



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**RELACIÓN DE LA TOMOGRAFÍA SIMPLE DE
CRÁNEO Y SÍNTOMAS DE ICTUS AGUDO EN
EL DIAGNÓSTICO DE ACCIDENTE
CEREBROVASCULAR EN EL SERVICIO DE
URGENCIAS**

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
**ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE
URGENCIAS**

P R E S E N T A:
FABIOLA LÓPEZ CRUZ

DIRECTOR DE TESIS:
DR. ARMANDO SÁNCHEZ CALZADA

Facultad de Medicina



Ciudad Universitaria, Ciudad de México 2019



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.

AGRADECIMIENTOS.

Ante todo, mi más sincera gratitud a mi profesor de curso, el Dr. Héctor Montiel Falcon, y a mi asesor de tesis, a quien considero mi amigo, el Dr. Armando Sánchez Calzada, por su paciencia, continua supervisión, orientación, asesoramiento y apoyo para completar esta tesis. Expreso mi humilde gratitud a ellos por su disposición y tiempo para guiarme, y completar la residencia en Medicina de Urgencias, en uno de los mejores centros de educación del país.

Extiendo mi gratitud y respeto al personal del Servicio de Urgencias del Centro Médico ABC; en especial al personal médico (adscritos y compañeros residentes), por su continuo apoyo y estímulo para completar este estudio. Crearon un ambiente de trabajo amigable, que me permitió crecer como persona y profesional de la salud.

Me gustaría dedicar esta tesis a mis amados padres, el Sr. José de Jesús López Flores y la Sra. Fabiola Cruz Domínguez, quienes han visualizado mi éxito y sacrificaron su vida, fomentando el ser una mejor persona.

También me gustaría transmitir mi agradecimiento a mi hermana, María José López Cruz, por su interminable amor, apoyo y oraciones.

Por último, pero no menos importante, me gustaría agradecer a quienes ya no están con nosotros, mi abuela la Sra. María de los Ángeles Flores Trujillo, por mostrarme su verdadera amistad, cuidado y apoyo cuando más los necesitaba. Finalmente, un enorme agradecimiento a todos los que han sido parte de mi vida en este trayecto.

TABLA DE CONTENIDO

Portada	Página 1
Agradecimientos	Página 2
Tabla de contenido	Página 3
Índice de tablas y figuras	Página 4
Abreviaciones	Página 5
1. Resumen	Página 6
2. Revisión de la literatura	Página 7
3. Planteamiento del problema	Página 15
4. Justificación	Página 16
5. Pregunta de investigación	Página 18
6. Hipótesis nula	Página 18
7. Hipótesis alterna	Página 18
8. Objetivos	Página 18
9. Metodología	Página 19
10. Variables	Página 22
11. Procedimientos para garantizar aspectos éticos en las investigaciones con sujetos humanos	Página 24
12. Recursos materiales, financieros y humanos.	Página 25
13. Plan de análisis de los resultados	Página 26
14. Presupuesto	Página 27
15. Resultados	Página 28
16. Discusión	Página 32
17. Conclusiones	Página 34
18. Bibliografía	Página 36
19. Anexos: Hoja de recolección de datos	Página 41

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1 Clasificación de TOAST del accidente cerebrovascular isquémico.	Página 10
Tabla 2 Signos precoces por tomografía simple de cráneo en el accidente cerebrovascular agudo.	Página 19
Tabla 3 Variables.	Página 22
Diagrama 1. Selección y resultado diagnóstico de pacientes.	Página 28
Figura 1. Estimación de sensibilidad y especificidad de la tomografía simple de cráneo con NIHSS positivo en el Accidente cerebrovascular.	Página 29
Figura 2. Estimación de sensibilidad y especificidad de la tomografía simple de cráneo con NIHSS positivo en el Accidente cerebrovascular.	Página 30
Gráfica 1. Comparación de sensibilidad y especificidad entre estudios de imagen disponibles con NIHSS positivo.	Página 31

ABREVIACIONES

ACI: Arteria Carótida Interna ACM: Arteria Cerebral Media

ACVH: accidente cerebrovascular de tipo hemorrágico.

ACVI: accidente cerebrovascular de tipo isquémico.

AHA-SOC: American Heart Association Stroke Outcome Classification

AIT: Ataque isquémico transitorio

AMPA: Ácido alfa-amino-3-hidroxi-5- metil-4-isoxazol propiónico

FSC: Flujo sanguíneo cerebral

GCS: Glasgow coma Scale

GABA: Ácido gamma-aminobutírico (GABA),

NIHSS: The National Institutes of Health Stroke Scale)

NINDS: Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares

NMDA: N-metil-D-aspartato

OGV: Oclusión de grandes vasos

ON: Óxido nítrico

TC: Tomografía computarizada sin contraste

TOAST: Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment

RM: resonancia magnética

rt-PA: Activador Tisular del Plasminógeno Recombinante

1. RESUMEN

La enfermedad cerebrovascular representa una fuente importante de mortalidad global, con más de 6 millones de muertes documentadas anualmente, y es la segunda causa de muerte en todos los grupos de ingresos en los servicios de urgencias en todo el mundo, superada solo por la cardiopatía isquémica [1]. Además de ser una fuente importante de mortalidad, la enfermedad cerebrovascular también es una causa importante de morbilidad. Hasta el 50% de los sobrevivientes de accidentes cerebrovasculares no recuperan la independencia funcional, y el 20% requiere atención institucional 3 meses después del inicio del accidente cerebrovascular [2].

El accidente cerebrovascular, se caracteriza por el inicio de sintomatología neurológica que con mayor frecuencia incluye hemiparesia, afasia o hemianopsia (la paraparesia no es típica de un accidente cerebrovascular y sugiere una lesión isquémica en la médula espinal u otra etiología no isquémica). [3] El inicio puede ser repentino o descubierto después de la excitación, y puede ir acompañado de dolor de cabeza, vómitos, vértigo o pérdida de conciencia. El accidente cerebrovascular se puede clasificar generalmente como isquémico o hemorrágico. Las estrategias de tratamiento para estos dos subtipos de accidente cerebrovascular son marcadamente diferentes, y el diagnóstico temprano del accidente cerebrovascular, así como la determinación del subtipo, es un paso temprano importante en el tratamiento de este. [4]

En pacientes con síntomas de accidente cerebrovascular agudo medible por la escala NIHSS (The National Institutes of Health Stroke Scale), se ha demostrado que los infartos no aparecen en la tomografía de cráneo durante las primeras 24 horas. [5]

Por lo que, en el presente estudio, buscamos relacionar el punto de cohorte de la escala “NIHSS” con el resultado por tomografía simple de cráneo en donde se observen signos tempranos por imagen de isquemia, en pacientes que ingresan al servicio de urgencias del Centro Médico ABC y cumplen criterios para voceo del “Código Ictus”.

2. REVISIÓN DE LA LITERATURA

El término accidente cerebrovascular agudo se refiere a una constelación de síntomas y signos clínicos que indican la presencia de una lesión neurológica súbita (trastornos neurológicos focales o globales) secundaria a una oclusión o lesión vascular, que duran 24 horas o más, o que conducen a la muerte que es atribuible a una causa vascular local. [5]

Las causas subyacentes del accidente cerebrovascular agudo suelen agruparse en tres categorías: isquémicas, hemorrágicas y venosas. El accidente cerebrovascular isquémico, derivado de la oclusión arterial aguda y la posterior lesión isquémica e infarto, representa aproximadamente el 80% de los accidentes cerebrovasculares agudos y será el enfoque principal de esta revisión. El otro 20% de los accidentes cerebrovasculares agudos se clasifican como hemorragia hemorrágica, que incluye hemorragias parenquimatosas y subaracnoideas intracraneales primarias, y accidente cerebrovascular venoso, que es causado por la oclusión de los senos venosos intracraneales y las venas corticales, y produce patrones distintivos de hemorragia y lesiones congestivas. [6]

En el accidente cerebrovascular isquémico, una arteria en el cerebro se bloquea repentinamente y la sangre no puede fluir hacia donde se necesita. Este tipo de accidente cerebrovascular a veces se denomina "ataque cerebral" debido a su similitud con un ataque cardíaco, en el cual la arteria bloqueada se encuentra en el corazón en lugar de en el cerebro. En contraste, en un accidente cerebrovascular hemorrágico, un vaso sanguíneo en el cerebro se rompe y sangra, lo que daña las células cerebrales circundantes. Los accidentes cerebrovasculares isquémicos son mucho más comunes y representan aproximadamente el 87% de los accidentes cerebrovasculares. La mayoría de los accidentes cerebrovasculares ocurren en adultos mayores, pero las personas de todas las edades, incluso los niños, pueden sufrir un accidente cerebrovascular. [4,5,6]

2.1 PATOFISIOLOGÍA DEL EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO

La enfermedad cerebrovascular isquémica es principalmente provocada por trombosis, embolia y focales; todo puede conducir a una reducción o interrupción del flujo sanguíneo cerebral (FSC) que afecta la función neurológica. El cerebro recibe el 20% del gasto cardíaco en reposo, es exquisitamente sensible a la isquemia, de tal manera que incluso breves periodos isquémicos a las neuronas pueden desencadenar una secuencia compleja de eventos que provocan daño cerebral permanente. [6]

Un ataque isquémico transitorio (AIT) ocurre cuando una parte del cerebro está privada de flujo sanguíneo porque una arteria está bloqueada, causando síntomas como los de un accidente cerebrovascular isquémico. Sin embargo, en un AIT, la arteria se abre espontáneamente (menos de 1 a 24 horas), restaurando el flujo sanguíneo. A veces, los AIT se denominan "mini-golpes". Sin embargo, a diferencia de los accidentes cerebrovasculares verdaderos, los AIT son solo eventos temporales y los síntomas desaparecen cuando se abre la arteria. Esto generalmente ocurre dentro de un día y, a menudo, en menos de una hora. A pesar de que las personas que tienen AIT se sienten mejor después de que se termina, estas personas tienen un riesgo mucho mayor de sufrir un derrame cerebral verdadero que causa una lesión cerebral permanente, especialmente durante los primeros días posteriores al AIT. Por esta razón, el AIT debe considerarse una emergencia médica, como un derrame cerebral, y es importante buscar atención médica de inmediato si cree que ha experimentado un AIT. [7]

Un AIT suele durar menos de una hora, más a menudo minutos. El AIT puede considerarse como una advertencia grave para un accidente cerebrovascular isquémico inminente; El riesgo es mayor en las primeras 48 horas después de un ataque isquémico transitorio. [8]

La reducción del flujo sanguíneo es seguida rápidamente por la inhibición de la síntesis de proteínas, el agotamiento de las reservas de energía intracelular, la despolarización de la membrana y la liberación de potasio extracelular. Esto se acompaña de un aumento inicial en la extracción de oxígeno y el metabolismo de la glucosa junto con la acidosis láctica. La

despolarización de la membrana provoca la apertura de canales de calcio operados por voltaje, lo que permite la interrupción de la homeosis neuronal de calcio regulada. El glutamato se libera de las vesículas presinápticas y, en presencia de glicina, activa el receptor de N-metil-D-aspartato (NMDA). La consecuencia inmediata es el aumento de la permeabilidad del sodio y la inflamación celular, pero la condición más dañina es una mayor elevación del calcio intracelular a través del canal iónico asociado a NMDA. Otras perturbaciones en el flujo de iones son el resultado del efecto del glutamato sobre el ácido alfa-amino-3-hidroxi-5- metil-4-isoxazol propiónico (AMPA) y los receptores metabotrópicos. Los aumentos documentados en otros neurotransmisores como ácido gamma-aminobutírico (GABA), dopamina y norepinefrina también pueden ser perjudiciales. [9]

El aumento del calcio intracelular activa una gran cantidad de vías enzimáticas dañinas. El calcio (a través de calmodulina) activa las proteínas quinasas como la cam-quinasa II y la proteína quinasa C que pueden desestabilizar la homeostasis neuronal al provocar la fosforilación de proteínas. Otros sistemas enzimáticos fundamentales activados por el calcio incluyen las proteasas como la calpaína, que causa la proteólisis del citoesqueleto; lipasas como la fosfolipasa A, que conduce a la producción de ácido araquidónico y formación de radicales libres; fosfolipasa C, que da como resultado la liberación de depósitos intracelulares de calcio; y óxido nítrico (ON) sintasa, lo que resulta en un aumento de ON perjudicial. Las consecuencias de la producción de radicales libres y estas perturbaciones enzimáticas están muy extendidas, incluida la alteración de la membrana neuronal (y endotelial) y la integridad del citoesqueleto, y el daño a la función mitocondrial. [10,11]

Tabla 1. Clasificación de TOAST del accidente cerebrovascular isquémico [12,13]

Arteriosclerosis de arteria grande	Más del 50% de estenosis u oclusión por aterosclerosis (demostrado por ultrasonido o arteriografía) de la arteria o rama principal del cerebro con evidencia clínica de disfunción cortical, del tronco encefálico o cerebeloso, y sin una fuente potencial de embolia cardiovascular.
Cardioembolismo	Características clínicas como en arteriosclerosis con al menos una potencial fuente de embolia cardiogénica (es decir, prótesis valvular, fibrilación auricular, trombos auriculares o ventriculares izquierdos, seno enfermo, infarto de miocardio reciente, cardiomiopatía dilatada, segmento ventricular izquierdo acinético, mixoma auricular, endocarditis infecciosa) y sin fuente de arteriopatía aterosclerótica grande potencial.
Arteria pequeña	Características clínicas compatibles con un infarto lacunar, sin evidencia de disfunción cortical. Una tomografía computarizada o una exploración por resonancia magnética pueden ser normales o mostrar un tronco encefálico relevante o una lesión subcortical <1,5 cm.
Otras causas determinadas	Vasculopatía no aterosclerótica (disfunción fibromuscular, aplasia, vasculitis, moyamoya) o estado hipercoagulable, etc., sin fuente potencial de arteria cardíaca o grande.
Etiología indeterminada	Dos o más causas identificadas o evaluación negativa o incompleta.

2.2 EVALUACIÓN INICIAL DEL PACIENTE CON SOSPECHA DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR.

Las evaluaciones estándar para pacientes con sospecha de accidente cerebrovascular agudo incluyen: un examen neurológico, imágenes neurovasculares inmediatas, monitoreo de signos vitales, análisis de sangre, exámenes cardiovasculares y de disfagia. Se requiere acceso inmediato a imágenes cerebrales y vasculares para todos los pacientes que llegan al hospital con sospecha de accidente cerebrovascular. La tomografía computarizada sin contraste (TC) o una resonancia magnética (RM), se deben usar como primera línea inicialmente para identificar la presencia de “Ictus”. [14]

En un accidente cerebrovascular isquémico, existe una fuerte correlación entre la gravedad del evento isquémico y el nivel de oclusión arterial. Los pacientes con oclusión de la arteria principal o proximal tienden a tener el peor cuadro clínico y resultados deficientes; y son los más beneficiados por las intervenciones de revascularización (es decir, trombolisis y/o recanalización mecánica). Estos pacientes pueden identificarse de antemano antes de la angiografía mediante métodos de puntuación clínica como la puntuación “Escala de accidentes cerebrovasculares de los Institutos Nacionales de la Salud” (NIHSS, por sus siglas en inglés: National Institute of Health Stroke Scale). [15]

La puntuación “NIHSS” es una escala de déficit neurológico de 15 ítems que se utiliza para evaluar los efectos del infarto cerebral agudo en el nivel de conciencia, campo visual, movimientos extraoculares, fuerza motora, ataxia, pérdida sensorial, lenguaje, disartria e inatención. Cada ítem se califica de 0 a (hasta) 5 grados, con 0 como puntaje normal y con un rango entre 0 a 42. El examen requiere menos de 10 minutos para completarse. [6,7] La puntuación NIHSS evaluada durante la fase hiperaguda del accidente cerebrovascular predice la probabilidad de recuperación del paciente después del accidente cerebrovascular y se ha utilizado para incluir o excluir a los pacientes de los ensayos de tratamiento del accidente cerebrovascular agudo, incluida la trombolisis. El NIHSS, por lo tanto, representa una parte estándar de la evaluación clínica para pacientes con accidente cerebrovascular agudo en muchos centros de accidente cerebrovascular. [16]

El NIHSS se diseñó originalmente como una herramienta de investigación para medir datos de referencia sobre pacientes en ensayos clínicos de accidente cerebrovascular agudo. Ahora, la escala también se usa ampliamente como una herramienta de evaluación clínica para evaluar la agudeza de los pacientes con accidente cerebrovascular, determinar el tratamiento adecuado y predecir el resultado del paciente, y puede considerarse como un mejor factor predictivo para el resultado en la ICH primaria que usar la Escala de coma de Glasgow (GCS) solo. Se sugiere que sea un predictor independiente del resultado en diferentes cohortes de pacientes con ICH en análisis multivariados. [17]

En general, el uso del puntaje general de NIHSS considera que los componentes individuales que contribuyen al puntaje, son iguales. Dos pacientes que alcanzan el mismo NIHSS total pueden tener síndromes clínicos contrastantes, uno con pérdida de conciencia y el otro con debilidad motora. Aproximadamente un tercio de los pacientes que experimentan un accidente cerebrovascular leve (es decir, NIHSS basal, 0-5) quedan con discapacidad significativa, lo que sugiere que el NIHSS no es adecuado para predecir la discapacidad entre estos pacientes. [18]

Así también una debilidad potencial del NIHSS, es su mayor énfasis en los déficits asociados con lesiones del hemisferio izquierdo que aquellas asociadas las del hemisferio derecho. Aunque los déficits cognitivos asociados con el derrame cerebral del hemisferio derecho pueden ser menos evidentes clínicamente más difíciles de evaluar que la afasia asociada con el hemisferio izquierdo; sin embargo, el resultado funcional final de los pacientes con hemorragia cerebral derecha en el accidente cerebrovascular no es más favorable que la hemorragia del accidente cerebrovascular del hemisferio izquierdo. [19]

Se ha demostrado que es un buen predictor de mal resultado después del accidente cerebrovascular; es superior a las escalas clínicas más simples del accidente cerebrovascular, y es una medida poderosa de la efectividad del tratamiento del accidente cerebrovascular. El análisis de la estructura subyacente del NIHSS ha demostrado que representa de cerca los 4 factores clínicos primarios de la función motora izquierda y derecha más la función cortical izquierda y derecha. Sin embargo, se ha señalado que el NIHSS puede otorgar hasta 7 de un máximo posible de 42 puntos para pruebas

directamente relacionadas con el lenguaje y función (preguntas de orientación, 2 puntos; comandos, 2 puntos; afasia, 3 puntos) y solo 2 puntos relacionados con la intención. Es probable que el menor número posible de puntos para la disfunción cortical derecha explique los volúmenes de lesión más grandes vistos en ese lado para pacientes con puntajes bajos de NIHSS. Que esta diferencia en el volumen de la lesión entre hemisferios para un puntaje NIHSS dado fue menos evidente para los pacientes con puntajes NIHSS más altos probablemente refleja la reducción en la proporción del puntaje NIHSS dado que puede ser contribuido lateralizando las funciones corticales a medida que aumentan los puntajes, así como la variabilidad de los volúmenes de lesiones agudas para una gravedad de accidente cerebrovascular. [20]

Las imágenes vasculares multimodales combinadas con angiografía y, en casos altamente seleccionados, las exploraciones de perfusión tienen el potencial de identificar pacientes con una penumbra isquémica y tejido cerebral potencialmente viable que puede ser apropiado para terapias de reperfusión aguda. Las exploraciones de perfusión pueden ser especialmente útiles en la selección de pacientes para terapia endovascular en la ventana de 6-24 h; el intervalo de tiempo de 0 a 6 h, la mayoría de los casos se pueden seleccionar con el uso de TC solamente. Para todos los posibles pacientes con accidente cerebrovascular, una vez que se haya asegurado la respiración y la circulación adecuadas, las imágenes neurológicas deben ser la máxima prioridad a la llegada al hospital. El análisis de sangre y otras evaluaciones, como un electrocardiograma, pueden realizarse después de la obtención de imágenes en la mayoría de los casos. [21,22]

2.3 TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

La tomografía computarizada es la evaluación de imagen de elección inicial en pacientes con sospecha clínica de accidente cerebrovascular agudo debido a su amplia disponibilidad, corta duración del examen y alto valor predictivo negativo presunto para la hemorragia intracraneal aguda (HIC). Las exploraciones iniciales a menudo son muy normales o no específicas después de un accidente cerebrovascular isquémico agudo antes de la aparición de edema parenquimatoso e hinchazón. El signo de hiperdensidad de la arteria cerebral

media (ACM) así como el signo de punto relacionado, son insensibles, pero los hallazgos precoces en los accidentes cerebrovasculares isquémicos de ACM de segmentos M1 o M2, traducen un trombo dentro del vaso afectado. Estos signos son de particular importancia, ya que pueden estar presentes desde el inicio de la lesión vascular antes de cualquier hallazgo adicional por otro método de estudio. El trombo hiperdenso también se puede ver en los vasos afectados con menos frecuencia, incluidas arteria carótida interna (ACI), arteria cerebral anterior (ACA), las arterias cerebrales posteriores (ACP) y la arteria basilar. [23,24]

Un signo tardío, pero temprano de M1 proximal o M2 proximal, es el signo de la cinta insular, que representa la pérdida de la diferenciación normal de atenuación de la sustancia gris-blanca en la ínsula debido al edema citotóxico. El desarrollo de edema citotóxico también puede dar lugar a una apariencia indistinta o hipoatenuada de la arquitectura de los ganglios basales en relación con el lado contralateral al que se hace referencia como un signo de ganglios basales que "desaparece". [25,26]

A medida que la isquemia avanza hacia el infarto y el edema citotóxico continúa desarrollándose, las oclusiones que involucran territorios vasculares más grandes serán evidentes como regiones geográficas de atenuación disminuida en una distribución vascular con pérdida asociada de diferenciación normal de la sustancia gris-blanca. La descripción precisa del tamaño de la región tiene un significado pronóstico; de manera similar, la regla de "un tercio" estipula que, si se afecta más de 1/3 del territorio de ACM, existe un mayor riesgo de accidente cerebrovascular sintomático. [27]

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El diagnóstico clínico y los estudios de neuroimagen son la piedra angular para guiar la terapia trombolítica e intervencionista para el accidente cerebrovascular. El resultado beneficioso solo se puede obtener dentro de un tiempo bastante corto, de menos de 3-4.5 horas, desde el inicio de los síntomas. [28]

El Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares (NINDS) en su estudio “rt-PA Stroke Study” en 2008, demostró se tiene una mayor probabilidad de mejoría y buenos resultados dentro de las primeras 24 horas, si se inicia tratamiento dentro de los primeros 90 minutos, en comparación con los pacientes tratados después de los 90 minutos de instaurado el cuadro, así como mejoría por cuatro o más puntos dentro de la escala de “NIH Stroke Scale”. [29]

El rápido avance en la tecnología médica ha resultado en la disponibilidad de numerosas pruebas y estrategias de tratamiento, por lo que se requiere que los médicos usen sólo las herramientas apropiadas para facilitar el proceso de diagnóstico y el manejo del paciente. Signos tempranos de isquemia en la TC de cráneo simple incluyen hipodensidad del parénquima cerebral e hiperdensidad arterial por trombo oclusivo. Estos signos rara vez se ven solos, la asociación entre combinaciones de signos y pronóstico después del accidente cerebrovascular o su interacción con el uso de trombolisis como alteplasa, se desconoce. [30]

Actualmente no existen escalas que valoren morbilidad y pronóstico basadas en la correlación directa entre la clínica del accidente cerebrovascular con hallazgos y extensión del daño estructural en el estudio de imagen inicial en el servicio de urgencias. [31]

4. JUSTIFICACIÓN

El accidente cerebrovascular en México, de acuerdo con la Academia Mexicana de Neurología, hasta 2017 se presentó en 4 de 10 pacientes con edad mayor a 75 años. En otro estudio realizado por el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica en el 2010 encontró un tendencia creciente y sostenida que implicaba un incremento de 27.7% entre 2004 y 2010. [32]

La escala de NIHSS es una escala válida y reproducible que mide déficit neurológico, y es el sistema de puntuación más utilizado en los ensayos de intervención de accidente cerebrovascular. Se correlaciona con el tamaño del infarto, la gravedad clínica y el resultado a largo plazo. Los estudios de imagen se emplean para descartar sangrado, confirmar oclusión arterial, establecer viabilidad tisular y ayudar a seleccionar a los candidatos a tratamiento trombolítico y endovascular lo antes posible. [33]

Al no existir una escala que relacione directamente los síntomas medibles, con los hallazgos por imagen, el médico de urgencias se ve en la necesidad de tomar la decisión de iniciar, o no, el manejo temprano con trombolisis; aun quedando la duda del diagnóstico.

El propósito de este estudio es evaluar la asociación de la escala NIHSS con estudios de neuroimagen y extensión del infarto cerebrovascular en pacientes de Código ICTUS que condicionan para el médico de urgencias toma de decisiones respecto a la trombolisis, tratamiento oportuno, e impacta directamente en buenos resultados al alta; se propone que la resonancia magnética es un estudio con mayor sensibilidad y especificidad que la tomografía simple de cráneo en fase hiperaguda, que condicionarán mayor precisión diagnóstica, disminuye el riesgo de complicaciones asociadas a la trombolisis, si se realizan dentro de la evaluación primaria del paciente. Buscamos conocer de forma secundaria desde el inicio de los síntomas, si se trata de oclusión de grandes vasos (OGV), así como pronóstico en el desenlace en el paciente llámese mortalidad o días de estancia intrahospitalaria.

Fink y cols. informaron una correlación significativa entre el volumen de la lesión por RM con difusión y la puntuación NIHSS. Varios estudios han examinado las relaciones entre la puntuación inicial del NIHSS y las técnicas de imagenología vascular como la ecografía, la angiografía por TC y la angiografía por RM; informaron que una puntuación más alta del NIHSS se asoció con lesiones vasculares más graves en pacientes con accidente cerebrovascular agudo. Sin embargo, los métodos de imágenes vasculares tienen limitaciones para mostrar claramente la oclusión o estenosis del vástago principal, las ramas de la arteria cerebral media (ACM) y la arteria cerebral anterior (ACA). Las relaciones entre la puntuación del NIHSS y el sitio de la oclusión arterial durante la fase hiperaguda del accidente cerebrovascular, por lo tanto, aún no se han determinado con precisión. [34]

5. OBJETIVO DE LA INVESTIGACIÓN

1. Evaluar la extensión del infarto cerebrovascular con la puntuación de NIHSS en pacientes de Código ICTUS.
2. Asociación diagnóstica del Accidente cerebrovascular isquémico por clínica y neuroimagen (tomografía simple y/o resonancia magnética)

Secundarios

1. Relación de la puntuación de NIHSS con mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular.
2. Relación de la puntuación de NIHSS con los días de estancia intrahospitalaria en pacientes con accidente cerebrovascular.
3. Riesgo de sangrado en pacientes trombolizados con accidente cerebrovascular.
4. Puntuación de NIHSS que traduce oclusión de grandes vasos en pacientes con accidente cerebrovascular.

6. ¿PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN?

¿Existe asociación de la escala NIHSS con estudios de neuroimagen en el accidente cerebrovascular en pacientes de Código ICTUS?

7. HIPÓTESIS NULA

No existe asociación de la escala NIHSS con estudios de neuroimagen en el accidente cerebrovascular en pacientes de Código ICTUS.

8. HIPOTESIS ALTERNA

Existe asociación de la escala NIHSS con extensión del infarto cerebrovascular en pacientes de Código ICTUS determinadas por estudios de neuroimagen.

9. METODOLOGÍA

9.1 Tipo y diseño general del estudio

Se realizará un estudio retrospectivo, observacional, transversal, en un período de 12 meses (enero de 2018 a diciembre de 2018), de los pacientes admitidos al Servicio de Urgencias del Centro Médico ABC, ambos campus, y cuenten con voceo de “Código Ictus”.

Los siguientes datos serán recopilados en los pacientes:

- Escala de cincinati,
- Escala “NIHSS” en la presentación inicial,
- Tipo de accidente cerebrovascular (Evaluaremos las imágenes de estos pacientes y las clasificaremos según los hallazgos de la tomografía en 3 grupos:
 - (a) Accidente cerebrovascular isquémico.
 - (b) Accidente cerebrovascular hemorrágico
 - (c) Otro diagnóstico.)
- Tipo de estudios de imagen con el que cuentan
- Hallazgos por tomografía (tabla 2)
- Territorio de oclusión / trombosis

Tabla 2. Signos precoces por tomografía simple de cráneo en el accidente cerebrovascular agudo

Hemorragia cerebral
Signo del vaso hiperdenso (cerebral media hiperdensa)
Signos relacionados con la pérdida de contraste entre la materia gris y blanca (oscurecimiento lentiforme)
Signos relacionados con la pérdida de contraste entre la materia gris y blanca en ínsula (cordón insular)
No aplica

9.2 Universo de estudio, selección y tamaño de muestra, unidad de análisis y observación

El universo y tamaño de la muestra dependerá del total de los ingresos documentados al voceo de “Código Ictus” del Centro Médico ABC (ambos campus) en el periodo de enero 2018 a diciembre 2018; por tanto, la misma se asocia a un muestreo por conveniencia, no probabilístico.

Población: Pacientes con diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico que cumplieran con criterios para voceo de “Código Ictus” del Centro Médico ABC (ambos campus) en el periodo de enero 2018 a diciembre 2018.

9.3 Criterios de inclusión y exclusión

· Criterios de inclusión:

- o Voceo de Código Ictus
- o Inicio de sintomatología menor a 4.5 horas
- o Escala de Cincinnati positivo
- o Pacientes que cuenten en su expediente con hoja de “Atención a Pacientes con Ictus” código 01-019-07-3036 LIC. SANITARIA 2001003633/1005001030
- o Mayores de 18 años
- o Déficit neurológico medible por NIHSS
- o Expediente completo

· Criterios de exclusión:

- o Menores de 18 años
- o Expedientes incompletos
- o Pacientes que no cuenten en su expediente con hoja de “Atención a Pacientes con Ictus” código 01-019-07-3036 LIC. SANITARIA 2001003633/1005001030
- o Déficit neurológico no medible por NIHSS

- o Voceo de código Ictus cancelado por tiempo de inicio de sintomatología mayor a 4.5 horas
- o Diagnóstico de Accidente cerebro vascular hemorrágico, hematoma intracraneal, isquemia cerebral transitoria, deterioro neurológico con causa diferente a un infarto cerebral.

10. VARIABLES (definición conceptual, definición operativa, tipo y unidad de medición). Tabla 3.

	Definición conceptual	Definición operativa	Tipo y unidad de medición
NIHSS (15 puntos)	Escala de déficit neurológico de 15 ítems que se utiliza para evaluar los efectos del infarto cerebral agudo	Escala que permite conocer el grado de déficit neurológico	Variable cualitativa; grado de severidad 1, 2, 3, 4.
Genero	Conceptos sociales de las funciones, comportamientos, actividades y atributos que cada sociedad considera apropiados para los hombres y las mujeres.	Femenino: género gramatical; propio de la mujer. Masculino: género gramatical, propio del hombre.	Variable nominal, Femenino y Masculino.
Edad	Tiempo cronológico de vida cumplido por el paciente al momento del evento.	Tiempo en años cumplidos al momento de revisión del expediente.	Variable cuantitativa continua. 1-100 años.
Accidente cerebrovascular	Sucede cuando el flujo de sangre a una parte del cerebro se detiene	Trastorno clínico patológico del sistema nervioso central que se produce como consecuencia del compromiso de los vasos que lo irrigan, esta disfunción se debe a una alteración circulatoria por oclusión del árbol arterial encefálico determinando compromiso funcional y vital del territorio afectado	Variable nominal, presente o ausente.

	Definición conceptual	Definición operativa	Tipo y unidad de medición
Resonancia Magnética	Proceso físico que se produce cuando los átomos de un material absorben energía al ser sometidos a ciertas frecuencias de un campo magnético, que haciendo uso de este proceso, permite obtener imágenes internas del cuerpo humano.	Imagen de cráneo obtenida por resonador como estudio complementario ante la sospecha de Ictus y sin evidencia del mismo por tomografía.	Variable nominal, Positivo o Negativo.
Días de estancia intrahospitalaria	días que los enfermos hayan permanecido hospitalizados.	Promedio de días de estancia hospitalaria	Variable Cuantitativa discontinua. 1-100
Mortalidad	Cantidad de personas que mueren en un lugar y en un período de tiempo determinados en relación con el total de la población.	Cantidad de muertes a causa del accidente cerebrovascular.	Variable Cuantitativa Continua. Porcentaje 0-100 %
Hemorragia intraparenquimatosa	Sangrado focal desde un vaso sanguíneo hacia el parénquima cerebral.	Sangrado focal desde un vaso sanguíneo hacia el parénquima cerebral secundario a accedente cerebrovascular.	Variable nominal, positivo o negativo.
Arteria ocluida	Se utiliza en el campo de la medicina para nombrar al cierre que se produce de una vía o de un espacio abierto por medio de algún tipo de obstrucción.	Arteria en la que el flujo de sangre ha sido afectado debido a una obstrucción.	Variable nominal, positivo o negativo.

11. PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS EN LAS INVESTIGACIONES CON SUJETOS HUMANOS

El presente estudio cumplirá con los lineamientos mencionados en la declaración de Helsinki y la Ley General de Salud. Al ser un estudio observacional y descriptivo, de acuerdo con el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación en salud, este estudio se considera:

- (a) Investigación con riesgo mínimo por lo que no requiere de consentimiento informado de cada uno de los pacientes.
- (b) Se solicitará aval del Departamento de Investigación del Centro Médico ABC.
- (c) Los datos obtenidos son confidenciales y se respetará la confidencialidad de estos.

Dado que es un estudio retrospectivo y que no tiene intervención en el tratamiento de los pacientes se considera un estudio que no es sometido al comité de ética, sin embargo, se cuenta con la autorización.

12. RECURSOS MATERIALES, FINANCIEROS Y HUMANOS.

Recursos materiales	Recursos financieros	Recursos humanos
Tomógrafo	Ninguno	Médico residente
Resonador		Adscrito al Servicio de Urgencias
Hoja de recolección de datos		
Expedientes clínicos		
Microsoft Office		

13. PLAN DE ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

13.1 Métodos y modelos de análisis de los datos según tipo de variables

I. Estadística descriptiva

- a. Frecuencias y porcentajes para las características demográficas de los pacientes y las variables como el tipo de accidente cerebrovascular y el hallazgo por tomografía.
- b. Media y desviación estándar para variables continuas
- c. Chi cuadrada para determinar las posibles asociaciones entre los datos cualitativos, como el sexo, el grupo de edad, el patrón de hallazgo de la tomografía y el puntaje medible del accidente cerebrovascular por escala “NIHSS”.
- d. La Prueba t de Student se usará en comparación de variables cuantitativas continuas de distribución normal entre dos grupos.
- e. Prueba de X² de Pearson para el análisis de variables nominales cualitativas entre dos grupos y la homogeneidad en la distribución de dichas variables
- f. Se realizarán tablas que representen las características epidemiológicas generales.
 - i. Se considera estadísticamente significativo si $p \leq 0.05$.

13.2 Programas a utilizar para análisis de datos

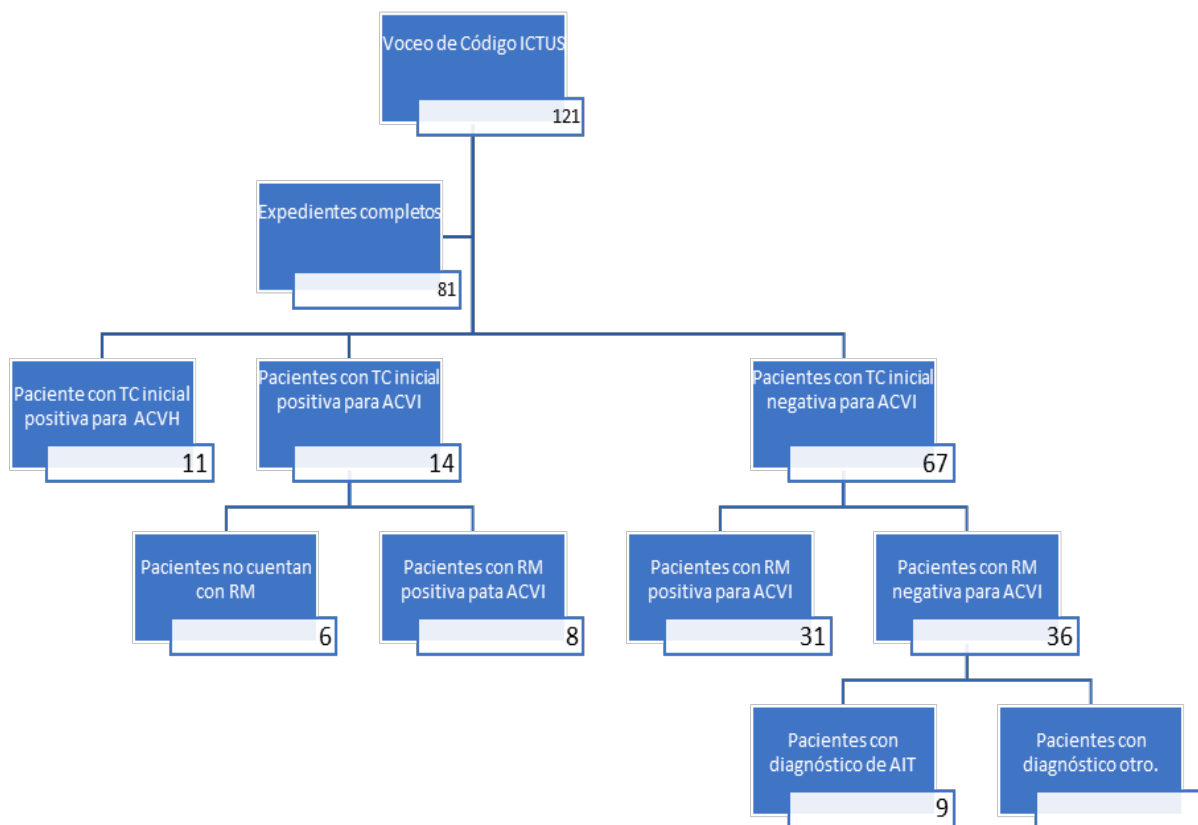
Los datos serán concentrados inicialmente en una página de Excel (office) 2010 y posteriormente exportados al sistema operativo “Paquete estadístico para las ciencias sociales (SPSS)”.

14. PRESUPUESTO

Debido a que es un estudio que no utiliza ningún recurso físico más que la obtención y análisis de información, no requiere de dinero o patrocinio para realizarse.

15. RESULTADOS (estadística)

Diagrama 1. Selección y resultado diagnóstico de pacientes.



		TOMOGRAFÍA DE CRÁNEO	
		POSITIVOS	NEGATIVOS
NIHSS	POSITIVO	14	31
	NEGATIVO	0	76

Figura 1. Estimación de sensibilidad y especificidad de la tomografía simple de cráneo con NIHSS positivo en el Accidente cerebrovascular.

sensibilidad	especificidad
100 %	71.02803738 %
falsos positivos	falsos negativos
28.97196262 %	0 %
valor predictivo positivo	valor predictivo negativo
31.11111111 %	100 %
prevalencia	certeza diagnóstica
11.57024793 %	74.38016529 %

		RESONANCIA MAGNÉTICA	
		POSITIVOS	NEGATIVOS
NIHSS	POSITIVOS	39	0
	NEGATIVOS	0	11

Figura 2. Estimación de sensibilidad y especificidad de la tomografía simple de cráneo con NIHSS positivo en el Accidente cerebrovascular.

sensibilidad	especificidad
100 %	100 %
falsos positivos	falsos negativos
0 %	0 %
valor predictivo positivo	valor predictivo negativo
100 %	0 %
prevalencia	certeza diagnóstica
79.24528302 %	100 %

Gráfica 1. Comparación de sensibilidad y especificidad entre estudios de imagen disponibles con NIHSS positivo.



16. DISCUSIÓN

El umbral de confianza de la tomografía simple de cráneo y la escala de NIHSS para informar de la presencia y posible ubicación de un trombo no es confiable para distinguir la isquemia por infarto dentro de las primeras 24 horas de ocurrido el evento. Aunque un puntaje NIHSS más alto puede verse con oclusiones más proximales, Hopyan J et al. un estudio de 699 pacientes demostró que el 55% de los pacientes con oclusiones significativas tenían una puntuación promedio de NIHSS de 10,2; con una sensibilidad para la detección de una oclusión proximal en solo el 48% mediante el uso de tomografía simple con NIHSS

Positivo. Datos que coinciden con la poca especificidad encontrada en el presente estudio para la tomografía de cráneo, ya que solamente en el 25% de los accidentes cerebrovasculares la tomografía fue positiva para isquemia.

De manera similar, se pueden obtener puntajes altos de NIHSS (>22) sin traducir necesariamente oclusiones vasculares en aproximadamente el 30% de los pacientes, como es el caso del accidente cerebrovascular de tipo hemorrágico (ACVH).

Estudios previos (Verro et al., González y cols.) han investigado el uso de imágenes de TC para predecir el resultado del accidente cerebrovascular. Verro et al., informaron que la oclusión o la estenosis de alto grado en la TC se detectó en el 56% de los pacientes que presentan síntomas de accidente cerebrovascular agudo [35]. González y cols. reportaron que en los pacientes con síntomas de accidente cerebrovascular agudo medido por NIHSS en combinación con TC se encontraron solamente en el 31% pruebas positivas de oclusión por ese método (cambios isquémicos parenquimatosos) [36].

En pacientes con síntomas de accidente cerebrovascular agudo, no se puede diferenciar el accidente cerebrovascular del AIT en función de la tomografía computarizada, ya que la oclusión resuelve y no aparece en la TC. La TC se ha utilizado clínicamente para evaluar la estenosis / oclusión significativa, la candidatura para la intervención de accidente cerebrovascular, y recientemente se ha demostrado que ayuda a pronosticar pacientes con AIT. En nuestro estudio encontramos que la OGV en TC en pacientes con síntomas de accidente cerebrovascular agudo fueron diagnosticados en pacientes con NIHSS promedio de ≤ 13.5 .

Una tomografía computarizada sin contraste es la herramienta de detección más utilizada para detectar imitaciones agudas del accidente cerebrovascular (como lesiones masivas y hemorragia intracerebral) y para detectar signos tempranos de accidente cerebrovascular. Sin embargo, la resonancia magnética es superior a una tomografía computarizada sin

contraste para diagnosticar un accidente cerebrovascular agudo, en la literatura encontramos valores de sensibilidad del 77%, especificidad del 96% y una precisión del 86% en comparación con el 16%, 97% y 55%, respectivamente, para la TC. [37]

Nuestros datos arrojan sensibilidad para la TC del 100% y especificidad del 71.02%, con una certeza diagnóstica del 74% aproximadamente. Para la RM valores del 100% para los 3 rubros.

El estudio demográfico de nuestra población evidencia que es mayor la prevalencia en mujeres en relación 1.75:1 (77 mujeres y 44 hombres), con edad promedio de 51 años (moda 69 años). Estos datos coinciden con el reporte de Cantu-Brito et al. en 2018, donde se reporta edad promedio de aparición de la enfermedad vascular cerebral es de 65 años. [38]

17. CONCLUSIONES.

En conclusión, de los pacientes con diagnóstico confirmado por neuroimagen de accidente cerebrovascular isquémico, encontramos a 14 pacientes con signos tempranos por tomografía de evento isquémico, 11 pacientes con diagnóstico de accidente cerebrovascular hemorrágico confirmado por tomografía de cráneo, y 42 pacientes confirmados por RM con TC negativa para isquemia.

El signo del vaso hiperdenso se encontró en el 100% de los pacientes con tomografía positiva para isquemia, signos relacionados con la pérdida de contraste entre la materia gris y blanca se encontraron en el 60%, y signos relacionados con la pérdida de contraste entre la materia gris y blanca en ínsula en el 33.33 %.

De acuerdo a Michael J. Schneck, en su artículo “Current Stroke Scales May Be Partly Responsible for Worse Outcomes in Posterior Circulation Stroke”, habla de cómo las escalas actuales de valoración del accidente cerebrovascular, describe como el NIHSS está diseñada de tal manera que resulta ser más sensible para circulación anterior y derecha, hecho que se demuestra con el resultado de este estudio, donde encontramos que dentro de los 14 pacientes con signos tempranos por TC para evento isquémico y NIHSS positivo, solamente uno resultó ser oclusión de arteria vertebral, y 3 pacientes cursaron con oclusión de arteria cerebral media izquierda. De estos mismos pacientes cabe mencionar que el promedio de NIHSS se encuentra por arriba del promedio general (21 puntos).

Los infartos más grandes generalmente se asocian con puntajes NIHSS más altos; cuanto mayor es el volumen de tejido dañado, mayor es el riesgo de hemorragia. Por el contrario, los accidentes cerebrovasculares leves o los infartos de imágenes negativas tienen tasas bajas de hemorragia del 0% al 3%. Sin embargo, los accidentes cerebrovasculares con puntajes altos de NIHSS o aquellos con evidencia de grandes cambios tempranos de infarto aún se benefician de r-tPA IV dentro de 3 horas (se permite para un resultado favorable escala entre 3.4 y 4.3). [39]

Lo anterior brinda la validez y justificación a nuestro estudio, donde no encontramos relación directa de la escala del NIHSS con los resultados de TC para el diagnóstico del accidente cerebrovascular. El factor tiempo, llámese menor a 24 horas, no forma parte de nuestras variables tomadas a consideración, puesto que al realizarse el estudio en pacientes del “Código Ictus”, asumimos que el tiempo de evolución es menor a 4.5 horas de acuerdo a familiares, y como ya se ha descrito en la literatura, el encontrar un punto de cohorte para signos tempranos por tomografía y puntaje en la escala NIHSS toma un nuevo sentido si

tomamos a consideración que los cambios por isquemia en neuroimagen se han descrito hasta pasadas las 24 horas de iniciados los síntomas.

Además de descartar hemorragias, tumores e infartos previos, la TC basal puede proporcionar información útil sobre la relación riesgo/beneficio relacionada con la administración de r-tPA. Se ha encontrado que varias características de la TC se correlacionan con el desarrollo de Hemorragia Intracerebral Sintomática y/o malos resultados, las características adicionales que alteran significativamente las tasas de HIS y el mal resultado se asocian a reporte de signo de la arteria hiperdensa de más de un tercio del territorio de la ACM. A pesar del riesgo de hemorragia, los signos tempranos por sí solos no deberían ser una razón para excluir a un paciente del tratamiento. dentro de la ventana de 3 horas [40].

El tratamiento exitoso del accidente cerebrovascular isquémico agudo con r-tPA IV depende en gran medida del tiempo y la eficacia disminuye rápidamente con el tiempo; una hipodensidad claramente definida de cualquier tamaño debe generar sospechas sobre el momento real del inicio del accidente cerebrovascular isquémico, y el tratamiento debe abordarse con precaución. Se ha comprobado con éxito que la trombolisis con r-tPA IV puede ser beneficiosa hasta 4.5 horas y no está asociada con mayores tasas de hemorragia intraparenquimatosa, la HIS parece aumentar a partir de las 5 a 6 horas. Por lo tanto, los pacientes con accidente cerebrovascular agudo deben ser tratados lo antes posible, después de cumplir con los criterios de inclusión y exclusión preestablecidos para recibir el máximo beneficio. [41]

Con todo lo anterior y lo observado en nuestro análisis estadístico, podemos concluir que a pesar de que la tomografía muestra poca especificidad agregada a la valoración clínica, sigue siendo el primer estudio a realizar ante la sospecha de accidente cerebrovascular, ya que nos permite descartar inicialmente un evento de accidente cerebrovascular hemorrágico. No obstante, debemos considerar que si nos encontramos en un centro que cuente con RM, debe ser la RM el primer estudio a realizar, debido a la alta especificidad y sensibilidad en el diagnóstico de isquemia cerebral.

En el futuro se planea incluir estudios de perfusión por tomografía computarizada y/o angiografía por TC en los algoritmos de abordaje diagnóstico y terapéutico del Ictus; ya que pueden determinar con precisión el sitio de oclusión (sensibilidad del 95% y especificidad del 100%), así como el tamaño del infarto (sensibilidad del 80% y especificidad del 97%). [43]

17. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization (2008) The 10 leading causes of death by broad income group (2008). World Health Organization, Geneva. Available via <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>. Accessed 20 MAY 2019
2. Lloyd-Jones D, et al. Heart disease and stroke statistics-2009 update. *Circulation*. 2009;119(3): e21–e181.
3. Ogbole, G I et al. Time of presentation of stroke patients for ct imaging in a nigerian tertiary hospital.” *Annals of Ibadan postgraduate medicine* vol. 13,1 (2015): 23-8.
4. Vymazal, Josef et al. Comparison of ct and mr imaging in ischemic stroke.” *Insights into imaging* vol. 3,6 (): 619-27.
5. Mukherjee D and Patil CG. Epidemiology and the global burden of stroke. *World Neurosurg* 2011; 76(6 Suppl): S85-90.
6. Osborn AG. Arterial anatomy and strokes. In: Osborn AG. *Osborn’s Brain*, 1st ed. Amirsys, Inc; 2013: 169-214.
7. Dawson LA, Djali S, Gonzales C, Vinegra MA, Zaleska MM. Characterization of transient focal ischemia-induced increases in extracellular glutamate and aspartate in spontaneously hypertensive rats. *Brain Res Bull*. 2000; 53:767–776.
8. Coutts SB. Diagnosis and management of transient ischemic attack. *Continuum*. 2017; 23:82–92.
9. Grotta J, Helgason C. Ischemic Stroke Pathophysiology. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, Vol. 8, No. 3 (May-June), 1999: pp 114-116
10. Schiene K, Bruehl C, Zilles K, Qu M, Hagemann G, Kraemer M, et al. Neuronal hyperexcitability and reduction of GABAA-receptor expression in the surround of cerebral photothrombosis. *J Cereb Blood Flow Metab* 1996; 16: 906–14.

11. Fritschy JM, Mohler H. GABAA-receptor heterogeneity in the adult rat brain: differential regional and cellular distribution of seven major subunits. *J Comp Neurol* 1995; 359: 154–94
12. Goldstein LB, Samsa GP. Reliability of the National Institutes of Health Stroke Scale. *Stroke* J. 1997; 28:307–10.
13. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke* 1993; 24:35-41.
14. Boulanger, J., Lindsay, M., Gubitz, G., Smith, E., Stotts, G., Foley N., Butcher K. Canadian Stroke Best Practice Recommendations for Acute Stroke Management: Prehospital, Emergency Department, and Acute Inpatient Stroke Care, 6th Edition, Update 2018. *International Journal of Stroke*, 13(9), 949–984
15. Nakajima K, et al. Relationships between Angiographic Findings and National Institutes of Health Stroke Scale Score in Cases of Hyperacute Carotid Ischemic Stroke. *American Journal of Neuroradiology* Feb 2004, 25 (2) 238-241.
16. Karaman, Bedriye et al. CT Angiography and Presentation NIH stroke Scale in Predicting TIA in Patients Presenting with Acute Stroke Symptoms.” *Journal of neurological disorders* vol. 2,1:140.
17. González, Ramon Gilberto et al. The Massachusetts General Hospital acute stroke imaging algorithm: an experience and evidence based approach. *Journal of neurointerventional surgery* vol. 5 Suppl 1, Suppl 1 (2013): i7-12.
18. Fonarow GC, Saver JL, Smith EE, et al. Relationship of national institutes of health stroke scale to 30-day mortality in medicare beneficiaries with acute ischemic stroke. *J Am Heart Assoc.* 2012;1(1):42–50. doi:10.1161/JAHA.111.000034
19. Fink J. et al. NIHSS and Acute MRI Volume for Right- and Left-Sided Stroke.
20. Lyden P, Lu M, Jackson C, Marler J, Kothari R, Brott T, Zivin J, for the NINDS tPA Stroke Trial Investigators. Underlying structure of the National Institutes of Health Stroke Scale: results of a factor analysis. *Stroke.* 1999; 30:2347–2354.

21. Wintermark M, Sanelli P, Albers GW, et al. Imaging recommendations for acute stroke and transient ischemic attack patients: a joint statement by the American Society of Neuroradiology, the American College of Radiology, and the Society of NeuroInterventional Surgery. *Am J Neuroradiol* 2013; 34: E117-E27.
22. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, et al. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy; ASPECTS study group – Alberta Stroke Programme Early CT Score. *Lancet* 2000; 355:1670-74.
23. Wahlgren N, Ahmed N, Eriksson N, et al. Multivariable analysis of outcome predictors and adjustment of main outcome results to baseline data profile in randomized controlled trials: Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke Monitoring Study (SITS-MOST). *Stroke* 2008; 39:3316- 22.
24. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, et al. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. *Stroke* 2004; 35:502-06.
25. Kawakyu-O'Connor, D. Update on Emergency Imaging of Acute Ischemic Stroke. *J Am Osteopath Coll Radiol.* 2014;3(4):2-9.
26. Dachs, Robert J et al. A user's guide to the NINDS rt-PA stroke trial database. *PLoS medicine* vol. 5,5 (2008): e113.
27. Menon, B. K., & Demchuk, A. M. (2011). Computed Tomography Angiography in the Assessment of Patients With Stroke/TIA. *The Neurohospitalist*, 1(4), 187–199. doi:10.1177/1941874411418523
28. The IST-3 collaborative group. Association between brain imaging signs, early and late outcomes, and response to intravenous alteplase after acute ischaemic stroke in the third International Stroke Trial (IST-3): secondary analysis of a randomised controlled trial. www.thelancet.com/neurology Vol 14 May 2015
29. Nentwich, L.M. and W. Veloz, *Neuroimaging in Acute Stroke*. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 2012. 30(3): p. 659-680.

30. Ramírez-Alvarado G, Téllez-Alanís B. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en México: Ausencia de registro de las secuelas cognitivas. *Revista Mexicana de Neurociencia* Marzo-Abril, 2016; 17(2): 1-110
31. Kim J-T, Park M-S, Chang J, Lee JS, Choi K-H, Cho K-H (2013) Proximal Arterial Occlusion in Acute Ischemic Stroke with Low NIHSS Scores Should Not Be Considered as Mild Stroke. *PLoS ONE* 8(8): e70996.
32. Fink JN, Selim MH, Kumar S, et al. The association of National Institutes of Health Stroke Scale scores and acute magnetic resonance imaging stroke volume equal for patients with right- and left-hemisphere ischemic stroke? *Stroke* 2002; 33:954–958
33. Acharya H et al. A study of association between the national institutes of health stroke scale score and arteriographic findings in acute ischaemic stroke. *Int J Adv Med.* 2016 May;3(2):225-228
34. Fink JN1, Kumar S, Horkan C, Linfante I, Selim MH, Caplan LR, Schlaug G. The stroke patient who woke up: clinical and radiological features, including diffusion and perfusion MRI. *Stroke.* 2002 Apr;33(4):988-93.
35. Verro P, Tanenbaum LN, Borden NM, Sen S, Eshkar N. CT angiography in acute ischemic stroke: preliminary results. *Stroke.* 2002; 33:276–278.
36. González RG, Lev MH, Goldmacher GV, Smith WS, Payabvash S, et al. Improved outcome prediction using CT angiography in addition to standard ischemic stroke assessment: results from the STOPStroke study. *PLoS One.* 2012;7:e30352.
37. Tanne D, Kasner SE, Demchuk AM, et al. Markers of increased risk of intracerebral hemorrhage after intravenous recombinant tissue plasminogen activator therapy for acute ischemic stroke in clinical practice: the Multicenter rt-PA Stroke Survey. *Circulation.* 2002;105(14):1679–1685
38. Cantu-Brito C. et al. The Burden of Stroke in Mexico: An Analysis of the Global Burden of Disease 1990-2015. *Stroke.* ;49: A188
39. Berrouschot J, Rother J, Glahn J, Kucinski T, Fiehler J, Thomalla G. Outcome and severe hemorrhagic complications of intravenous thrombolysis with tissue

plasminogen activator in very old (> or =80 years) stroke patients. *Stroke*. 2005;36(11):2421–2425

40. Bluhmki E, Chamorro A, Davalos A, et al. Stroke treatment with alteplase given 3.0-4.5 h after onset of acute ischaemic stroke (ECASS III): additional outcomes and subgroup analysis of a randomised controlled trial. *Lancet Neurol*. 2009;8(12):1095–1102
41. Wahlgren N, Ahmed N, Eriksson N, et al. Multivariable analysis of outcome predictors and adjustment of main outcome results to baseline data profile in randomized controlled trials: Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-MOnitoring STudy (SITS-MOST). *Stroke*. 2008;39(12):3316–3322
42. Intracerebral hemorrhage after intravenous t-PA therapy for ischemic stroke. The NINDS t-PA Stroke Study Group *Stroke*. November 1997;28(11):2109–2118
43. Schellinger PD, Bryan RN, Caplan LR, et al. Evidence-based guideline: The role of diffusion and perfusion MRI for the diagnosis of acute ischemic stroke: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2010;75(2):177–185

18. Anexos.

Hoja de recolección de datos.

EPISODIO	INGRESO	EGRESO	VOCEO	NOMBRE	SEXO	EDAD	EXPEDIENTE	NIHSS	TC	RM	DIAGNÓSTICO FINAL