



**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POST GRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION REGIONAL EN MICHOACAN**



**PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICINA DE URGENCIAS**

**EVALUACION DEL TIEMPO CRITICO DE TROMBOLISIS EN PACIENTES CON
EVENTO VASCULAR CEREBRAL ISQUEMICO EN EL HOSPITAL GENERAL
REGIONAL No.1 DE MORELIA MICHOACAN**

PRESENTA

**DR NAZARIO NUÑEZ ALMAZAN.
Matrícula 11545437**

**RESIDENTE DE TERCER AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DE
URGENCIAS
HGR No.1 Morelia Michoacán
Correo electrónico: cerritos23@hotmail.com**

ASESOR

**Dr. Martín Domínguez Cisneros
MEDICO URGENCIOLOGO ADSCRITO AL HGR No.1
Correo electrónico: docma0506@hotmail.com
Matrícula: 10609407**

COASESOR

**Dr. José Luis Cortés Jaimes
MEDICO URGENCIOLOGO ADSCRITO AL HGR No.1
Correo electrónico: joseluis cortesjaimes@hotmail.com**

MORELIA, MICH. 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

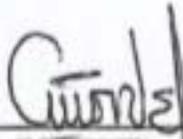


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

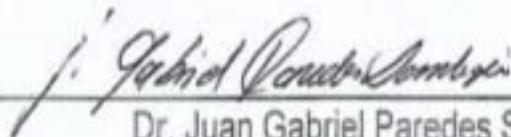
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



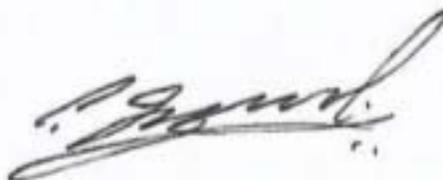
Dr. Carlos Esvino Añorve Gallardo,
Profesor Titular Del Curso De Especializacion
En medicina De Urgencias.



Dra. Irma Hernandez Castro,
Coordinadora De Enseñanza e Investigacion
HGR No.1 Morelia.



Dr. Juan Gabriel Paredes Saralegui,
Coordinador Delegacional De Planeacion y Enlace
Institucional Delegacion Michoacan.



Dr. Edgardo Hurtado Rodriguez,
Coordinador Auxiliar Medico De Educacion En Salud
Delegacion Michoacan.

"El éxito no se logra sólo con cualidades especiales. Es sobre todo un trabajo de constancia, de método y de organización."

Sergent

El arte médica es entre todas las artes la más bella y la más noble, pero debido en partes a la inexperiencia de los que la ejercen, y en parte a la superficialidad de los que juzgan al médico, queda a menudo detrás de las otras artes"

Hipócrates

INDICE

Resumen	5
Marco Teórico	6
Justificación	13
Planteamiento del Problema	14
Objetivos	15
Hipótesis	16
Materiales y Métodos	17
Operacionalización de las Variables	19
Metodología	25
Recursos	23
Aspectos Éticos	26
Cronograma	27
Resultados	28
Discusión	33
Anexos	36
Bibliografía	42

RESUMEN

Evaluación del tiempo crítico de trombolisis en pacientes con evento vascular cerebral isquémico en el hospital general regional no.1 de Morelia Michoacán

Núñez AN¹, Domínguez CM², Cortés JJ³

¹ Residente de medicina de urgencias ^{2,3} Médicos Urgenciólogos HGR No.1

Introducción: El evento vascular cerebral (EVC) isquémico es la principal causa de incapacidad y segunda causa de mortalidad en el mundo. La mortalidad a 30 días para EVC isquémico se encuentra entre 10 y 17%. Las guías para tratamiento del EVC isquémico recomiendan el uso de activador tisular del plasminógeno recombinante en las primeras 3 h del inicio de los síntomas. El retardo en la evaluación clínica y tomográfica es la principal causa de exclusión de tratamiento fibrinolítico.

Objetivo: Evaluar el tiempo de respuesta críticos en pacientes con evento vascular cerebral isquémico y la búsqueda de estrategias diseñadas para su mejoría.

Materiales y Métodos: Estudio prospectivo, observacional, transversal, descriptivo, analítico. Incluyó a todos los pacientes con diagnóstico de EVC isquémico Se observaron los tiempos críticos de arribo al hospital, evaluación clínico-tomográfica, valoración clínica y trombolisis.

Resultados: De 110 pacientes con EVC isquémico, 12 (10%) completaron su evaluación antes de 180 minutos. Sólo 6 pacientes (5%) recibieron trombolisis. En ambos grupos, valoración menor de 180 minutos y valoración mayor de 180 minutos, el principal tiempo de retardo fue la valoración por el neurólogo.

Conclusión: La indicación de trombolisis no debe depender sólo del neurólogo, pudiendo ser indicada por cualquier médico con entrenamiento en valoración de pacientes críticos y de tomografía de cráneo.

Palabras Clave: Evento vascular cerebral isquémico, Trombolisis, Tiempo crítico

MARCO TEORICO

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos neurológicos focales, que persisten por más de 24 h, sin otra causa aparente que el origen vascular ^(1,2).

Se clasifica en 2 subtipos: isquemia y hemorragia. La isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias (ataque isquémico transitorio) o permanentes, lo que implica un daño neuronal irreversible. En la hemorragia intracerebral (HIC) la rotura de un vaso da lugar a una colección hemática en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo ^(3,4).

Isquemia cerebral: No existe daño neuronal permanente. La propuesta actual para definirla establece un tiempo de duración de los síntomas no mayor a 60 min, recuperación espontánea, ad-integrum y estudios de imagen (de preferencia resonancia magnética), sin evidencia de lesión ^(5,6).

Fisiopatología: Una vez que existe oclusión de un vaso cerebral con la consecuente obstrucción del flujo sanguíneo cerebral (FSC), se desencadena una cascada de eventos bioquímicos que inicia con la pérdida de energía y que termina en muerte neuronal. Otros eventos incluyen el exceso de aminoácidos excitatorios extracelulares, formación de radicales libres, inflamación y entrada de calcio a la neurona. Después de la oclusión, el núcleo central se rodea por un área de disfunción causada por alteraciones metabólicas e iónicas, con integridad estructural conservada, a lo que se denomina “penumbra isquémica”. Farmacológicamente esta cascada isquémica puede ser modificada y disminuir sus efectos deletéreos, lo que representa en la actualidad una de las áreas de investigación más activa. ⁽⁷⁾

Manifestaciones clínicas. La principal característica clínica 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. ⁽⁸⁾

Subtipos de infarto cerebral. Los IC pueden subdividirse con base en diferentes parámetros:

- a) Anatómico; circulación anterior o carotídea y circulación posterior o vertebro basilar,
- b) De acuerdo con el mecanismo que lo produce, lo que permite establecer medidas de prevención secundaria.

La clasificación de TOAST, es la más utilizada, y define 5 grupos, que a continuación se detallan ⁽⁹⁾

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. Debe sospecharse en pacientes con factores de riesgo vascular y puede confirmarse a través de Doppler carotídeo, angioresonancia (AIRM) o angiotomografía (ATC) y en algunos casos con angiografía cerebral. Los siguientes hallazgos apoyan ateroesclerosis: a) estenosis sintomática > 50% en una de las principales arterias cerebrales, b) IC mayor de 1.5 cm, y c) exclusión de otras etiologías probables ⁽¹⁰⁾.

b) Cardioembolismo. Se debe a la oclusión de una arteria cerebral por un embolo originado a partir del corazón. Se caracteriza por: signos neurológicos de aparición súbita con déficit máximo al inicio (sin progresión de síntomas y mejoría espontánea), Infartos Cerebrales múltiples en diferentes territorios arteriales, Infarto cerebral superficial, cortical o con transformación hemorrágica y fuente cardioembólica. ⁽¹¹⁾

c) Enfermedad de pequeño vaso cerebral. El infarto lacunar (IL) es un Infarto Cerebral localizado en el territorio irrigado por una arteriola. Ocurren principalmente en las arterias lenticuloestriadas y talamoperforantes. Aunque se han descrito por lo menos 20 síndromes lacunares, los 5 más frecuentes son: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, disartria-mano torpe y hemiparesia atáxica. Los principales factores de riesgo asociados a IL son hipertensión arterial (HAS) y diabetes mellitus. Los hallazgos que apoyan la enfermedad de pequeño vaso son: síndrome lacunar, historia de

diabetes o HAS e Infarto Cerebral menor de 1.5 cm localizado en estructuras profundas (12,13)

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, fibrodiasplasia muscular, enfermedad de Takayasu, vasculitis del sistema nervioso central y enfermedad de Moya-Moya. Se produce por desgarro de la pared arterial, dando lugar a la formación de un hematoma intramural. Puede manifestarse con síntomas locales, o ser asintomática. (14,15)

Abordaje diagnóstico. Se han desarrollado varias escalas para cuantificar la gravedad del paciente. La escala de los Institutos Nacionales de la Salud (NIHSS) es la más utilizada. 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: ≤ 4 puntos: déficit leve; 6-15 puntos: déficit moderado; 15-20 puntos: déficit importante; y > 20 puntos: grave. (16)

En el paciente con sospecha de Infarto Cerebral, los estudios de imagen son indispensables; la tomografía axial (TC) simple es el estudio de elección ya que es accesible y rápida. Tanto la TC como la imagen de resonancia magnética (IRM) tienen una alta sensibilidad, aunque la IRM puede detectar IC aun en fases hiperagudas y los localizados en la circulación posterior. La angiografía cerebral, la ATC y la AIRM 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. (17,18)

En la valoración del paciente en la fase aguda son necesarios también los siguientes estudios: glucosa sérica (la hipo e hiperglucemia son simuladores del Infarto Cerebral), biometría hemática y tiempos de coagulación y electrocardiograma. (19)

Tratamiento. 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 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. El riesgo de hemorragia

intracerebral (HIC) sintomática después de su administración es también mayor, especialmente en pacientes graves (NIHSS > 20) y datos tomográficos de IC en la valoración inicial. ⁽²⁰⁾

Estudios recientes y meta análisis de los datos disponibles sugieren que los pacientes con beneficio potencial son aquellos en los que el tiempo establecido de evolución es de hasta 4.5 h, sin signos tempranos de IC por TC y con IC con NIHSS de entre 4 y 20. 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. Por desgracia, en nuestro país menos del 1% de los casos con IC agudo reciben trombolisis. Las medidas generales como el manejo soluciones, de la presión arterial, de la glucosa y de las complicaciones tempranas, logran disminuir la morbimortalidad, por lo que resultan de gran importancia. ⁽²¹⁾

Estrategias para un uso más extendido del tratamiento trombolítico

En los años transcurridos desde la introducción del rt-PA se ha extendido el uso del fármaco, con la mejora de la seguridad y los resultados del tratamiento trombolítico. También se han desarrollado técnicas de TC y RM avanzadas que han hecho posible demostrar, en un contexto clínico, la penumbra isquémica. A pesar de esto, tan sólo una pequeña proporción de pacientes con ictus isquémico agudo son tratados mediante trombolisis y raramente se emplea la neuroimagen avanzada en su evaluación sistemática. Puede que la razón principal de ello sea que estos procedimientos consumen más tiempo y que el momento de inicio del ictus ha asumido un papel principal, eliminando otros factores para guiar el tratamiento. ⁽²²⁾

Esta práctica, que considera como factor principal y crítico el tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro, es muy limitada, ya que la confirmación de «penumbra isquémica» y, por lo tanto, de tejido potencialmente recuperable podría conducir a la adopción de decisiones terapéuticas más racionales, permitiendo buenos resultados más allá de la ventana de 3 h. Una de las estrategias para extender el tratamiento de re perfusión en ictus agudo es el uso de imagen avanzada con TC o RM para ampliar la ventana de tiempo. Diversas evidencias indican que el tratamiento se puede administrar más allá de la ventana de 3 h, siempre que

se detecte penumbra isquémica, y varios artículos publicados recientemente lo demuestran.⁽²³⁾

Diversos estudios avalan el beneficio, la eficacia y la seguridad y complicaciones hemorrágicas de la trombólisis más allá de las primeras 3 h, seleccionando a los pacientes con penumbra isquémica con Doppler transcraneal y/o RM de difusión/perfusión basados en la discordancia difusión/perfusión del 50% o más. Estos mismos resultados no se han podido confirmar con otros trombolíticos como el desmoteplasa (DIAS-2). Todos estos trabajos demuestran que la ventana terapéutica eficaz puede ir más allá de las 3 h en un grupo muy amplio de pacientes, validan el uso clínico de las técnicas avanzadas de neuroimagen –en especial de la RM de difusión/perfusión– para definir la penumbra isquémica y demuestran que su presencia y extensión se puede usar para guiar el tratamiento de forma clínicamente relevante.⁽²⁴⁾

Tratamiento trombolítico

El tratamiento más eficaz del ictus isquémico es reperfundir el área de infarto agudo compuesto por una zona de isquemia no reversible y otra de penumbra rescatable en diferente grado y que es dependiente del tiempo. Este hecho implica que la demora en instaurar la trombólisis intravenosa (iv) es la variable de éxito más relevante en toda esta estrategia. La indicación actual de este tratamiento aprobada por la EMEA (Agencia Europea del Medicamento), basada en los resultados del estudio SITS-MOST (Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study), sólo contempla el período ventana 0-3 h, cualquier otro retraso mayor constituye su contraindicación, excepto para ensayos clínicos controlados que se están realizando en fase 3, ECASS III y cuyos resultados no están contrastados aún. A este respecto hay que recordar lo antes comentado: estudios epidemiológicos realizados en España⁹ estiman que la mitad de los pacientes acuden a urgencias dentro de las primeras 3 h de inicio de los síntomas, cifra muy estimable comparada con otros países de nuestro entorno.^(24,25)

Indicaciones y contraindicaciones de la trombólisis

Las indicaciones son concretas: ictus isquémico con inicio conocido de los síntomas, período de 0-3 h de evolución, déficit neurológico cuantificado (escala NIHSS, 5-25) y exclusión de hemorragia cerebral por neuroimagen

Administración del trombolítico y cuidados posteriores

La dosis aprobada de rt-PA (0,9 mg/kg, dosis máxima de 90 mg, el 10% en bolo, el resto a infundir en 1 h) ha de administrarse dentro de las 3 h de evolución; cuanto antes se administre el fármaco, mayores serán los beneficios y menores las complicaciones; no hay lugar a la demora por lo que muchas veces la administración se inicia inmediatamente tras la neuroimagen de TC. Se estima que 2 millones de neuronas se pierden por cada minuto de retraso en el tratamiento.^(23,25)

Es recomendable que personal médico formado específicamente en este tema realice la trombólisis en el ictus isquémico, por ello la SEMICYUC ha diseñado con este objetivo un curso/taller sobre toma de decisiones clínicas en el ictus isquémico agudo. Los pacientes que han recibido el tratamiento han de ser ingresados en una UCI/unidad de cuidados intermedios con monitorización de constantes vitales cada 15 min durante las primeras 2 h, cada 30 min las 6 h siguientes y después cada hora hasta recibir el alta a las 24 h. Las punciones arteriales están contraindicadas, así como la administración de fármacos antiagregantes-anticoagulantes, durante las 24 h siguientes.⁽²⁶⁾

Eficacia del tratamiento con rt-PA iv. Un análisis combinado de 6 ensayos clínicos controlados ha demostrado que cuanto más precoz sea el tratamiento mayor será el beneficio; los mejores resultados se obtienen durante las primeras 2 h de inicio de los síntomas. El beneficio parece disiparse a las 4,5 h de evolución. Aunque algunos resultados de meta-análisis indiquen beneficios más allá de las 3 h, esta práctica resulta problemática ya que los dos mayores ensayos realizados no la avalan, actualmente el uso de rt-PA en la ventana 3-4,5 h se limita a ensayos clínicos controlados⁽²⁷⁾

La trombólisis en casos seleccionados. La RM podría ser de utilidad en la selección de pacientes que se beneficiarán de este tratamiento más allá de las 3 h y serían aquellos que presentaran una diferencia entre el área de difusión y perfusión durante el período 3-6 h, o sea que presentaran área de penumbra rescatable respondiendo a la trombólisis. Para ello también se ha utilizado la TC de perfusión.^(26,27)

Complicaciones de la trombólisis

La complicación más temida y frecuente es la transformación hemorrágica. Se conocen factores de riesgo, el grado de afectación neurológica medida por la puntuación NIH,

puntuaciones de 20 o más en la escala NIH conllevan un 17% de sangrado, en comparación con sólo un 3% en los pacientes con menos de 10 puntos NIH. La HTA es otro factor relacionado, así como el antecedente de diabetes asociada a ictus o la hiperglucemia. ⁽²⁸⁾

El riesgo de hemorragia se relaciona con el grado de adherencia al protocolo. Los signos precoces en la TC también pueden ser predictores, los pacientes con cambios precoces en más del 30% del territorio de la ACM son más propensos a presentar hemorragia intracerebral³⁰. No obstante, los hallazgos isquémicos precoces no constituyen una exclusión para este tratamiento dentro de las primeras 3 h. La transformación hemorrágica se sospechará en los pacientes que presentan somnolencia, cefalea y deterioro neurológico; si la perfusión de rt-PA no ha finalizado, ha de ser interrumpida de forma inmediata, tras lo cual se realizará una TC para determinar la hemorragia, a la vez se realizará un estudio de coagulación completo urgente. En caso de presencia de HIC. Se revertirá el efecto del rt-PA con 6-8 unidades de crioprecipitado y plaquetas; se puede utilizar plasma fresco como alternativa, pero desgraciadamente estas actuaciones no suelen alterar los resultados clínicos de la hemorragia. La otra complicación potencialmente grave del rt-PA es el angioedema orolingual, afecta alrededor del 5% de los pacientes, suele ser moderado y transitorio, hay casos que han causado obstrucción severa de la vía aérea, se suele asociar al tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA)^(29,30)

Los corticoides y antihistamínicos administrados de forma inmediata son beneficioso

Complicaciones médicas y neurológicas agudas

Los pacientes con ictus isquémico agudo han de ser ingresados en un hospital para tratamiento, monitorización, prevención de complicaciones y rehabilitación. La movilización precoz reduce el riesgo de complicaciones como neumonía, trombosis venosa profunda y embolia pulmonar. Las heparinas de bajo peso molecular son útiles en la prevención de estas complicaciones. Los pacientes con parálisis de pares bajos o bajo nivel de conciencia presentan trastornos de la deglución y pueden requerir nutrición enteral y fluidos iv para hidratación, asocian un alto riesgo de neumonía durante su estancia en el hospital, y esto es una causa importante de muerte. La infección y la sepsis urinaria son frecuentes y asociadas a la sonda vesical. ⁽³¹⁾

La complicación neurológica aguda más temida es el empeoramiento neurológico, suele ocurrir durante las primeras 24-48 h, no hay factores que puedan predecir este deterioro, se asocia a transformación hemorrágica con o sin tratamiento trombolítico, la transformación petequeal suele ser asintomática, mientras que la hemorragia y el hematoma intracerebral son sintomáticos y ocasionan un aumento de la presión intracraneal asociado o no a edema cerebral. El riesgo de hemorragia se relaciona con el uso de trombolíticos y/o anticoagulantes.^(29,30)

Otra complicación importante son las convulsiones parciales o generalizadas, habitualmente en las primeras 24 h, y pueden evolucionar raramente al estado epiléptico, no se recomienda el tratamiento profiláctico anticonvulsivo sólo sintomático. El edema cerebral alcanza su pico a los 3-5 días de evolución tras el ictus hemisférico, generalmente en casos de trombosis de la arteria cerebral media, el edema asociado a los infartos del territorio posterior a nivel de troncoencéfalo o cerebeloso suele ser algo más precoz, suele aparecer durante los primeros 2 días; el infarto cerebeloso puede obstruir el flujo del líquido cefalorraquídeo comprimiendo el sistema ventricular y origina hidrocefalia obstructiva e hipertensión intracraneal.⁽³¹⁾

Las medidas contra el edema incluyen elevar el cabezal de la cama a 30° y drenaje de la hidrocefalia, los fármacos antihipertensivos con efecto vasodilatador cerebral están contraindicados, así como la infusión de sueros hipoosmolares, la hiperglucemia empeora el edema cerebral. La hiperventilación es una medida temporal pero muy eficaz, una reducción de la PaCO₂ de 5-10 mmHg reduce la presión intracraneal en un 25-30%, pero este efecto es transitorio, dura unas pocas horas. La hiperventilación causa vasoconstricción cerebral que puede empeorar la isquemia cerebral. El manitol iv reduce también la presión intracraneal, a dosis de 0,25-0,5 g/kg cada 6 h, máximo 2 g/kg por día; la osmolaridad sérica ha de aumentar un 10-15%. Los corticoides no han mostrado eficacia alguna.^(30,32)

La hemicraniectomía es eficaz como medida de control de la presión intracraneal. En pacientes jóvenes además puede mejorar los resultados funcionales. En los infartos cerebelosos extensos, hay series en las que esta cirugía mejora la mortalidad y los resultados funcionales.⁽³³⁾

JUSTIFICACION

El evento vascular cerebral (EVC) es la principal causa de discapacidad en el adulto y la segunda causa de defunción en el mundo, sólo por detrás de la cardiopatía isquémica. Más de dos terceras partes de la población que la padece se encuentran en los países en desarrollo. Aproximadamente 80% de los eventos vasculares cerebrales son secundarios a isquemia focal debido a oclusión arterial y el 20% restante son causados por hemorragias cerebrales.

La mortalidad a 30 días se encuentra entre el 10 y 17%. La probabilidad de un mal pronóstico posterior a un EVC se incrementa con variables como edad, enfermedades coexistentes como cardiopatía isquémica y diabetes mellitus, así como correlación con aumento en el tamaño y el sitio del infarto.

Diversas estrategias han sido diseñadas para una rápida identificación incluyendo educación a pacientes en riesgo, y escalas de valoración pre hospitalarias, buscándose favorecer un arribo más temprano a centros con la capacidad de realizar tratamiento especializado.

La importancia de realizar este estudio radica en una adecuada valoración de los tiempos críticos en aquellos pacientes que ingresen a nuestra sede hospitalaria con diagnóstico de EVC de tipo isquémico y por lo tanto la utilización de la terapia fibrinolítica en aquellos pacientes en los que este indicada y de esta manera poder disminuir complicaciones y la mortalidad, aun y cuando algunos estudios han mostrado una mayor mortalidad en el grupo de pacientes trombolizados, en otros se ha demostrado que esto se encuentra asociado con la familiaridad de los diversos centros médicos con el uso de trombolisis intravenosa a diferencia de nuestra sede hospitalaria

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El evento vascular cerebral es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo, a pesar de contarse con una estrategia bien diseñada y orientada para su temprana identificación y oportuno tratamiento.

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un problema de salud pública. De acuerdo con la organización mundial de la salud, la EVC constituye 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 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 incrementara hasta 44% ⁽⁴⁾. Datos de la Secretaría de Salud de México muestran que en nuestro país la tasa de mortalidad por EVC se ha incrementado a partir del año 2000, particularmente en menores de 65 años. Durante el 2010 del total de egresos en hospitales públicos el 1% fue atribuido a EVC, mientras que en el 2012, la tasa de mortalidad fue de 28.3/100,000 habitantes

Se ha demostrado la eficacia en el tratamiento con trombolisis intravenosa en pacientes con evento vascular cerebral isquémico, dentro de las primeras tres horas de iniciados los síntomas.

¿Cuáles es el tiempo de respuesta crítico en los pacientes con evento vascular cerebral isquémico en el uso de la terapia fibrinolítica en el Hospital General Regional No. 1?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- Evaluar el tiempo de respuesta críticos en pacientes con evento vascular cerebral isquémico y la búsqueda de estrategias diseñadas para su mejoría

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar las características sociodemográficas de la población en estudio
- Determinar las causas más frecuentes de EVC isquémico en la población en estudio
- Determinar las principales complicaciones secundarias al uso de la terapia fibrinolítica.
- Establecer los diversos tiempos de respuesta en la fase crítica del evento vascular isquémico.
- Determinar la mortalidad en nuestra población y su asociación o no a la terapia fibrinolítica

HIPOTESIS DE TRABAJO:

- El tiempo crítico de trombolisis en pacientes con EVC Isquémico en el HGR No.1 es menor a 3 horas

- **MATERIALES Y METODOS**

- **Diseño:** Prospectivo, transversal descriptivo y analítico
- **Población, lugar y tiempo de estudio:** Pacientes que ingresaron al servicio de urgencias con diagnóstico de evento vascular cerebral de tipo isquémico a partir del 01 de noviembre del 2013 al 28 de febrero del 2014 en el HGR No.1 de Morelia Michoacán

Tamaño de la muestra: No Probabilístico por casos consecutivos

- **Criterios de Inclusión:**

- a) Pacientes mayores de 18 años
- b) Pacientes de cualquier género
- c) Pacientes con diagnóstico establecido por medio de TAC de Evento vascular isquémico en el periodo de tiempo establecido
- d) Pacientes que cuenten con expediente clínico completo.
- e) Tiempo de inicio de los síntomas perfectamente definido y que el tratamiento trombolítico pueda ser iniciado antes de las 3 horas
- f) Puntuación NIHSS mínima de 4.

- **Criterios de Exclusión:**

- a) Pacientes menores de 18 años
- b) Pacientes con diagnóstico tomográfico de EVC hemorrágico
- c) Pacientes con déficit neurológico leve o con mejoría progresiva sin tratamiento
- d) Pacientes con diagnóstico tomográfico de malformaciones vasculares o con el antecedente.
- e) Pacientes con antecedente de EVC en los 3 meses previos
- f) Pacientes con diagnóstico de embarazo o que se encuentren en periodo de lactancia.

- **Criterios de Eliminación:**

- a) Pacientes con expedientes incompletos
- b) Pacientes que no firmen consentimiento informado.

a) Variables Dependientes:

EVC Isquémico: Cualitativa, Dependiente, Ordinal

b) Variables Independientes.

Escala NIHSS: Cualitativa, Independiente, Ordinal

Edad: Independiente, Ordinal, Cuantitativa

Género: Dicotómica, Cualitativa, nominal, Independiente

Estados comórbidos: Cualitativa, nominal, Independiente

Mortalidad: Cuantitativa, Independiente, Ordinal

Tiempo crítico: Cuantitativa, Independiente, Ordinal

Trombolisis: Cuantitativa, Ordinal , Independiente

CUADRO DE OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición Operacional	Clasificación de variable	Medición de la variable	Análisis Estadístico
EVC Isquémico	Síndrome clínico caracterizado por el desarrollo de signos neurológicos como consecuencia de la oclusión de un vaso.	Isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso con manifestaciones transitorias o permanentes	Cualitativa Dependiente Ordinal	a) Enfermedad de pequeño vaso cerebral. b) Cardioembolismo c) Aterosclerosis de grandes vasos	Proporciones,
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Años que una persona ha vivido a partir de su nacimiento al momento del estudio	Independiente Ordinal Cuantitativa	En años cumplidos	X, DE Proporciones
Género	Características genóticas y fenóticas que diferencian al hombre de la mujer	La división del género humano en dos grupos mujer u hombre, la persona pertenece a uno de estos grupos.	Cualitativa Nominal dicotómica	Femenino Masculino	Proporciones
Escala NIHSS	Escala de abordaje para valoración de la gravedad	Valoración inicial de la gravedad del paciente en la fase aguda de un	Cualitativa Nominal Independiente	a) ≤ 4 puntos: déficit leve	Frecuencia Porcentaje

	del paciente con evento vascular cerebral isquémico en fase aguda por el Instituto Nacional de salud	evento vascular cerebral de tipo isquémico.		b) 6-15 puntos: déficit moderado c)15-20 puntos: déficit importante; d)> 20 puntos: grave	
Estados Comórbidos	Estados patológicos presentados por el paciente coexistiendo al momento de la enfermedad cerebrovascular	.Estados patológicos relacionados o no al EVC de tipo isquémico que se presentan en el paciente	Cualitativa Independiente Nominal	Hipertensión Arterial Diabetes mellitus Enfermedad Cardíaca Dislipidemia Obesidad Tabaquismo Alcoholismo	Proporciones

Mortalidad	Número de fallecimientos de una población en concreto por cada 1000 habitantes, durante un período de tiempo determinado, este puede ser durante un año.	Número de pacientes fallecidos por enfermedad cerebrovascular de tipo isquémico sometidos a terapia fibrinolítica	Cuantitativa Independiente Ordinal	Fallecidos por ECV isquémico sometidos a terapia fibrinolítica entre el total de pacientes atendidos por enfermedad cerebrovascular	Frecuencia Porcentaje
Tiempo crítico	Tiempo transcurrido de la aparición clínica del evento vascular isquémico y el periodo en que se inicia el tratamiento fibrinolítico	Periodo menor a 180 minutos que transcurre entre el diagnóstico clínico tomográfico de evento vascular cerebral isquémico y el inicio de la terapia fibrinolítica.	Cuantitativa Ordinal Independiente	En minutos	X, DE Proporciones
Trombolisis	Recanalización precoz de una arteria intra o extra	Tratamiento que se otorga a aquellos pacientes con diagnóstico de EVC	Cuantitativa Ordinal Independiente	Terapia Trombolítica Intravenosa	Frecuencia

	craneal ocluida mediante la lisis del trombo o coágulo,			Terapia Trombolitic a Intra arterial	Porcentaj e
--	--	--	--	---	----------------

METODOLOGIA

Previa autorización del comité local de investigación del Hospital General Regional No.1, y firma de consentimiento bajo información se realizará un prospectivo, transversal, descriptivo donde se incluirán a los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión en cuyo diagnóstico principal sea Evento Vascular Isquémico. Se obtendrán datos iniciales tales como variables sociodemográficas y estados comorbidos, se recabara el diagnóstico clínico de ingreso y el diagnóstico radiológico a través de tomografía axial computada. Del total de pacientes con diagnóstico de EVC tendremos se obtendrá el periodo de tiempo crítico de la siguientes manera, desde el inicio de la sintomatología hasta el inicio de terapia fibrinolítica, incluyendo el tiempo desde el arribo a la unidad médica. Lo explicaremos de la siguiente manera al nuestro estudio:

Evaluación Médica Inmediata en aproximadamente 10 minutos, Evaluación neurológica en 25 minutos aproximadamente, realización e interpretación tomográfico en una hora, teniendo aproximadamente un tiempo esperado menor a tres horas en relación a la aparición de los síntomas y el tratamiento y posteriormente 3 horas de monitorización continua post tratamiento y poder de esta manera determinar las complicaciones más frecuentes relacionadas o no a este.

La recolección de datos de realizará por medio del formato para las variables a estudiar cuya información será capturada en el programa en el programa Office y procesada en programa SPSS V. 20 y respaldada en memoria USB lo cual será de carácter confidencial solo por el tiempo que dure el estudio.

ANALISIS ESTADISTICO

Se creará una base de datos en programa SPSS V.20 con las diferentes variables, realizando una descripción de las variables sociodemográficas y su relación con supervivencia o muerte, utilizando tablas y cálculos de frecuencias, porcentajes, medidas de tendencia central y de dispersión según sea el caso de las variables.

Se realizará un análisis bivariado para obtener riesgo relativo indirecto (Odds Ratio) en relación con el tiempo crítico, la comorbilidad y la enfermedad cerebrovascular y el fallecimiento del paciente en caso de existir.

RECURSOS:

Recursos Humanos:

Para la realización de este estudio se contara con:

- Investigador, Asesor temático y metodológico
- Medico Radiólogo

Recursos Materiales:

- Equipo de Cómputo, hojas, lápices.
- Tomógrafo

Recursos Físicos:

- Área de Urgencias del HGR No.1
- Área del servicio de Rx. (Tomografía)

Recursos financieros

- Propios de investigador y HGR No 1
- No cuenta con financiamiento externo.

ASPECTOS ETICOS

Este proyecto de investigación tiene normas éticas establecidas de acuerdo a la declaración de Helsinki donde especifica más detalladamente la investigación clínica, reflejando cambios en la práctica médica desde el término "experimentación humana" usado en el Código de Núremberg con los principios básicos. El principio básico es el respeto por el individuo (Artículo 8), su derecho a la autodeterminación y el derecho a tomar decisiones informadas (consentimiento informado) (Artículos 20, 21 y 22) incluyendo la participación en la investigación, tanto al inicio como durante el curso de la investigación. El deber del investigador es solamente hacia el paciente (Artículos 2, 3 y 10) o el voluntario (Artículos 16 y 18), y mientras exista necesidad de llevar a cabo una investigación (Artículo 6), el bienestar del sujeto debe ser siempre precedente sobre los intereses de la ciencia o de la sociedad (Artículo 5), y las consideraciones éticas deben venir siempre del análisis precedente de las leyes y regulaciones (Artículo 9).

El reconocimiento de la creciente vulnerabilidad de los individuos y los grupos necesita especial vigilancia (Artículo 8). Se reconoce que cuando el participante en la investigación es incompetente, física o mentalmente incapaz de consentir, o es un menor (Artículos 23 y 24) entonces el permiso debe darlo un sustituto que vele por el mejor interés del individuo. En este caso su consentimiento es muy importante (Artículo 25) (15), en conjunto con lo estipulado en la Ley General de Salud en Materia de Investigación para Salud como marca el artículo 17 de esta Ley siendo un estudio de investigación de riesgo II (Riesgo mínimo) y se hará una vez autorizado por el Comité Local de Investigación Médica.

Se solicitará por escrito al personal responsable de archivo clínico del HGR No.1 de Morelia Michoacán la autorización para la revisión de expedientes de los pacientes a evaluar.

CRONOGRAMA

Actividad	Julio- Agosto 2014			Septiembre- Nov 2014		Diciembre 2014			Diciembre 2014 – Febrero 2015			
Selección, análisis y planteamiento del proyecto	X											
Revisión de la literatura		X										
Formulación de objetivos		X										
Metodología: diseño, variables, muestra, muestreo		X	X									
Presentación y autorización ante el Comité Local de Investigación			X	X	X							
Recolección de datos						X	X	X				
Captura y análisis de datos									X			
Redacción de Tesis										X		
Titulación											X	X

RESULTADOS:

El grupo de estudio fue constituido en total por 110 pacientes elegibles para ser analizados, todos con diagnóstico de EVC isquémico, confirmado tomográficamente. El promedio de edad de los pacientes estudiados fue de 71.3 años, con rango de 48 a 90 años. La edad promedio en pacientes femeninos fue de 71.1 años, y en masculinos 71.5 años. La distribución por género fue del 47.3% (n = 52) en pacientes femeninos, y del 52.7% (n = 58) en pacientes masculinos ($p > 0.05$).
Tiempos de valoración y trombólisis. Del total de los 110 pacientes estudiados, sólo el 10% (n = 12) completó su valoración clínico-tomográfica antes de 180 minutos del inicio de su sintomatología, con un tiempo total promedio de 166 minutos, clasificándose como elegibles para trombolisis por encontrarse en ventana terapéutica. De éstos, 3 pacientes (2.5% del total de pacientes estudiados) presentaban alguna contraindicación para la realización de trombólisis. De los 9 pacientes restantes elegibles, en 6 de los casos (5%), se realizó trombolisis intravenosa con el esquema antes referido, sin presentar ninguna complicación, y en 3 pacientes (2.5%) no se realizó trombolisis sin especificarse la causa. El resto de los pacientes estudiados, 90% (n = 98), completaron su valoración posterior a los 180 minutos, con un tiempo total promedio de 381 minutos, por ende fuera de ventana terapéutica para trombolisis intravenosa (figura 1).

Tiempos de respuesta en fase crítica. El tiempo promedio desde el inicio del evento clínico hasta la llegada al Servicio de Urgencias y su valoración inicial fue de 62.9 minutos en el grupo que completó su valoración en tiempo de ventana terapéutica (grupo 1) y de 92.6 minutos en el grupo que no alcanzó una valoración completa dentro de ventana terapéutica (Grupo 2) (figura 2). El tiempo promedio desde la valoración en urgencias hasta la realización de tomografía computada de cráneo fue de 36 minutos en el grupo 1 y 82 minutos en el grupo 2 (figura 3); el tiempo promedio desde la realización de la TC hasta la interpretación y valoración por el neurólogo fue de 68 minutos en el grupo 1 y 207 minutos en el grupo 2 (figura 4). Los tiempos totales de valoración para estratificar cómo dentro de ventana

terapéutica para trombolisis fueron: 166 minutos en el grupo 1 y 381 minutos en el grupo 2.

Estancia hospitalaria. Los días de internamiento totales fueron en promedio 10 días en los pacientes del grupo 1 y 14 días en el grupo 2. En relación a la realización de trombolisis, la estancia hospitalaria fue de 6 días en los pacientes trombolizados y 15.6 días en los pacientes no trombolizados (figura 5). Mortalidad. La mortalidad observada en los pacientes del grupo 1 de 16.6% (n = 2), y en el grupo 2 de 18.3% (n = 18), sin presentar diferencia significativa entre ambos grupos ($p > 0.05$). En relación a los pacientes trombolizados, la sobrevida en este subgrupo fue del 100% (n = 6), y en los pacientes no trombolizados de 81% (n = 104) (figura 5).

Mortalidad. La mortalidad observada en los pacientes del grupo 1 de 16.6% (n = 2), y en el grupo 2 de 18.3% (n = 18), sin presentar diferencia significativa entre ambos grupos ($p > 0.05$). En relación a los pacientes trombolizados, la sobrevida en este subgrupo fue del 100% (n = 6), y en los pacientes no trombolizados de 81% (n = 104)

Figura 1. Flujograma de pacientes en donde se aprecia que sólo el 10% (n=12) completó su valoración clínico- tomográfica antes de 180 minutos del inicio de su sintomatología.

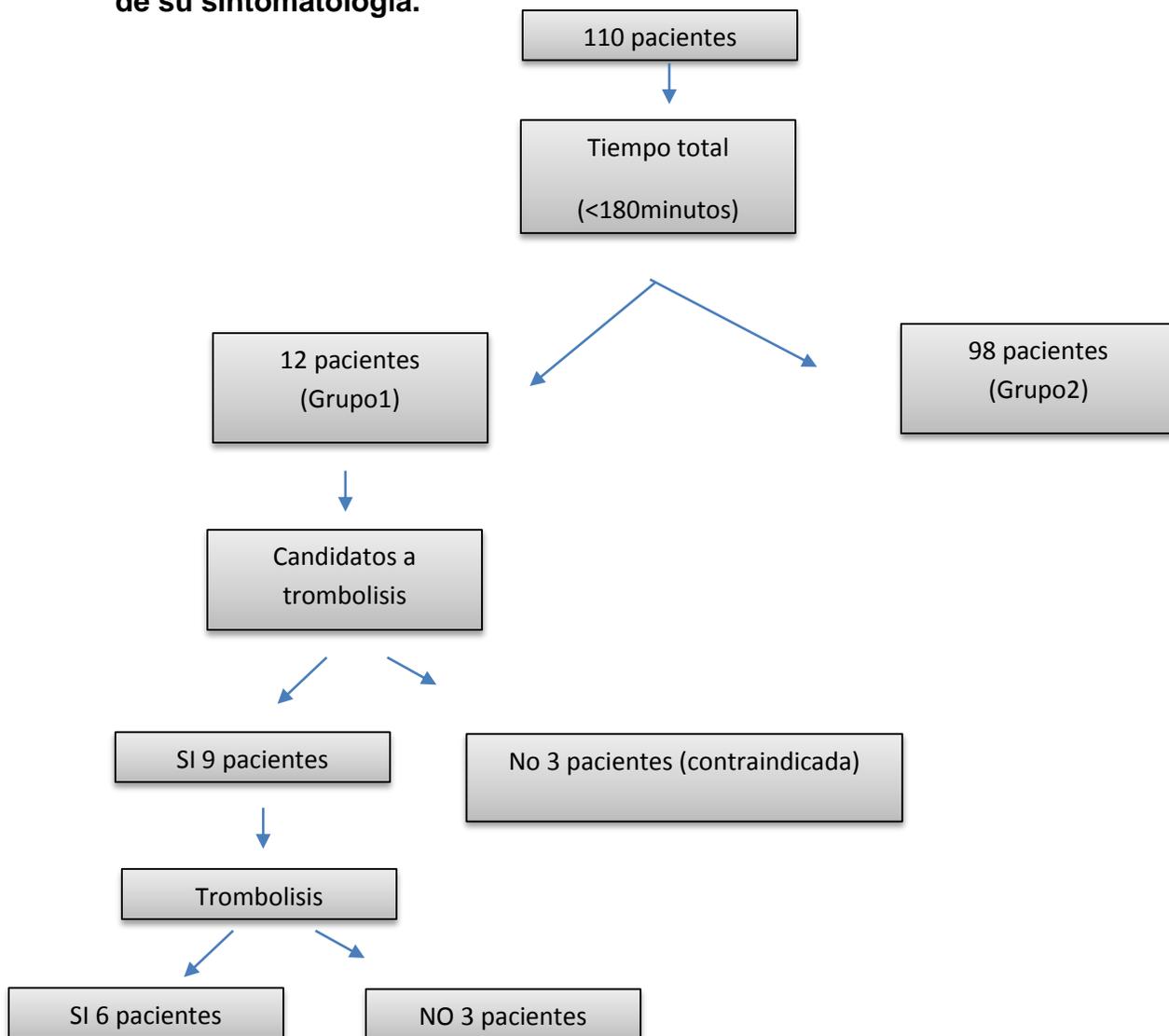


Figura 2. El tiempo desde el inicio del evento hasta la llegada a Urgencias en ambos grupos fue de 89.4 min.

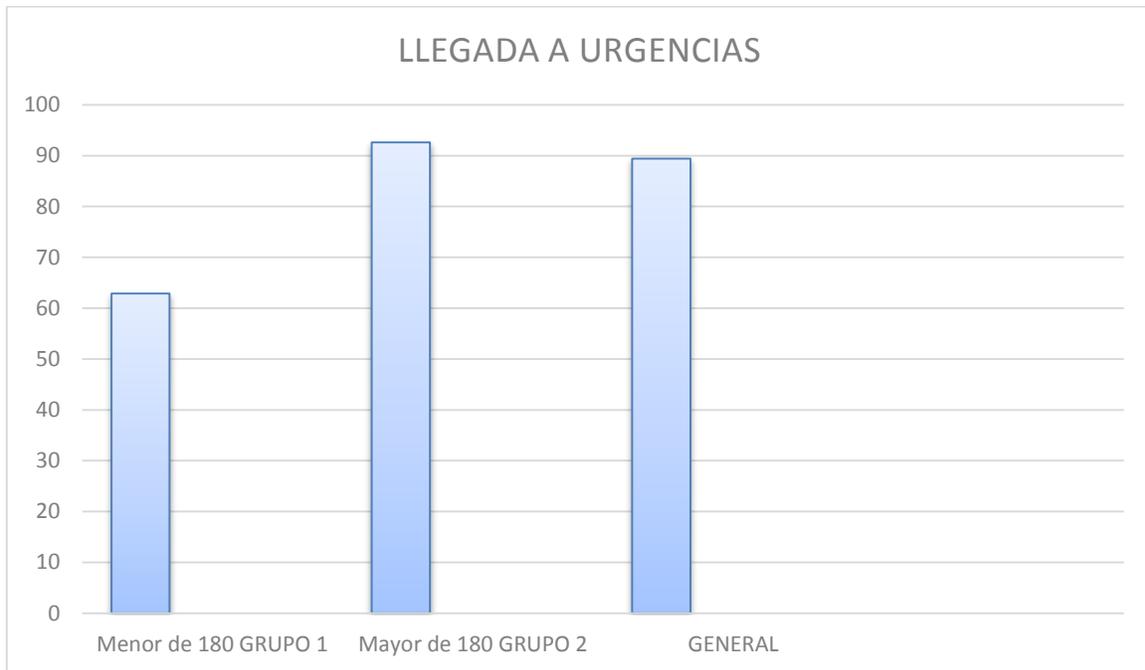


Figura 3. El tiempo en ambos grupos desde la llegada a Urgencias y la realización de TAC fue de 77 min. El tiempo desde inicio del evento al TAC fue de 166.4 min.

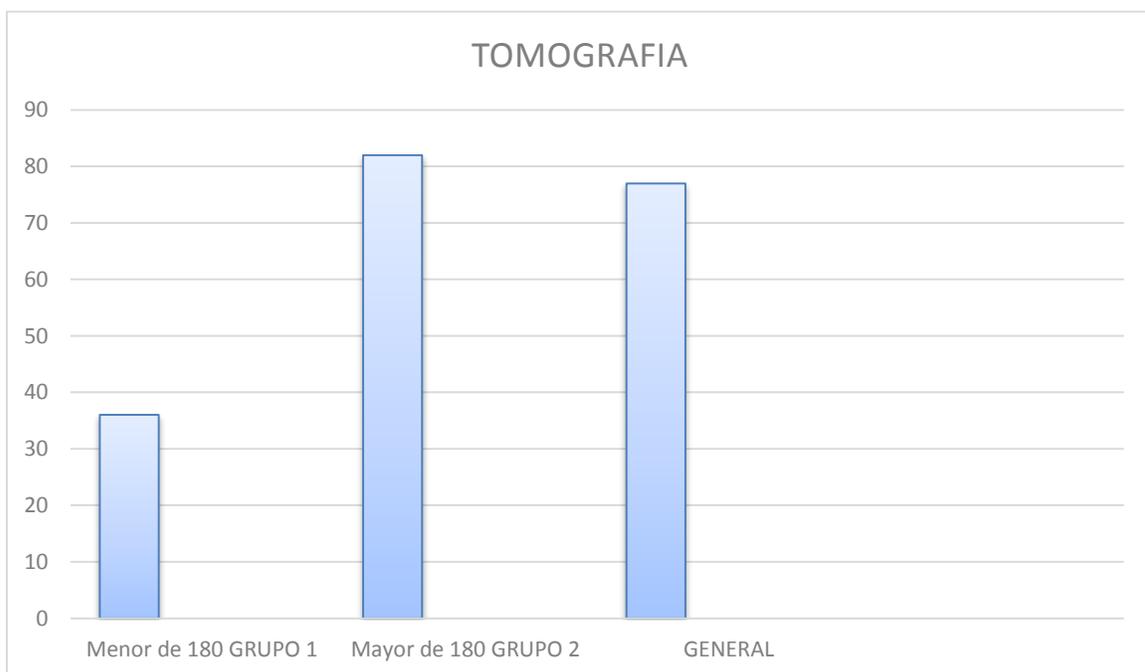


Figura 4. El tiempo promedio desde el TAC hasta la valoración clínica es de 192.2 min. El tiempo desde inicio del evento fue de 359.6 min

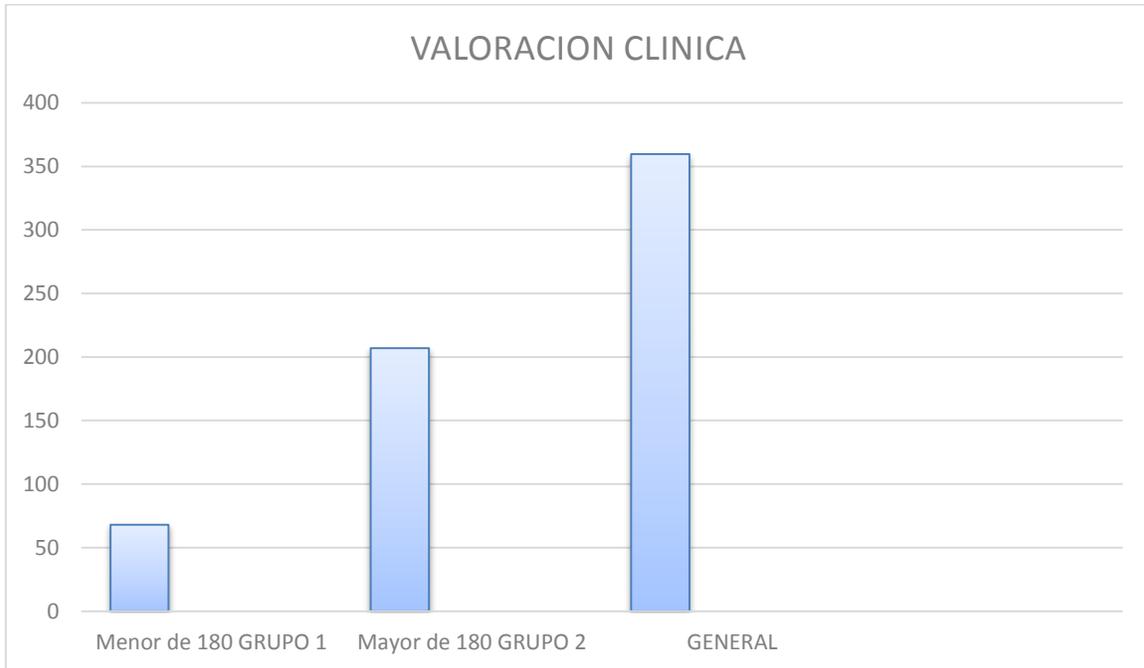
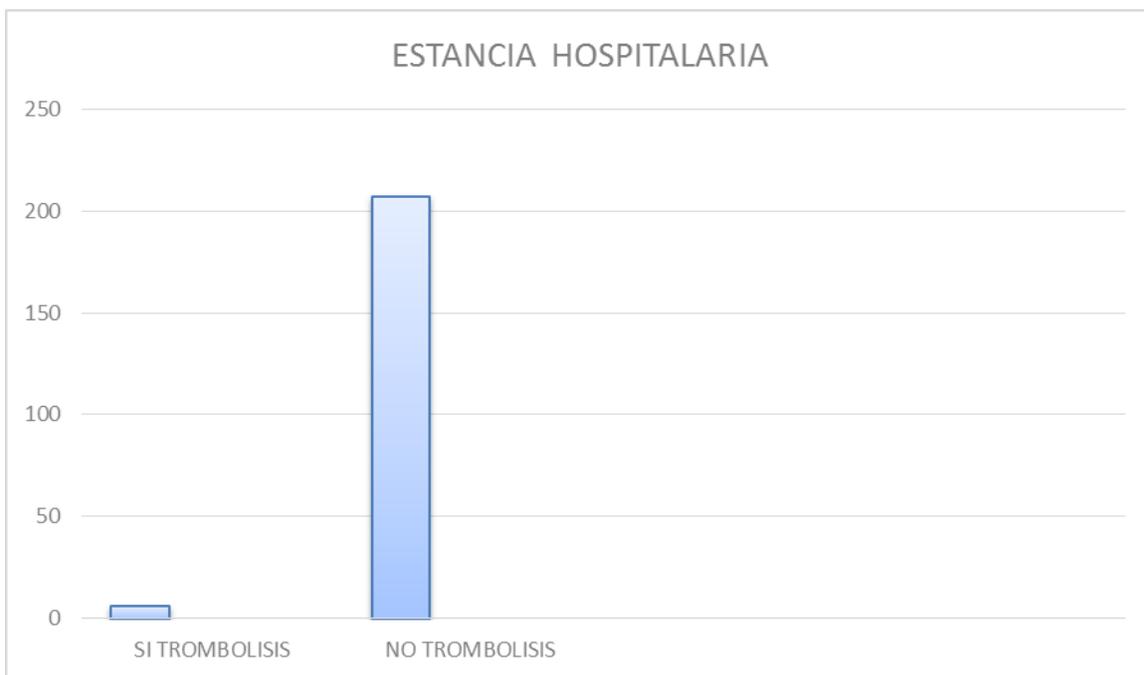


Figura 5. La estancia hospitalaria total fue de 6 días en los pacientes trombolizados y de 15.6 días en los pacientes no trombolizados



DISCUSION:

El evento vascular cerebral continúa siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo, a pesar de contarse con una estrategia bien diseñada y orientada para su temprana identificación y oportuno tratamiento. Diversas estrategias han sido diseñadas para una rápida identificación incluyendo educación a pacientes en riesgo, y escalas de valoración pre hospitalarias, buscándose favorecer un arribo más temprano a centros con la capacidad de realizar tratamiento especializado. El objetivo es disminuir la mortalidad, aun y cuando algunos estudios han mostrado una mayor mortalidad en el grupo de pacientes trombolizados, en otros se ha demostrado que esto se encuentra asociado con la familiaridad de los diversos centros con el uso de trombolisis intravenosa. En nuestro estudio no se observó ninguna complicación en la totalidad de los pacientes estudiados, trombolizándose 5% del total de los pacientes valorados, siendo ésta una unidad familiarizada con el uso de medicamentos fibrinolíticos, principalmente en pacientes con síndromes coronarios agudos y tromboembolia pulmonar con inestabilidad hemodinámica. El porcentaje de pacientes trombolizados es semejante al reportado en otros estudios, en los cuales los rangos oscilan desde 1.12% hasta el 4.3%, en este aspecto, nuestro estudio se encuentra limitado por el tamaño de la muestra. El principal objetivo buscado en el presente estudio es la valoración de los tiempos de respuesta críticos en pacientes con evento vascular cerebral isquémico, y la búsqueda de estrategias diseñadas para su mejoría. Se observó que el retraso para un tratamiento fibrinolítico comienza en la fase previa a la llegada hospitalaria, en lo cual la única forma de incidir en ella es en la educación de los pacientes, no muy factible en instituciones con grandes derechohabientes o instituciones privadas, pero de potencialmente mayor impacto en poblaciones más cerradas, como en el caso de nuestra institución. Dentro de la unidad hospitalaria el principal retraso se presentó en la interpretación y valoración de la tomografía de cráneo por un neurólogo, destacándose que no se mantiene un neurólogo adscrito al Servicio de Urgencias durante las 24 horas, como principal factor causal de este retraso. Las guías de manejo americanas para el evento vascular cerebral isquémico, establecen que la interpretación de la tomografía de cráneo debe de realizarse por un médico con experiencia en la interpretación de TAC de cráneo, sin establecerse la especialidad que debe sustentar dicho médico. La propuesta principal derivada de este estudio, es que tanto la valoración

tomográfica e indicación de trombolisis en pacientes candidatos a ella, sean realizados por médicos especialistas con el entrenamiento y experiencia necesarias para el tratamiento de pacientes en eventos patológicos críticos, principalmente médicos intensivistas, médicos internistas, especialistas en urgencias médico-quirúrgicas, y no únicamente por médicos neurólogos, sin excluirse la intervención de los mismos cuando las características individuales de cada caso así lo requieran.

CONCLUSIONES

En el presente estudio se observó que sólo un 10% del total de los pacientes estudiados completó su valoración clínico imagenológica antes de los 180 minutos marcados como límite para la realización de trombolisis intravenosa. Además el promedio presentado en estos tiempos se encontró ser mayor que los tiempos de respuesta recomendados, encontrándose ya establecido que esta valoración debe de completarse como máximo en 1 hora posterior al arribo al hospital. En este grupo, aun y cuando logró completarse su valoración, el principal retardo se encontró en el tiempo entre la realización de la tomografía y su interpretación clínica, para indicarse la trombólisis intravenosa en caso de ser candidatos. En el grupo que por tiempos no fue elegible para trombólisis, se observó de igual forma, tiempos de respuesta significativamente mayores, presentando tardanzas desde su llegada al hospital, tiempos altos en la realización de tomografía de cráneo y el mayor tiempo de retraso se relacionó con la valoración clínica e interpretación tomográfica por un neurólogo, para indicar el inicio de trombólisis. Se observó además en este estudio, que los días de estancia hospitalaria fueron menores en aquellos pacientes con un arribo y valoración hospitalaria más temprana, así como también una disminución en la mortalidad en este grupo, siendo aún mayor el beneficio en aquellos pacientes que recibieron trombólisis. No se presentó ningún evento adverso ni defunciones en el grupo de pacientes trombolizados.

ANEXOS:

Anexo 1: Consentimiento Informado

Anexo 2: Hoja de recolección de Datos

CONSENTIMIENTO INFORMADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. HGR No.1 MORELIA MICH

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Morelia, Mich. A _____ dé _____ del _____.

Por medio de la presente yo _____

Acepto participar en el proyecto de investigación titulado ***Tiempo crítico de trombolisis en pacientes con evento vascular cerebral isquémico en el hospital general regional no.1 de Morelia Michoacán*** registrado ante el Comité Local de Investigación, con el número 1602

El objetivo de este estudio es Valorar los tiempos de respuesta críticos en pacientes con evento vascular cerebral isquémico y la búsqueda de estrategias diseñadas para su mejoría. Los beneficios de participar es que voy a contribuir a conocer el entorno real de la problemática que existe en el HGR No.1 y así poder desarrollar una estrategia de mejora. La Justificación de este trabajo es la siguiente: El evento vascular cerebral (EVC) es la principal causa de discapacidad en el adulto y la segunda causa de defunción en el mundo, sólo por detrás de la cardiopatía isquémica. Más de dos terceras partes de la población que la padece se encuentran en los países en desarrollo. Aproximadamente 80% de los eventos vasculares cerebrales son secundarios a isquemia focal debido a oclusión arterial y el 20% restante son causados por hemorragias cerebrales. La mortalidad a 30 días se encuentra entre el 10 y 17%. La probabilidad de un mal pronóstico posterior a un EVC se incrementa con variables como edad, enfermedades coexistentes como cardiopatía isquémica y diabetes mellitus, así como correlación con aumento en el tamaño y el sitio del infarto. Diversas estrategias han sido diseñadas para una rápida identificación incluyendo educación a pacientes en riesgo, y escalas de valoración prehospitalarias, buscándose favorecer un arribo más temprano a centros con la capacidad de realizar tratamiento especializado. El objetivo es disminuir la mortalidad, aun y cuando algunos estudios han mostrado una mayor mortalidad en el grupo de pacientes trombolizados, en otros se ha demostrado que esto se encuentra asociado con la familiaridad de los diversos centros con el uso de trombolisis intravenosa

Se me ha explicado que mi participación en el estudio consiste en permitir obtener los datos clínicos necesarios en relación a mi ingreso al hospital, el tratamiento recibido y la revisión de los resultados de laboratorio y gabinete que se me realizaron. He tenido la oportunidad de leer a mi entera satisfacción el protocolo de estudio y se me resolvieron las dudas generadas.

Los beneficios que puedo obtener de participar en este estudio es conocer mi estado de salud en relación a la patología por la que ingrese, los riesgos que me produce incluyendo el riesgo de recaída, el pronóstico de mi enfermedad y con ello poder evitar complicaciones, además de recibir atención médica en el HGR No.1 en caso de encontrar alteraciones o las que resulten por participar en el estudio.

He sido informado que puedo Retirarme del estudio si así lo decido, sin que ello afecte los servicios que recibo del IMSS, y se me ha asegurado que la información que yo aporte es confidencial.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podré dirigirme a:

Investigador responsable: Dr. Nazario Nuñez Almazán Tel: 443166961

Investigador asociado: Dr. Martin Domínguez Cisneros Tel: 4433803300

Investigador asociado: Dr. José Luis Cortes Jaimes Tel 4431880015

Comité Local de Investigación y Ética de Investigación en Salud No. 1602

Secretario del Comité: Dr. Jerónimo Camacho Pérez Tel. 452 5243731

En caso de dudas o aclaraciones sobre mis derechos como participante podré dirigirme con el Secretario Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud N° 1602

O bien a:

Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comisión.etica@imss.gob.mx

Nombre y firma del paciente

Investigador Responsable

TESTIGOS

Nombre y firma

Nombre y firma



HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Folio		NSS:	
Edad		Sexo	
ESTADOS COMORBIDOS		SI	NO
Hipertensión arterial			
Diabetes Mellitus			
Enfermedad Cardiaca			
Dislipidemias			
Obesidad			
Tabaquismo			
Alcoholismo			
TIPO DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR			
Localización		Isquémico	
Valoración NIHSS			
¿Falleció el paciente?		SI	NO
Complicaciones Neurológicas		SI	NO
Complicaciones Sistémicas		SI	NO



HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

(NIHSS)

- **Conciencia**
- **Preguntas**
- **Comandos**
- **Mirada**
- **Campos visuales**
- **Fuerza de brazo izquierdo**
- **Fuerza de brazo derecho**
- **Fuerza de pierna izquierda**
- **Fuerza de pierna derecha**
- **Ataxia**
- **Sensibilidad**

• **Lenguaje**

• **Disartria**

• **Negligencia**

NIHSS TOTAL:

BIBLIOGRAFIA

1. Alwan A. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva. World Health Organization 2011
2. López A, Mathers C, Ezzati M, et al. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet*. 2010; 367:1747-57.
3. Kolominsky-Rabas P, Weber M, Gefeller, et al. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. *Stroke*. 2011; 32:2735-40.
4. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol*. 2010; 6:182-87.
5. Chiquete E, Ruíz J, Murillo B, et al. Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México, 2000-2008: Una exhortación a la acción. *Rev Mex Neuroci*. 2011;12:235-41
6. Easton J, Saver J, Albers G, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association stroke council. *Stroke*. 2010; 40:2276-93.
7. Van der Worp H, Van Gijn J. Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 2012; 357:572-579.
8. Brott T, Adams H, Olinger CP, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. 1989; 20:864-70.
9. Adams H, Bendixen B, Kapelle L, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of org 10172 in acute stroke treatment. *Stroke*. 2012; 24:35-41.

10. Asinger R, Dyken M, Hart R. Cardiogenic Brain Embolism: the Second Report of the cerebral embolism task force. *Arch Neurol.* 2011; 46:727-43.
11. Lip G, Lim H. Atrial fibrillation and stroke prevention. *Lancet Neurol.* 2009; 6:981-93.
12. Bamford J, Sandercock P, Jones L, Warlow C. The natural history of lacunar infarction: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke.* 2010; 18:545-51.
13. Fisher C. Lacunes: small, deep cerebral infarcts. *Neurology.* 2013; 15:774-84.
14. Biller J. Non-atherosclerotic cerebral vasculopathies in the young. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2010; 6:173-7.
15. Arauz A, Hoyos L, Espinoza C, Cantú C, et al. Dissection of cervical arteries: long-term follow-up study of 130 consecutive cases. *Cerebrovasc Dis.* 2009; 22:150-4.
16. Muir K, Weir J, Murray D, et al. Comparison of neurological scales and scoring systems for acute stroke prognosis. *Stroke.* 2011; 27:1817-20.
17. Swain S, Turner C, Tyrrell P, Rudd A. Diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2011;337-786
18. Chalela J, Kidwell C, Nentwich L, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet.* 2012; 369:293-8.
19. Muir K, Buchan A, Von Kummer R, Rother J, Baron J. Imaging of acute stroke. *Lancet Neurol.* 2006; 5:755-68.
20. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet.* 2004; 363:768-74.

21. Khatri P, Wechsler L, Broderick J. Intracranial hemorrhage associated with revascularization therapies. *Stroke*. 2007; 38:431-40.
22. Clark WM, Wissman S, Albers GW, Jhamandas JH, Madden KP, Hamilton S. Recombinant tissue-type plasminogen activator (Alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS Study: a randomized controlled trial. Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke. *JAMA*. 2009; 282:2019-26.
23. Köhrmann M, Jüttler E, Fiebach JB, Huttner HB, Siebert S, Schwark C, et al. MRI versus CT-based thrombolysis treatment within and beyond the 3 h time window after stroke onset: a cohort study. *Lancet Neurol*. 2010; 5:661-7.
24. Lisboa RC, Jovanovic BD, Albers MJ. Analysis of the safety and efficacy of intra-arterial thrombolytic therapy in ischemic stroke. *Stroke*. 2012; 33:2866-71.
25. Choi JH, Bateman BT, Mangla S, Marshall RS, Prabhakaran S, Chong J, et al. Endovascular recanalization therapy in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2012; 37:419-24.
26. IMS Study Investigators. Combined intravenous and intraarterial recanalization for acute ischemic stroke: the Interventional Management of Stroke Study. *Stroke*. 2013; 35:904-11.
27. Graham GD. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke in clinical practice: a meta-analysis of safety data. *Stroke*. 2011; 34:2847-50.
28. Demchuk AM, Hill MD, Barber PA, Silver B, Patel SC, Levine SR. Importance of early ischemic computed tomography changes using ASPECTS in NINDS rtPA Stroke Study. *Stroke*. 2010; 36:2110-5.
29. Engelter ST, Fluri F, Buitrago-Téllez C, Marsch S, Steck AJ, Rüegg S, et al. Life-threatening orolingual angioedema during thrombolysis in acute ischemic stroke. *J Neurol*. 2010; 252:1167-70.

30. Kappelle LJ, Van Der Worp HB. Treatment or prevention of complications of acute ischemic stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2010; 4:36-41.
31. Gujjar AR, Deibert E, Manno EM, Duff S, Diringner MN. Mechanical ventilation for ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: indications, timing, and outcome. *Neurology.* 1998; 51:447-51.
32. Uhl E, Kreth FW, Elias B, Goldammer A, Hempelmann RG, Liefner M, et al. Outcome and prognostic factors of hemicraniectomy for space occupying cerebral infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2010; 75:270-4.
33. Prat R, Conde FJ, Febles P, Cortés S, Millán-Corada AM. Space occupying cerebellar infarcts: surgical or conservative treatment? *Rev Neurol.* 2011; 38:133-6.