 2010, Barinagarrementeria 2010)

MANEJO DE LA PRESION ARTERIAL

La monitorización y manejo de la presión arterial es otra medida importante en el manejo inicial de evento vascular cerebral isquémico. La presión arterial necesita ser estrictamente monitorizada por las primeras 24 horas posterior a la trombolisis: inicialmente cada 15 minutos por 2 horas después de iniciada la infusión, luego cada 30 minutos por 6 horas y finalmente cada hora por 18 horas. (Maldonado 2014, Bonilla 2010)

Antes de iniciar el manejo con rt-PA intravenoso en pacientes elegibles, la presión arterial debe de estar por debajo de 185/110 mmHg, una vez que el tratamiento se ha aplicado, se debe de mantener por debajo de 180/105 todo el tiempo por lo menos durante las primeras 24 horas. Las recomendaciones actuales para la elevación de la presión arterial incluyen bolos de labetalol de 10 a 20 mg o infusión de nicardipino 5 a 15mg/hr. (Maldonado 2014, Tsvigoulis 2012, Miller 2014)

TOMA DE IMAGEN

El propósito de tomar imagen del cerebro es confirmar el diagnóstico de evento vascular cerebral y diferenciar la isquemia cerebral de la hemorragia intracraneal; lo cual es indispensable para tomar la decisión de inicio de terapia trombolítica. La imagen del cerebro puede definir el tamaño y distribución vascular de la isquemia cerebral, lo cual puede influenciar en la decisión del tratamiento a corto o largo plazo. (Maldonado 2014, Zarco 2008, Edlow 2013)

Los estudios más comúnmente utilizados son la tomografía de cráneo simple y la imagen por resonancia magnética, siendo esta última la de mejor resolución y alta sensibilidad y especificidad para determinar isquemia cerebral; sin embargo, toma más

tiempo para su realización y no todas las instituciones cuentan con ella. La tomografía de cráneo no contrastada es suficiente para la identificación de las contraindicaciones para la trombólisis y debe de ser obtenida en los primeros 25 minutos de la llegada del paciente a la sala de urgencias. (Maldonado)

MANEJO INICIAL PARA PACIENTES NO ELEGIBLES PARA TROMBOLISIS

AGENTES ANTIPLAQUETARIOS

Se debe administrar aspirina inmediatamente, puede ser dado de manera oral si el paciente es capaz de deglutir, de no ser así, la aspirina puede administrarse de manera rectal. Dos ensayos clínicos controlados demostraron una reducción en la muerte y discapacidad con la aspirina cuando se inicia 48 horas después de iniciado el evento. El uso del clopidogrel es limitado en el evento vascular cerebral; no obstante, un ensayo clínico reciente demostró una mejor protección con aspirina y clopidogrel para eventos posteriores, en comparación con aspirina sola en los primeros 90 días sin aumentar el riesgo de hemorragia intracraneal.

(Maldonado 2014, Alegria 2010, Barinagarrementeria 2010)

AGENTES ANTICOAGULANTES/ANTITROMBINICOS

El uso de anticoagulantes en el contexto del evento vascular cerebral isquémico va en decline. El uso de heparina y otros anticoagulantes en el evento agudo ha tenido resultados negativos o inconclusos. Se desconoce hasta ahora el momento óptimo para el inicio de warfarina en pacientes con fibrilación auricular no valvular. Sin embargo parecer razonable iniciar con la anticoagulación para alcanzar un rango terapéutico dentro de 7 a 14 días. Los nuevos agentes antitrombóticos como el inhibidor directo de la trombina; dabigatrán, así como los inhibidores del factor Xa; apixaban y rivaroxaban, han demostrado prevenir el

accidente cerebrovascular recurrente en pacientes con fibrilación auricular no valvular. (Maldonado 2014, Alegria 2010, Barinagerrementaria 2010 ,Cantu 2010)

MANEJO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

El umbral para el manejo de la presión arterial en pacientes que no son elegibles para la terapia trombolítica IV es de 220/110. Este punto de corte se debe a la teoría de la protección del área de penumbra. Presiones arteriales más elevadas pueden desencadenar encefalopatía hipertensiva y empeoramiento del edema cerebral. Actualmente se recomienda no bajar la presión arterial más del 15% en las primeras 24 horas después de un evento vascular cerebral isquémico.

La hipotensión arterial se ha asociado con pobres resultados clínicos, por lo que debe de ser evitada. Se debe de corregir de manera urgente la hipotensión arterial en todos los casos de isquemia, ya que esto empeora los resultados neurológicos. Si es necesario deben de usarse vasopresores para revertir la hipotensión. (Maldonado 2014, Tsivgoulis 2012, Miller 2014)

PROFILAXIS DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La profilaxis para la trombosis venosa profunda debe de ser iniciada a la admisión del paciente. Su asociación con la tromboembolia pulmonar tiene gran impacto en la morbilidad y mortalidad después de un evento cerebrovascular. La heparina de bajo peso molecular es más efectiva que la heparina no fraccionada para prevenir la trombosis venosa profunda. (Maldonado2014)

TEMPERATURA

La normotermia debe de ser el objetivo en pacientes con evento vascular cerebral isquémico. La hipertermia está asociada con una pobre respuesta neurológica, con un riesgo

2 veces mayor en mortalidad a corto plazo en pacientes con accidentes cerebrovasculares en agudo y la hipertermia en las primeras 24 horas de hospitalización. (Maldonado 2014)

CONTROL DE LA GLICEMIA

La normoglucemia es otro de los objetivos en el manejo del paciente con accidente vascular cerebral. La hipoglucemia (< 60mg/dl) debe de ser corregida, ya que esta puede terminar en daño permanente cerebral en el paciente. Es razonable mantener un nivel de glucosa en sangre entre 140 a 180mg/dl en los pacientes hospitalizados por evento vascular cerebral isquémico según las recomendaciones de la AHA y ADA. (Maldonado 2014, Jauch 2013, Diaz 2004)

PROFILAXIS GASTROINTESTINAL

Se ha estudiado la presencia de Hemorragia Gastrointestinal después de un evento vascular cerebral isquémico y puede ser una causa de mortalidad en la UCIA. Los pacientes de la UCI con riesgo de sangrado gastrointestinal son aquellos que se encuentran bajo ventilación mecánica, estados de coma, pacientes que reciben terapia con fármacos ulcerogénicos. Por lo general el sangrado gastrointestinal se asocia con gastritis erosiva.

Los bloqueadores de los receptores H₂O inhibidores de la bomba de protones son los agentes de elección para usarse como profilaxis. Debido a que el clopidogrel es un profarmaco que requiere la conversión a su metabolito activo, inhibidores de la CYP2C19 como el omeprazol y esomeprazol reducirán su efecto antiagregante plaquetario, por lo que se debe de evitar su uso en conjunto. (Maldonado 2014)

HIDRATACION Y VOLEMIA

Los pacientes con isquemia cerebral aguda deben de mantenerse euvolémicos todo el tiempo de preferencia con la administración de cristaloides isotónicos como solución salina al 0.9%. La hipovolemia y la deshidratación se deben de evitar ya que empeoran la isquemia cerebral. La hipervolemia y aplicación de soluciones hipotónicas deben de ser evitadas en pacientes con grandes isquemias cerebrales, por el riesgo de aumentar el edema cerebral.

(Maldonado 2014)

MANEJO DEL EVENTO VASCULAR CEREBRAL ISQUEMICO POSTERIOR A LAS 24 HORAS

Los pacientes con un evento vascular cerebral isquémico tienen alto riesgo de sufrir daño cerebral secundario al evento así como nuevo evento de isquemia cerebral posterior a las 24 horas iniciales reciban trombólisis intravenosa o no. Por lo tanto es necesario de una vigilancia estrecha y continua de todos los pacientes, por lo que requieren de admisión a unidades especializadas de cuidados intensivos neurológicos.

MANEJO DE LA PRESION ARTERIAL

La presión arterial se incrementa inicialmente y luego disminuye de forma espontánea dentro de los primeros días después del accidente cerebrovascular. Es muy importante entender que después de un evento de isquemia cerebral, los mecanismos autoreguladores pueden quedar dañados y fallar, y en estos casos el flujo sanguíneo cerebral será directamente proporcional a la media de la presión arterial. Por lo tanto cualquier caída de la presión arterial puede disminuir potencialmente el flujo sanguíneo cerebral en la región de penumbra

ya isquémica, lo que aumentará el tamaño del daño cerebral. (Maldonado 2014, Bonilla 2010, Tsigvoulis 2012)

MANEJO DE LA VIA AEREA Y VENTILACION MECANICA

Aproximadamente el 10% de los pacientes con evento vascular cerebral isquémico agudo, experimentan fracaso respiratorio, requiriendo soporte ventilatorio. Los factores desencadenantes más comunes para el inicio de la ventilación mecánica son: nivel de conciencia disminuido (Glasgow menor a 8), protección de la vía aérea, intubación electiva antes de procedimientos, manejo de elevación de presión intracraneal y edema cerebral, descompensación respiratoria y cardiaca con hipoxemia $PaO_2 < 60\text{mmHg}$, hipercapnia $PaCO_2 > 60\text{mmHg}$, edema pulmonar y taquipnea con uso de músculos accesorios. (Maldonado2014)

El aumento brusco de la presión intracraneal, la hipertensión y la hipotensión son las consecuencias más temidas de la intubación endotraqueal. Por tal razón los medicamentos preferidos para la secuencia de intubación rápida son :

- Etomidato (0.2-0.3mg/k) proporciona una sedación a corto plazo sin reducir significativamente la presión arterial.
- Lidocaina (1 a 2 mg/k) evita el reflejo de la tos previniendo aumentos peligrosos de la presión intracraneana.
- Rocuronio (0.6 a 1.2mg/k) proporciona parálisis muscular sin afectar la presión intracraneal

Una vez que los pacientes son ventilados mecánicamente es importante la administración sedación para evitar aumento de la presión arterial o presión intracraneal, la sedación se da

generalmente con medicamentos de acción corta como fentanilo, propofol o midazolam.

(Maldonado 2014)

Los principales objetivos de la ventilación mecánica son mantener una oxigenación adecuada con $\text{SaO}_2 > 92\%$, CO_2 entre 35 y 45mmHg, sin causar lesión pulmonar. La protección pulmonar debe llevarse a cabo siempre que sea posible. Tal estrategia incluye ventilación con volumen corriente bajo, con volumen corriente inicial de 6 a 8ml por kilo de peso ideal, presión positiva al final de la espiración de 5cmH₂O y presión meseta de 30 cmH₂O.

El destete de la ventilación mecánica debe de llevarse igual que otros pacientes de UCI. Los principales criterios para el destete incluyen:

- Mejoría o corrección de la enfermedad subyacente
- Oxigenación adecuada ($\text{SaO}_2 > 92\%$ con $\text{FiO}_2 < \text{de } 50\%$)
- Ventilación adecuada
- Estabilidad hemodinámica (sin hipotensión o apoyo mínimo de vasopresores)
- Ausencia de alteraciones hidroelectrolíticas
- Protección adecuada de la vía aérea.

EMPEORAMIENTO DEL ESTADO NEUROLOGICO

El empeoramiento neurológico se define como un aumento del NIHSS en más de 4 puntos o disminución de la escala de Glasgow por más de 2 puntos. Aproximadamente el 25% de los pacientes con accidente cerebrovascular agudo experimentan deterioro neurológico en los primeros días posteriores al evento. (Maldonado 2014, Conrad 2013)

Las causas más comunes del deterioro neurológico son edema cerebral, transformación hemorrágica, progresión de la isquemia, isquemia recurrente o convulsiones.

EDEMA CEREBRAL: el edema perilesional puede conducir a la compresión de estructuras vecinas y finalmente aumentar la presión intracraneal, llevando finalmente a herniación intracraneal. El edema se producirá en todos los accidentes cerebrovasculares; sin embargo, el grado de complicaciones neurológicas que pueden producir, varía de acuerdo a factores como tamaño y ubicación de la isquemia, edad del paciente (pacientes jóvenes tienen mayor riesgo) nivel de atrofia cerebral preexistente. El edema alcanza su pico máximo entre los 3 o 4 días posteriores al evento, sin embargo algunos pacientes suelen desarrollar edema maligno en las primeras 24 horas, específicamente aquellos con infartos cerebelosos y grandes territorios de la arteria cerebral media. Los factores asociados al edema que amenazan la vida del paciente son:

- NIHSS mayor a 15
- Hipodensidad en el territorio de la arteria cerebral media mayor al 50%
- Hipodensidad completa de la arteria cerebelosa posteroinferior o cerebelosa superior
- Borramiento de las cisternas basales
- Desplazamiento de la glándula pineal o tronco cerebral
- Hidrocefalea

Se han utilizado varias intervenciones médicas para el manejo del edema cerebral, entre las que destacan: posición de la cabeza a 30 a 45 grados para mejorar el drenaje venoso cerebral, evitar agentes que causen vasodilatación cerebral, sedación y analgesia, agentes

hipertónicos, diuréticos osmóticos, así como cirugía descompresiva en función a la presión intracraneal y edema cerebral. (Maldonado 2014)

CONVULSIONES: la frecuencia de convulsiones en pacientes con evento vascular isquémico agudo se reportan en el 10% de los pacientes, pero puede ser mayor en aquellos con transformación hemorrágica. Los pacientes deben someterse a tratamiento inmediato una vez que las convulsiones aparezcan o se sospeche de la aparición de las mismas, al igual que otros pacientes neurológicos. (Maldonado 2014, Conrad 2013)

III. MATERIAL Y METODOS

A) DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y transversal, en la sala de Urgencias del Hospital General de la Secretaria de Salud del Estado de Querétaro, en el municipio de Querétaro, durante un periodo de 3 meses los cuales comprendieron de diciembre de 2014 a marzo de 2015.

El objetivo general fue llevar a cabo un algoritmo de manejo inicial en pacientes con sospecha de evento vascular cerebral isquémico en el departamento de Urgencias del Hospital General de Querétaro de diciembre de 2014 a marzo de 2015; además de obtener otros datos que son relevantes en el manejo de estos pacientes como identificar pacientes con sospecha de evento vascular cerebral mediante exploración física, excluyendo otras causas de deterioro neurológico agudo, aplicar las escalas estandarizadas (NIHSS, Rankin, DRAGON , ASPECTS) y determinar la puntuación de cada una de ellas, con la finalidad de establecer si el paciente era candidato a trombolisis temprana, medir el tiempo transcurrido de iniciados los síntomas hasta su ingreso a la sala de urgencias y su contacto con el médico (Tiempo de isquemia), determinar el tiempo transcurrido de su ingreso hasta la realización de tomografía. (Tiempo puerta tac), evaluar el tiempo transcurrido de su ingreso hasta la instauración del tratamiento (Tiempo puerta aguja), identificar las causas de retraso en la atención médica, establecer las causas de no realización de trombolisis y conocer las características demográficas de la población (Edad promedio, Género, factores de riesgo).

La identificación de pacientes con sospecha de evento vascular cerebral isquémico en el servicio de urgencias se realizó mediante la exploración física y toma de signos vitales,

entre ellos la presión arterial, glicemia capilar para la realización de diagnóstico diferencial de estado confusional agudo así como la aplicación de escalas neurológicas ya establecidas como el NIHSS para determinar el grado posible de afectación neurológica y finalmente la toma de la Tomografía de Cráneo Simple.

El universo de la muestra fue el número de pacientes con déficit neurológico agudo con sospecha diagnóstica de evento vascular cerebral isquémico que ingresen al servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro de diciembre de 2014 a marzo de 2015.

Los criterios de exclusión fueron: Pacientes que no aceptaron integrarse al estudio, pacientes cuyo déficit neurológico fue secundario a traumatismo y pacientes que por diagnóstico diferencial se demostró no se trató de evento vascular cerebral isquémico. Los criterios de eliminación fueron: pacientes que pidieron su egreso voluntario o su traslado a otra unidad hospitalaria, pacientes con diagnóstico tomográfico que evidenció alguna otra lesión no compatible con evento vascular cerebral isquémico, pacientes que murieron antes de establecer el diagnóstico y pacientes en los que su hoja de recolección de datos no fue requerida adecuadamente.

Los pacientes ingresados al servicio de Urgencias con sospecha diagnóstica de evento vascular cerebral isquémico, se abordaron de la siguiente manera;

- A su ingreso se tomaron signos vitales (presión arterial, frecuencia respiratoria, temperatura, frecuencia cardiaca y glicemia capilar) para establecer estado hemodinámico del mismo para valorar si el paciente requería manejo avanzado de la vía aérea o no.

- Posteriormente se identificó de manera exacta el tiempo que había transcurrido desde iniciados los síntomas hasta el momento de llegada del paciente a la sala de urgencias.
- Una vez realizado lo anterior, se inició evaluación neurológica con escalas estandarizadas para determinar el grado de posible afectación neurológica y determinar si era candidato a trombolisis (NIHSS, Rankin y DRAGON)
- Se trasladó al paciente a sala de tomógrafo para la obtención de Tomografía Cráneo Simple y determinar puntuación de ASPECTS
- Si la puntuación de escalas antes mencionadas y el tiempo de isquemia lo permitían se procedió a realizar trombolisis del paciente siempre y cuando no hubiera contraindicaciones para la misma, previo consentimiento informado firmado por los familiares del paciente.
- Finalmente el paciente que había sido trombolizado se mantuvo en observación en sala de urgencias módulo rojo hasta haber espacio disponible en piso de Medicina Interna para continuar con su manejo o egreso del servicio de Urgencias, lo primero que aconteciera,
- Si el paciente no fue candidato a trombolisis se mantenía en observación en urgencias módulo amarillo o verde según estado neurológico hasta valoración e ingreso a piso de Medicina Interna o egreso de la sala de Urgencias, lo primero que aconteciera.

IV RESULTADOS

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y transversal en el Hospital General de Querétaro en un periodo comprendido de 4 meses de diciembre de 2014 a marzo de 2015.

Durante el periodo mencionado se identificaron un total de 29 pacientes; de los cuales 11 (38%) fueron del género femenino y 18 masculinos (62%) (Figura 3), siendo las edades de presentación como mínima 46 y máxima 89 años, obteniendo un promedio de 69 años, media de 67, mediana de 74, moda de 75, edad mínima de presentación 46 y máxima 49 (cuadro 7) . Se registra una clara tendencia de presentación de evento vascular cerebral isquémico conforme aumenta la edad en los pacientes (Figura 4).

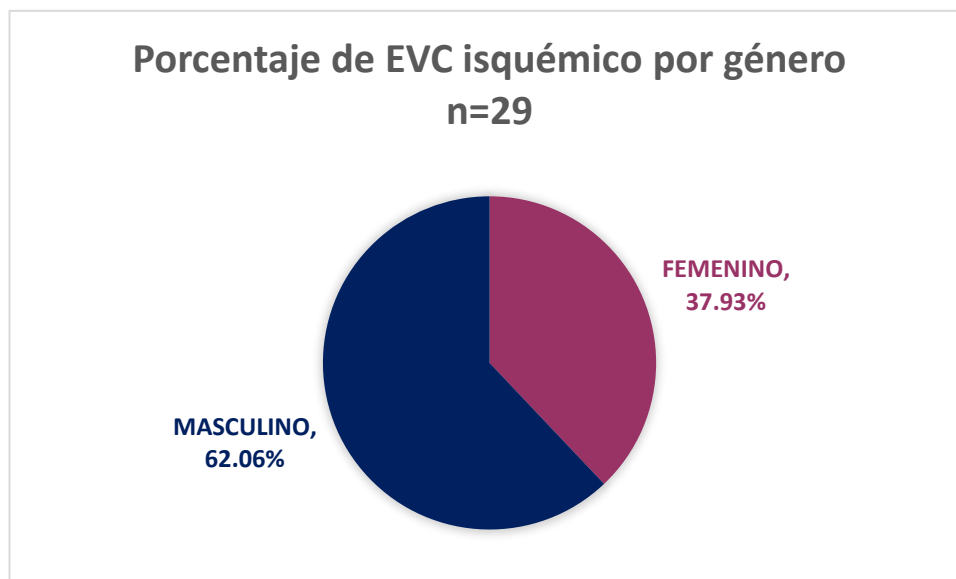


FIG 3 PORCENTAJE DE EVC ISQUEMICO POR GENERO. FUENTE. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DE PROOCOLO EVALUACION INICIAL DEL PACIENTE CON EVC ISQUEMICO EN URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO

DESCRIPCION DE LAS VARIABLES	
VARIABLE	CANTIDAD
MASCULINO	18
FEMENINO	11
PROMEDIO EDAD	69.6
EDAD MINIMA	46
EDAD MAXIMA	89
MODA	75
MEDIANA	74
DESVIACION ESTANDAR DE EDAD	13.18

CUADRO 7 DESCRIPCION DE LAS VARIABLES. FUENTE HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DE PROTOCOLO EVALUACION INICIAL DEL PACIENTE CON EVC ISQUEMICO EN URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO

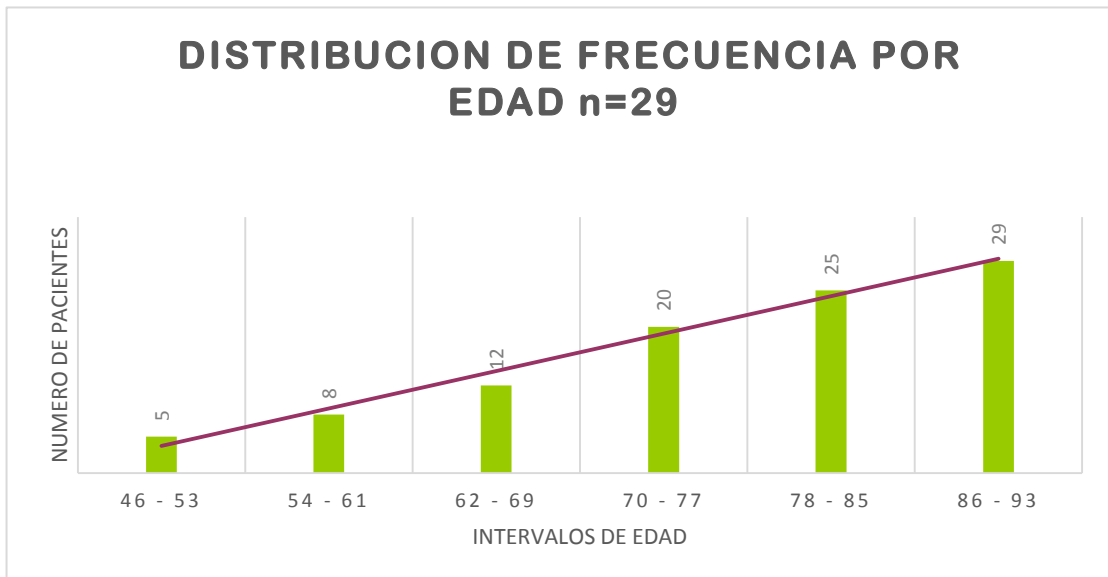


FIGURA 4. DISTRIBUCION DE FRECUENCIA DE EVC ISQUEMICO POR EDAD. FUENTE HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DE PROTOCOLO EVALUACION INICIAL DEL PACIENTE CON EVC ISQUEMICO EN URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO

De acuerdo a la edad, la mayoría se presentó en pacientes de más de 65 años con un total de 18 (62%) y 11 (38%) en menores de 65 años (figura 5).

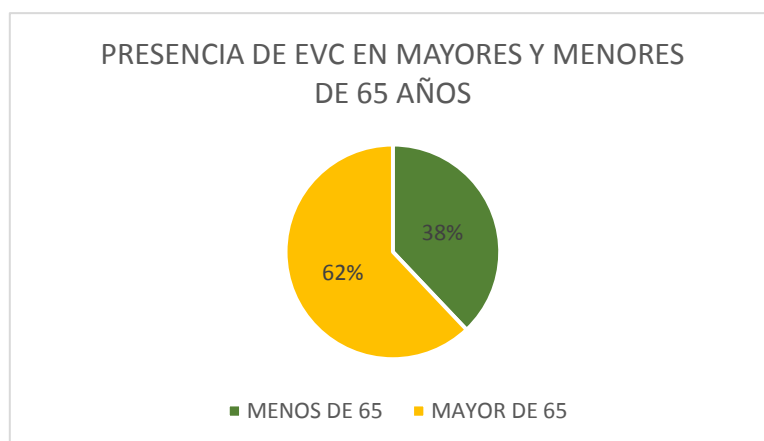


FIGURA 5 PRESENCIA DE EVC EN MAYORES Y MENORES DE 65 AÑOS. FUENTE. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DE PROTOCOLO EVALUACION INICIAL DEL PACIENTE CON EVC ISQUEMICO EN URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO.

Se observó también que el evento vascular cerebral se presentó en mujeres a mayor edad que en los hombres ya que se registró la presencia de la enfermedad en mujeres con edad mínima de 49 y máxima de 89; siendo esto en hombres con edad mínima de 46 años y máxima de 87 (cuadro 8).

RESUMEN DE VARIABLES POR GENERO		
MEDIDAS	MASCULINO	FEMENINO
NUMERO DE PACIENTES	18	11
PORCENTAJES	62.06%	37.93%
PROMEDIO EDAD	68	72
MINIMA	46	49
MAXIMA	87	89
MEDIANA	74	73
MODA	No tiene	50
DESVIACION ESTANDAR	13.37	13.04

CUADRO 8 . RESUMEN DE VARIABLES POR GENERO. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DEL PROTOCOLO EVALUACIÓN INICIAL DEL PACIENTE CON EVC ISQUEMICO EN URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO.

Se registraron también las horas de ingreso, hora de iniciado los síntomas y hora de toma de tomografía, documentando entonces un tiempo de isquemia (tiempo de iniciados los síntomas a su ingreso al hospital), un tiempo puerta TAC (tiempo de ingreso a realización de tomografía), lo anterior para medir metas en tiempo ya establecido para ambos periodos; resultando entonces que del 100% de los pacientes el 0% cumplió la meta de los 10 minutos de iniciados los síntomas y llegada a urgencias (figura 6) y un 72.4% no cumplió la meta de 25 minutos de ingreso a urgencias y toma de TAC (figura 7).

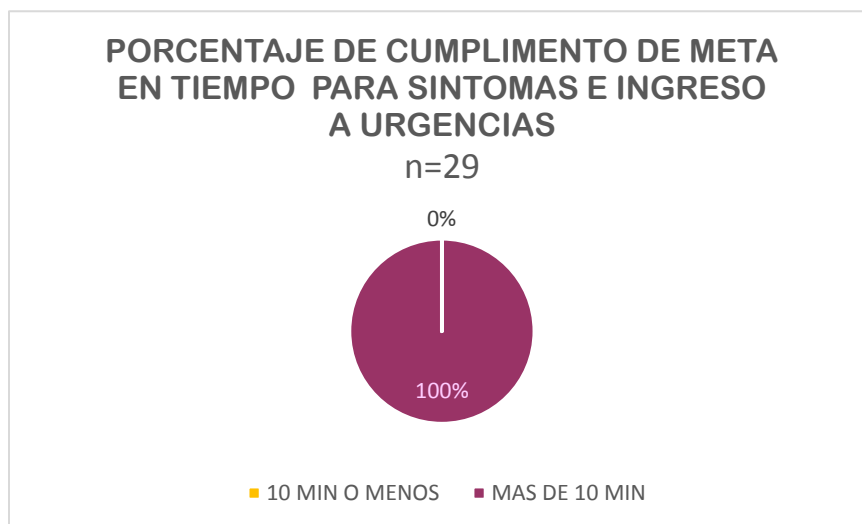


FIGURA 6 PORCENTAJE DE CUMPLIMIENTO DE META EN TIEMPO PARA SINTOMAS E INGRESO A URGENCIAS. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DEL PROTOCOLO EVALUACIÓN INICIAL DEL PACIENTE CON EVC ISQUEMICO EN URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO.

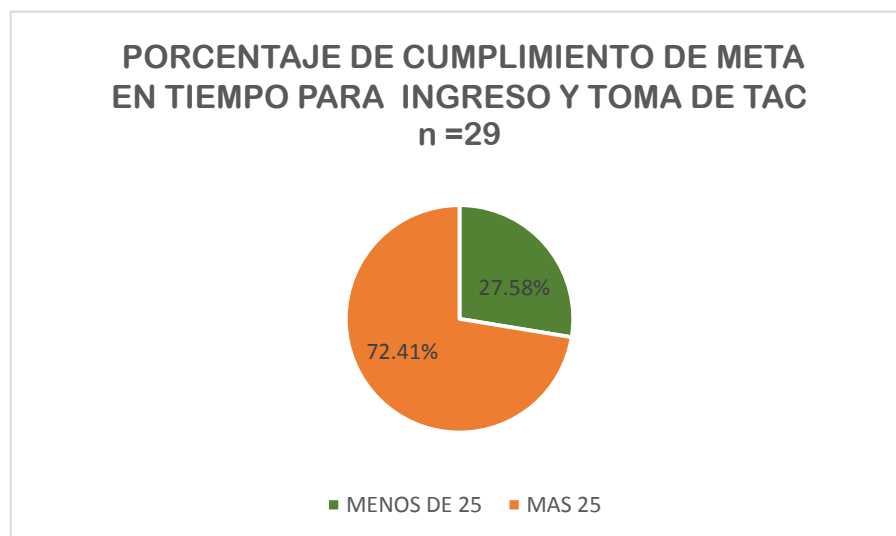


FIGURA 7 PORCENTAJE DE CUMPLIMIENTO DE META EN TIEMPO PARA INGRESO y TOMA DE TAC. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DEL PROTOCOLO EVALUACIÓN INICIAL DEL PACIENTE CON EVC ISQUEMICO EN URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO.

De la exploración física del paciente, se evidenció que al aplicar la escala de NISSH registramos que del 100% de los pacientes 75.8% eran candidatos a fibrinólisis por obtener una puntuación de 5 a 20 (figura 8). Se documentó también un escala de DRAGON con mínimo de 2 y máximo de 9 con un promedio de 4.9, el ASPECTS obtenido con valores de 5 a 10 puntos con promedio de 8.5, (cuadro 9 y 10).

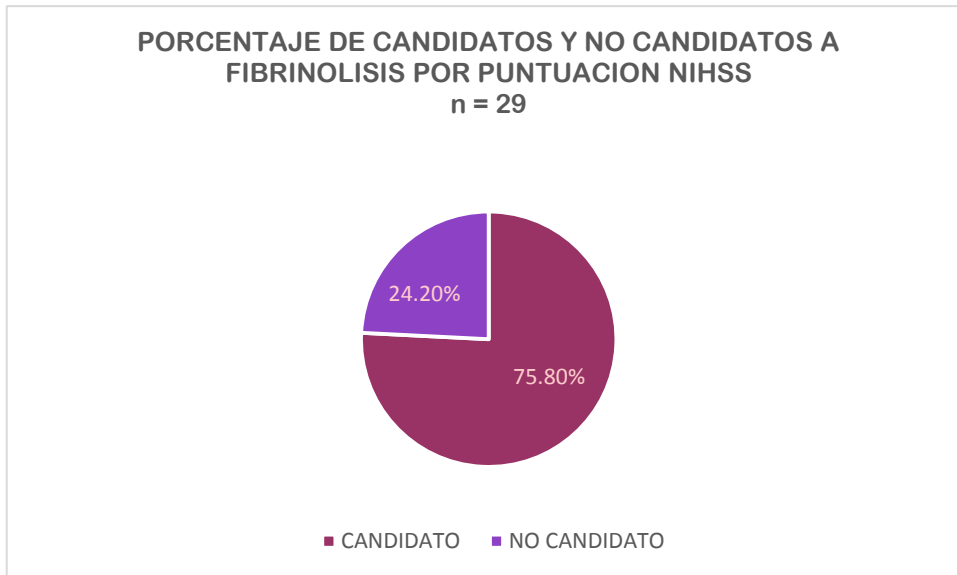


FIGURA 8 .PORCENTAJE DE CANDIDATOS Y NO CANDIDATOS A FIBRINOLISIS POR PUNTUACION NIHSS. FUENTE. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DE PROTOCOLO EVALUACION INICIAL DEL PACIENTE CON EVC ISQUEMICO EN URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO.

NUMERO DE PACIENTES POR PUNTUACION EN CADA ESCALA			
PUNTUACION	DRAGON	RANKIN	ASPECT
0	0	1	0
1	0	2	0
2	4	5	0
3	1	6	0
4	3	10	0
5	12	5	2
6	4	0	2
7	4		2
8	0		7
9	1		5
10	0		11

CUADRO 9 .NUMERO DE PACIENTES POR PUNTUACION EN CASA ESCALA NEUROLOGICA. FUENTE. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DE PROTOCOLO EVALUACION INICIAL DEL PACIENTE CON EVC ISQUEMICO EN URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO.

RESUMEN DE VARIABLES DE LAS ESCALAS DE PREDICCIÓN NEUROLÓGICA			
MEDIDAS	DRAGON	ASPECT	RANKIN
MINIMA	2	5	0
MAXIMA	9	10	5
PROMEDIO	4.9	8.5	3.2
MEDIANA	5	9	4
MODA	5	10	4
DESVIACION ESTANDAR	1.6	1.5	1.3

CUADRO 10 RESUMEN DE VARIABLES DE LAS ESCALAS DE PREDICCIÓN NEUROLÓGICA. FUENTE HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE PROTOCOLO EVALUACIÓN INICIAL DEL PACIENTE CON EVC ISQUÉMICO EN URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO

Se evaluó también la escala de RANKIN modificada, en la cual se observa que de los 29 pacientes estudiados, 10 quedaron con rankin de 4 y solo 1 paciente quedó con rankin de 0 (Cuadro 11). Se realizó una correlación de los pacientes trombolizados y los no trombolizados y el RANKIN con el que quedaron, dando como resultado que de los 15 pacientes que quedaron con RANKIN alto (4 a 5), 13 no se trombolizaron y solo 2 lo hicieron, así como de los 8 pacientes que quedaron con RANKIN bajo (0 a 2) 5 se trombolizaron y 3 no lo hicieron.

RELACION RANKIN / TROMBOLISIS								
TROMBOLISIS	RANKIN							TOTAL
GRADOS	0	1	2	3	4	5	6	
SI	0	1	4	2	1	1	0	9
NO	1		1	4	9	4	0	20

CUADRO 11. RELACION RANKIN / TROMBOLISIS. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE PROTOCOLO EVALUACIÓN INICIAL DEL PACIENTE CON EVC ISQUÉMICO EN URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO

De los 29 pacientes estudiados, en 20 de ellos no fue posible la realización de trombolisis, mientras que en los 9 restantes se realizó dicho tratamiento (Figura 9).

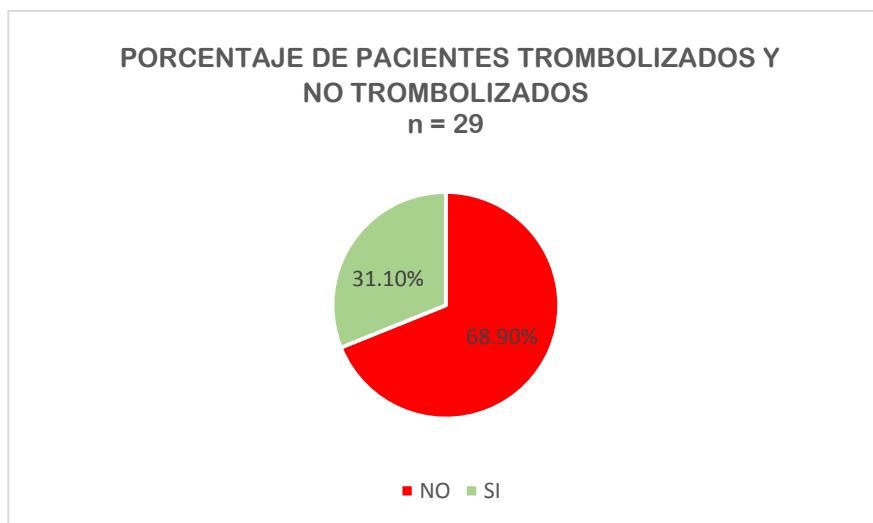


FIG 9. PORCENTAJE DE PACIENTES TROMBOLIZADOS Y NO TROMBOLIZADOS. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DE PROTOCOLO EVALUACION INICIAL DEL PACIENTE CON EVC ISQUEMICO EN URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO

La causa principal de la no trombolisis fue multifactorial, sin embargo en el 65% de los casos se observó que llegaron fuera de ventana terapéutica (Figura 10); el resto de ellos fue por puntuación de NISSH bajo, No realización de Tomografía en tiempo, edad, NISSH mayor a 20, mal control de presión arterial y la no existencia del medicamento (tabla 12).

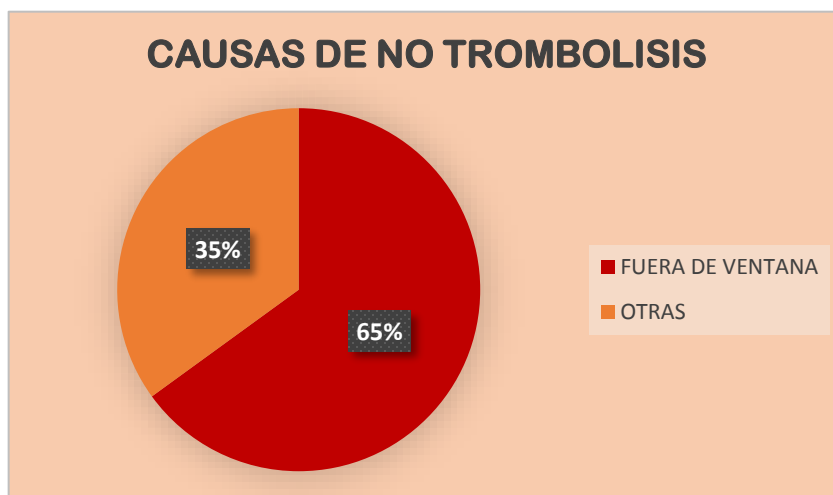


FIG 10 CAUSAS DE NO TROMBOLISIS. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DE PROTOCOLO EVALUACION INICIAL DEL PACIENTE CON EVC ISQUEMICO EN URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO.

CAUSAS DE NO TROMBOLISIS	
No. DE PACIENTE	CAUSA DE NO TROMBOLISIS
1	Fuera de Tiempo / NIHSS bajo
2	Fuera de Tiempo
3	Retraso en toma de TAC
4	Fuera de Tiempo / retraso en toma de TAC
5	Fuera de Tiempo / retraso en toma de TAC
6	Mal control de TA
7	Fuera de Tiempo
8	Fuera de Tiempo
9	Fuera de Tiempo / retraso en toma de TAC
10	Edad / NIHSS > 25
11	Fuera de Tiempo
12	Fuera de tiempo
13	Fuera de Tiempo / retraso en toma de TAC
14	Fuera de tiempo
15	Edad / Fuera de tiempo
16	Edad
17	Fuera de Tiempo / NIHSS bajo
18	No existencia del Medicamento
19	Edad / NIHSS > 25
20	Edad

CUADRO 12 CAUSAS DE NO TROMBOLISIS. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DE PROTOCOLO EVALUACION INICIAL DEL PACIENTE CON EVC ISQUEMICO EN URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO.

V. DISCUSION

Según datos obtenidos en la Revista Médica del Instituto Mexicano Seguro Social del 2012, en su artículo titulado “La discapacidad por enfermedad cerebral vascular. Apoyo social para la rehabilitación”, se reporta que la enfermedad vascular cerebral ocupa el cuarto lugar como causa de mortalidad en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Lo anterior concuerda con las estadísticas generales del país, en donde el INEGI reporta las mismas cifras a nivel nacional.

Los principales factores de riesgo para esta enfermedad presentan una tendencia creciente en el contexto de una población en transición epidemiológica y demográfica, por ende, se observa un aumento en la incidencia de casos. Debido en parte a los nuevos tratamientos médicos durante la etapa aguda y subaguda, dos terceras partes de los pacientes superan el evento agudo, dando como resultado un incremento de pacientes supervivientes discapacitados. Esto es cierto hablando del evento vascular cerebral isquémico, en donde los pacientes llegan fuera de ventana terapéutica o presentan alguna contraindicación para recibir tratamiento fibrinolítico y por lo tanto, la mayoría queda con discapacidad importante.

La discapacidad resultante se manifiesta en las dimensiones física, psicológica y social, se desarrolla a largo plazo y con mucha frecuencia puede ser permanente.

El tratamiento médico está dirigido al manejo a corto plazo para atender la fase aguda y fundamentalmente el área biológica para conservar la vida. Los aspectos psicosociales pasan a un segundo plano y el tratamiento de rehabilitación efectiva se ofrece por tiempo limitado, lo que deriva en una atención que no abarca el manejo a largo plazo en el hogar y en la comunidad ni considera formalmente al cuidador

La tendencia actual para la atención de la discapacidad, además de involucrar a la familia, requiere la participación de la comunidad, dado que los sistemas de salud resultan rebasados por los costos de este tipo de atención. Por tal motivo es importante hacer hincapié en la prevención de la enfermedad, así como en el reconocimiento temprano de los síntomas y la pronta atención y evaluación del personal de salud, con el fin de disminuir el número de discapacitados y el grado de discapacidad.

VI. CONCLUSIONES

La enfermedad vascular cerebral se sitúa dentro de las primeras 10 causas de muerte en el país, siendo la 4ta causa, sin embargo es una de las principales causas de discapacidad en personas mayores de 65 años, lo cual concuerda con los resultados de dicha investigación al analizar las escala de RANKIN posterior a la presentación del evento. Concuerda además la edad de presentación de la enfermedad en dicho estudio con la edad de registro de muertes a nivel nacional y estatal previamente comentados, siendo notable el aumento de la frecuencia de presentación conforme aumenta la edad de la población.

Por lo descrito anteriormente y debido al incremento de la esperanza de vida en la población de la tercera edad, se estima un incremento notable de discapacidad en este grupo de edad secundario al evento vascular cerebral. Es importante destacar el hecho de que dicha investigación arrojó un dato que llama la atención, ya que de los 20 pacientes que no fue posible trombolizar, 13 (65%) llegaron fuera de ventana, permitiéndonos inducir que la población en Querétaro no sabe reconocer los síntomas sugestivos de un evento vascular cerebral; lo cual es alarmante puesto que como es conocido, se pueden evitar las secuelas de dicha enfermedad siempre y cuando los pacientes lleguen dentro de ventana para trombolisis (3 a 4.5 horas).

También se concluye que falta mucho por alcanzar las metas de tiempo de la atención a los pacientes; metas que ya están bien establecidas a nivel mundial (puerta médico 10 minutos, puerta equipo stroke 15 minutos, puerta toma de TAC 25 minutos, puerta interpretación de tomografía 45 minutos, puerta inicio de trombolisis 60 minutos, puerta

ingreso a unidad de stroke 3 horas), por lo que se debe trabajar intensamente en disminuir dicho tiempo y mejorar el lapso de atención.

Se concluye entonces, que el evento vascular cerebral es un problema que debe ser reconocido por la población en general así como por todos los niveles de atención médica, incluyendo paramédicos, médicos generales, personal de enfermería y personal médico que se desempeña en cualquier sala de urgencias, esto, con el fin de tener una cadena de atención preparada ante la presentación de dicha enfermedad y así poder dar atención médica oportuna, disminuir al máximo los tiempos de atención y con ello las secuelas que pueden llegar a ser catastróficas debido a dicha enfermedad.

Se propone realizar campañas intensivas de difusión a la población en general, para que sean capaces de reconocer de inmediato los principales síntomas de la enfermedad y así sean capaces de solicitar apoyo médico de inmediato. Realizar capacitación a paramédicos, con el motivo de instruirlos en la evaluación prehospitalaria de dichos pacientes y detectar adecuadamente los síntomas para trasladar a los pacientes al hospital más cercano para su pronta atención.

Capacitar al personal de las salas de urgencias de los hospitales sobre la evaluación inicial del paciente con sospecha de evento vascular cerebral isquémico, sobre la evaluación inicial neurológica por las escalas ya descritas en dicho estudio, interpretación de tomografía y capacitación para la aplicación de trombolítico en pacientes candidatos a dicho tratamiento, lo anterior con el fin de seguir e implementar un algoritmo de atención inicial en pacientes con dicha enfermedad, dicho algoritmo ya está establecido y bien definido, solo basta con ajustarlo a las posibilidades y recursos de cada hospital.

Es importante recalcar que de nada sirve tener el mejor grupo de especialistas en las salas de urgencias (urgenciólogos, neurólogos, radiólogos, etc.) y la mejor tecnología en cuanto a imagen, si la población no sabe reconocer los síntomas de la enfermedad y no pide atención lo antes posible; por lo que es de gran importancia la educación a la población general sobre los síntomas, las consecuencias de la enfermedad y recalcar sobre todo que se puede evitar la discapacidad en la población afectada, reduciendo así costos en cuanto a la atención médica y sobre todo al desgaste físico y emocional de los cuidadores de estos pacientes.

Recordemos que como en el infarto agudo al miocardio donde “tiempo es igual a músculo” en el evento vascular cerebral “tiempo es igual a masa encefálica”.

VII. LITERATURA CITADA

- 1.- Alicia M Zha, et al, 2015. Recommendations for management of large hemispheric infarction. *Critical Care*; 21(2), 91-98.
- 2.- Alegria MA, et al, 2010. Anticoagulación en la prevención secundaria de la enfermedad vascular cerebral. *Revista de Investigación Clínica* ;62, 141-151.
- 3.- Anderson D, et al, 2012. Diagnosis and initial treatment of ischemic stroke. *Institute of clinical Systems Improvement*; 10:1-121.
- 4.- Anthony Rudd, et al, 2012. National Clinical guideline for stroke. *Royal College of physicians* ; 1-232.
- 5.- Antonio Arauz, Angelica Ruiz Franco, 2012. Enfermedad Vascular Cerebral. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*; 55: 11-21.
- 6.- Ashiru Mohammad Hamza, et al, 2014. Predictors of post stroke health-related quality of life in Nigerian stroke survivors : A 1 year follow-us study. *Biomed Research International* ; 1-7.
- 7.- Ashu Aggarwal, et al. 2010. Cerebral ischemic stroke: sequels of cascade. *International Journal of Pharma and Bio sciences* ; 1: 1-24.
- 8.- Ataque isquémico transitorio (AIT) 2009 : prognosis y consideraciones claves para su manejo. *National Stroke Association 2009*.
- 9.- Barinagarrementeria F, et al, 2010. Antiplaquetarios en prevención del infarto cerebral. *Revista de Investigación Clínica*. 62 (2) ;135-140.
- 10.- Barinagarrementeria F, et al. 2013. *Declaratoria de Mérida*.
- 11.- Bermejo Pareja F, et al. 2008. Más de cien escalas en neurología. *Ed Aulas Médicas*, 2da Ed,
- 12.- Cantu Carlos, et al. 2010. Estatinas en la prevención secundaria de enfermedad vascular cerebral. *Revista de Investigación Clínica* ; 62(2), 162-169.
- 13.- D Strbian, et al. 2012. Predicting outcome of IV thrombolysis-treated ischemic stroke patients. The DRAGON score. *Neurology* ; 78:427-432.
- 14.- Chiquete Erwin, et al.2011. Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México, 2000-2008: Una exhortación a la acción. *Revista Mexicana de Neurociencia*; 12(5), 235-241.

15.- Clua Spuny J, et al.2015. Diferencias en la supervivencia después de un ictus tratado con fibrinólisis. Estudio Ebrictus. Atención Primaria ; 47 (2), 108-116.

16.- E Diaz Tejedor.2004. Ictus una cadena asistencial. Ed Mayo.

17.- E Martínez Vila, et al. 2011. Enfermedades cerebrovasculares. Medicine; 10: 4871-4781.

18.- Edward C Jauch, et al. 2013. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for health care professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. Journal of the American Heart Association ; 1-87.

19.- Felicita Pedata, et al. 2014. Adenosine A2a receptors modulate acute injury and neuroinflammation in brain ischemia. Biomed Research International; 1-16.

20.- Georgios Tsvigoulis, et al. 2012. Hemodynamic causes of deterioration in acute ischemic stroke. Perspectives in Medicine ; 1, 177-184.

21.- Giovanni Morone, et al. 2014. Advances in neuromotor stroke rehabilitation. Biomed Research International; 1-2.

22.- Jean Martin Boulanger, et al. 2009. Cerebral microhemorrhages predict new disabling or fatal stroke in patients with acute ischemic stroke or transient ischemic attack. Journal of the American Heart Association ; 911-914.

23.- Jhonston SC, et al. 2007. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischemic attack. Lancet ; 369: 283-292.

24.- Jonathan A Edlow, et al. 2013. Clinical Policy: Use of intravenous tPA for the management of acute ischemic stroke in the emergency department. Ann Emerg Med ; 61: 225-243.

25.- Jonathan Emberson, et al. 2014. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta analysis of individual patient data from randomised trials. The Lancet ; 382, 1929-1935.

26.- Joseph Miller, et al. 2014. Management of Hypertension in stroke. Annals of Emergency Medicine ; 1-8.

27.- Julian Conrad, et al. 2013. Seizures after cerebrovascular events: Risk factors and clinical features. Seizures ; 22, 275-282.

- 28.- Kori Sauser, et al.2014. A systematic review and critical appraisal of quality measures for the emergency care of acute ischemic stroke. *Ann Emerg Med* ; 1-10.
- 29.- Lauren M Nentwich, et al. 2012. Neuroimaging in acute stroke. *Emerg Med Clin N Am* ; 30: 659-680.
- 30.- Lawrence M Brass. *Mayor cardiovascular Disorders*. 3 ed.
- 31.- Lei Hao, et al. 2014. Stem cell- based therapies for ischemic stroke. *Biomed Research International*; 1-17.
- 32.- Li Khim Kwah, et al.2013. Models containing age and NIHSS predict recovery of ambulation and upper limb function six months after stroke: an observational study. *Journal of Physiotherapy* ; 59, 189-197.
- 33.- Luis Alfonso Zarco, et al. 2008. Tratamiento actual del ataque cerebral isquémico (ACV) agudo. *Universidad Médica de Bogotá*; 49: 467-498.
- 34.- Luis Murillo Bonilla, et al. 2010. Guía clínica para el manejo farmacológico de la presión arterial en pacientes con enfermedad cerebral vascular después de la fase aguda. *Revista Clínica de Investigación* ; 62 (2), 152-161.
- 35.- Majaz Moonis, et al. 2014. Advances and potential treatments in stroke management. *Biomed research International*; 1-2.
- 36.- Manuel Jesus Gomez-Chocho Cuesta, et al. 2008. Trombolisis en el ictus isquémico. *Emergencias* ; 20: 419-427.
- 37.- Mathew S Siket, et al. 2012. Transient ischemic attack, reviewing the evolution of the definition, diagnosis, riskstratification and management for the emergency physician. *Emerg Med Clin N Am* ; 30:745-770.
- 38.- Nai Wen Tsai, et al. 2014. Association between oxidative stress and outcome in different subtypes of acute ischemic stroke. *Biomed Research International* ; 1-7.
- 39.- Nelson J Maldonado, et al. 2014 Update in the management of acute ischemic stroke. *Critical Care Clinic* ; 30: 673-697.
- 40.- Nikolas Kostulas, et al. 2009 Hyperglycaemia in acute ischemic stroke is associated with an increased 5-year mortality. *Age and ageing* ; 38: 590-594.
- 41.- Ossama Y. Mansour, et al. 2014. Acute ischemic stroke prognostication, comparison between Glasgow Coma Score, NIHS Scale and Full Outline of UnResponsiveness Score in intensive care unit. *Alexandria Journal of Medicine*; 10 , 1-7.

42.- Paul Bentley, et al. 2014. Prediction of stroke thrombolysis outcome using CT brainmachine learning. *NeuroImage Clinical* ; 4, 635–640.

43.- Phillip A Scott, et al.2010. Safety of Intravenous Thrombolytic Use in Four Emergency Departments Without Acute Stroke Teams. *Academic Emergency Medicine*; 17, 1062-1071.

44.- Piotr Sobolewski, et al. 2014. Intravenous thrombolysis with rt-PA for acute ischemic stroke within 24h of a transient ischemic attack. *Journal of the Neurological Sciences* ; 340, 44–49.

45.- Poying Huang, et al. 2011. Eligibility and Rate of Treatment for Recombinant Tissue Plasminogen Activator in Acute Ischemic Stroke Using Different Criteria. *Academic Emergency Medicine* ; 18:273–278

46.- Ramón Rama Bretón, et al. Excitotoxicity and oxidative stress en acute ischemic stroke.

47.- Reinhard M, et al. 2012 Cerebral autoregulation in acute ischemic stroke. *Perspectives in Medicine* ;1, 194-197.

48.- Ruiz Sandoval J L, el al. 2010. Estilos de vida y prevención primaria y secundaria de la enfermedad vascular cerebral. *Revista de Investigación Clínica*; 62 (2), 181-191.

49.- Sarah L, et al. 2014. Clinical review and implications of the guideline for the early managment of patients with acute ischemic stroke. *American Association of critical care nurses*; 25:130-141.

50.- Sriranjini Sitaram Jaideep, et al. 2014. Modulation of cardiac autonomic dysfunction in ischemic stroke following Ayurveda (Indian system of medicine) treatment. *Biomed Research Internationall* ; 1-8.

51.- Stroke (brain attack). Mayfield Clinic and spine institute. www.mayfieldclinic.com

52.- W Swardfager, et al. 2014. Poststroke neuropsychiatric symptoms: relationships with IL-17 and oxidative stress. *Biomed Research International* ; 1-6.

53.- WHO steps stroke manual. 2005. Estrategia paso a paso de la OMS para la vigilancia de accidentes cerebrovasculares; 1-113.

54.- www.inegi.org.mx

55.- www.mayfieldclinic.com

56.- www.nihstrokescale.org

57.- Xiomeng Xu, et al. 2014. The yin and yang of innate immunity in stroke. *Biomed Research International*; 1-8.

58.- Youngjean Lee, et al. 2014. Therapeutically targeting neuroinflammation and microglia after acute ischemic stroke. *Biomed Research International*; 1-9.

VIII.- APENDICE

ESTANDARIZACION DE EVALUACION INICIAL DEL PACIENTE CON EVC ISQUEMICO EN URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO

NOMBRE: _____

EDAD: _____

SEXO: _____

FOLIO: _____

HORA DE INGRESO: _____ HORA DE INICIADO LOS SINTOMAS: _____

HORA DE REALIZACION DE TAC: _____

PUNTUACION NISSH

NIH < 4 (LEVE)	
NIH 5-10 (LEVE A MODERADO)	
NIH 11-20 (MODERADO A GRAVE)	
NIH > 20 (MUY GRAVE)	

SINTOMAS:

PARESIA FACIAL	
PARESIA DE BRAZO O PIERNA	
HEMIPARESIA FASIOCORPORAL	
DEFECTO DEL CAMPO VISUAL	
DISFASIA O DISARTRIA	
MARCHA ATAXICA	
OTROS	

PUNTIACION DRAGON: _____

SE TROMBOLIZO: SI NO

SI NO SE TROMBOLIZO CAUSAS:

EVC O TCE 3 MESES PREVIOS	
PUNCION ARTERIAL EN SITIO NO COMPRESIBLE 7 DIAS PREVIOS	
HISTORIA DE HEMORRAGIA INTRACRANEAL	
PAS > 185 / PAD >110	
SANGRADO ACTIVO	
SINTOMAS QUE MEJORAN RAPIDAMENTE	
CX MAYOR O TRAUMA SEVERO 14 DIAS ANTES	
SANGRADO GASTROINTESTINAL O URINARIO 21 DIAS PREVIOS	
IAM 3 MESES PREVIOS	
FUERA DE TIEMPO	
NO REALIZACION DE TAC	
OTRO	

PUNTUACION ASPECTS: _____

ESCALA RANKIN MODIFICADA:

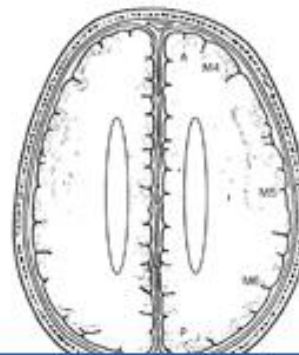
ERM		
Nivel	Grado de incapacidad	
0	Asintomático	
1	May leve	Pueden realizar tareas y actividades habituales, sin limitaciones.
2	Leve	Incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero pueden valerse por sí mismos, sin necesidad de ayuda.
3	Moderada	Requieren algo de ayuda, pero pueden caminar solos.
4	Moderadamente grave	Dependientes para actividades básicas de la vida diaria, pero sin necesidad de supervisión continuada (necesidades personales sin ayuda).
5	Grave	Totalmente dependientes. Requieren asistencia continuada.
6	Muerte	

REALIZO: _____

ENCUCLA DE LA NIHSS					
Evaluación	Respuesta	Puntaje	Evaluación	Respuesta	Puntaje
1a. Nivel de conciencia	Alerta	0	6a. Motor miembro inferior	Un caída	0
	Somnoliento	1		Caída	1
	Estuporoso	2		No resiste la gravedad	2
	Coma	3		No ofrece resistencia	3
1b. Preguntas (nom. oral)	Ambos correctas	0	6b. Motor miembro superior	No movimiento	4
	1 esta. Correcta	1		Amputación/atrofia	NT
	Ambas incorrectas	2		Un caída	0
		Caída		1	
1c. Ordenes (debe y abre los ojos, haga puño y suelta)	Obedece ambas	0	7. Abaxio de miembros	No resiste la gravedad	2
	Obedece 1 orden	1		No ofrece resistencia	3
	No obedece ninguna	2		No movimiento	4
		Amputación/atrofia		NT	
2. Mirada (sigue dedo examinador)	Normal	0	8. Sensibilidad	Ausente	0
	Parcial	1		Presente en 1 miembro	1
	Desviación forzada	2		Presente en 2 miembros	2
3. Visión (presencia astigmatismo, anisometropía, ceguera a 8 campos)	Visión normal	0	9. Lenguaje	Normal	0
	Hemianopsia par. Homónop. Comp	1		Alaxia leve	1
	Hemianops. Bilat	2		Alaxia moderada	2
	Normal	0		Alaxia global	3
4. Parálisis facial	Leve	1	10. Olfartria	Normal	0
	Moderada	2		Olfartria leve + mod.	1
	Grave	3		Olfartria mod + severa	2
5a. Motor miembro superior	Sin caída	0	11. Extensión e abducción de la articulación de la cadera	Presente indolado	NT
	Caída	1		No deterioro	0
	No resiste la gravedad	2		Deterioro parcial	1
	No ofrece resistencia	3		Deterioro completo	2
	No movimiento	4			
Amputación/atrofia	NT				
5b. Motor miembro inferior	Sin caída	0			
	Caída	1			
	No resiste la gravedad	2			
	No ofrece resistencia	3			
	No movimiento	4			
Amputación/atrofia	NT				

Categoría	Puntos
Signo de la arteria cerebral (hiper)densa/signos tempranos de infarto en la TA de cabeza al momento de internación	
Ninguno	0
Uno de los dos	1
Ambos	2
Puntaje >1 en la ECG, preinfarto	
No	0
Si	1
Edad	
< 65 a	0
65-79 a	1
> 80 a	2

Nivel de glucosa al momento de internación	Puntos
< 2 mmol/l (144 mg/dl)	0
> 2 mmol/l (144 mg/dl)	1
Tiempo desde el inicio hasta el tratamiento	
< 90 min	0
> 90 min	1
Puntaje NIHSS al momento de internación	
0-4	0
5-8	1
10-15	2
> 15	3



IX.- DATOS DE IDENTIFICACION

A: DATOS DE IDENTIFICACION DE LA INVESTIGACION

TITULO DE LA INVESTIGACION

“EVALUACION INICIAL DEL PACIENTE CON EVENTO VASCULAR CEREBRAL ISQUEMICO EN URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO DE DICIEMBRE DEL 2014 A MARZO DEL 2015”

Dirección: Avenida 5 de febrero # 101 colonia Virreyes, Código Postal 76091

Querétaro; Querétaro.

Teléfono: 4422158253 (información en Jefatura de Enseñanza e Investigación)

B: DATOS DE IDENTIFICACION DE LOS INVESTIGADORES

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

Karol Mendoza Arriaga
Médico General
Dirección: Avenida 5 de febrero # 101 colonia Virreyes, Código Postal 76091, Querétaro;
Querétaro.
Teléfono: 4424347623

DIRECTOR DE TESIS

Marco Antonio Hernández Flores
Médico Especialista En Urgencias Medico Quirúrgicas
Dirección: Avenida 5 de febrero # 101 colonia Virreyes, Código Postal 76091, Querétaro;
Querétaro.
Teléfono: 4424572147

ASESOR METODOLOGICO

María Teresita Ortiz Ortiz
Maestra En Ciencias
Dirección: Avenida 5 de febrero # 101 colonia Virreyes, Código Postal 76091
Querétaro; Querétaro.
Teléfono: 4422158253 (información en Jefatura de Enseñanza e Investigación)

X.- FIRMA DE LOS INVESTIGADORES

**KAROL MENDOZA ARRIAGA
MEDICO RESIDENTE EN URGENCIAS MEDICO QUIRUGICAS
INVESTIGADOR RESPONSABLE**

**MARCO ANTONIO HERNANDEZ FLORES
MEDICO ESPECIALISTA EN URGENCIAS MEDICO QUIRUGICAS
DIRECTOR DE TESIS**

**MARIA TERESITA ORTIZ ORTIZ
MAESTRA EN CIENCIAS
ASESOR METODOLOGICO**