

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**HOSPITAL GENERAL DE ZONA No. 7**

**DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD**



**TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS**

**“PACIENTES CON EVC CANDIDATOS A SER TROMBOLIZADOS EN EL SERVICIO  
DE URGENCIAS”**

**PRESENTA**

**DR. IVAN HILDEBRANDO PADILLA CASTILLO**

**ASESOR**

**DR. CARLOS ORTIZ VALDÉZ**

**MONCLOVA, COAHUILA**

**ABRIL DEL 2014**



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.

# ÍNDICE

## I.- IDENTIFICACIÓN

## II.- OBJETIVOS

## III.- ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS

## IV.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

## V.- MATERIAL Y MÉTODOS

- Clasificación del diseño
- Criterios de inclusión y métodos de control
- Muestra
- Variables de estudio
- Instrumento de recolección
- Pruebas de estadísticas utilizadas

## VI.- RESULTADOS

## VII.- DISCUSIÓN

## VIII.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

## IX.-REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

## X.- ANEXOS

- Anexo 1: Encuesta
- Anexo 2: Escala de Cincinnati
- Anexo 3: Escala de NIHSS
- Anexo 4: Resumen

## **I.-IDENTIFICACIÓN**

### **TÍTULO DEL PROYECTO**

“Pacientes con EVC candidatos a ser trombolizados en el servicio de urgencias”

### **UNIDAD PARTICIPANTE EN LA REALIZACIÓN DEL PROYECTO**

Unidad: Hospital General de Zona número 11

Servicio de urgencias

Domicilio: Blvd Eliseo Mendoza Berrueto 3701, colonia Delicias C.P. 26090

Teléfono: 878 78 3 07 10

Municipio: Piedras Negras

Estado: Coahuila

### **INVESTIGADOR PRINCIPAL**

Nombre: Dr. Iván Hildebrando Padilla Castillo

Área de adscripción: Hospital General de Zona número 7

Domicilio: Boulevard Pape s/n zona centro.

Teléfono: 866 633 58 11

Domicilio particular: Ptolomeo 112, Colonia Tecnológico, Piedras Negras, Coahuila C.P. 26080

Teléfono particular: 878 78 8 91 43

Grado a obtener: Certificación de Postgrado de Medicina de Urgencias

Centro Educativo: Universidad Nacional Autónoma de México.

---

Firma

**ASESOR CLINICO DE TESIS**

Nombre: Dr. Carlos Ortiz Valdés

Área de adscripción: Hospital General de Zona número 7.

Domicilio: Flores Magón 1505 Col Tecnológico Monclova Coahuila

Teléfono: 866 124 1060

---

Firma

## **II.- OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Determinar la incidencia de pacientes con EVC isquémico candidatos a ser trombolizados en el servicio de Urgencias del Hospital General de Zona número 11 de Piedras Negras, Coahuila del período de Agosto a Diciembre del 2013.

### **III.- ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS**

#### **Epidemiología**

La EVC aguda constituye la tercera causa de muerte y la principal de discapacidad en los Estados Unidos. En ese país se presentan anualmente 500.000 casos nuevos y 200.000 casos recurrentes. En 2000 la prevalencia total de la EVC se calculó en 4,7 millones de personas y los costos aproximados del tratamiento agudo y de las consecuencias a largo plazo se estimaron en US\$ 51,2 billones por año [1].

En México es la quinta causa de muerte y la primera de hospitalización por causas neurológicas [2]. Igualmente se ha incrementado la frecuencia de enfermedades “circulatorias” de 4.5 a 22.6 % entre los años 1945 y 1995; entre estas, en 1991 la EVC ocupó el sexto lugar y la edad promedio de muerte fue de 53 años, que generó 123,282 años de vida potencialmente perdidos. Para 1993, en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) constituyó la cuarta causa de mortalidad general, fue responsable de más de 50% de los padecimientos neurológicos atendidos en los hospitales generales. La secretaria de Salud estima que para una población total de casi 100 millones de habitantes en el año de 1998, su incidencia fue de 32.59 casos por cada 100 mil habitantes. En ese mismo año fue la séptima causa de muerte en hombres y la cuarta en mujeres [3-4]. Además de las consecuencias catastróficas para el paciente y su familia, el gran impacto socioeconómico de esta patología es evidente. Se espera un incremento en la incidencia y prevalencia del ataque cerebrovascular por el aumento en la expectativa de vida y, con ello, de la población de adultos mayores. Por todo lo anterior, un tratamiento efectivo para esta devastadora enfermedad es primordial [5]. Entre los años 1990 a 2000 la EVC estuvo entre las primeras ocho causas de muerte en el país y entre las primeras 5 causas de muerte en la ciudad de México [6-7]. La tasa de mortalidad por EVC en mujeres, en 2003 fue de 27.2 mientras que para los hombres esa tasa fue de 24.2. Del total de muertes por EVC 53.1 % correspondió a mujeres y 46.9 % a hombres en el 2003. La edad promedio para los hombres fue de 71.9 y para las mujeres 74.6 años [7-8]. Se estima que aproximadamente 20% de los supervivientes requieren cuidados especiales durante tres meses después del evento y casi 30% quedan con una discapacidad grave permanente [9].

#### **Fisiopatología de la EVC**

Los dos principales mecanismos que causan daño cerebral en la EVC son la isquemia y la hemorragia [10].

La EVC isquémica representa alrededor del 80% de los ictus, el cual es una disminución o ausencia de circulación sanguínea. Presenta disminución y cesamiento a nivel neuronal de la oxigenación, lo que produce una disminución del metabolismo neuronal secundario a la no disponibilidad de los sustratos necesarios. Los efectos de la isquemia son rápidos ya que el cerebro no almacena la glucosa necesaria como sustrato energético principal, lo que le hace incapaz de realizar el metabolismo anaeróbico [11].

La hemorragia intracerebral no traumática representa aproximadamente el 10% al 15 % de los ictus. La hemorragia intracerebral se origina desde lo más profundo del parénquima cerebral y causa daño al tejido neuronal aumentando la presión intracraneana, lo que desencadena un proceso de apoptosis celular desempeñando un papel importante en la destrucción del tejido cerebral [2-11].

### **Lesión isquémica focal**

La presencia de un trombo o embolo puede realizar la oclusión de una arteria cerebral por lo que se desarrolla un proceso isquémico en el territorio vascular afectado. A menudo no es posible distinguir entre una lesión causada por un trombo o embolo. Los mecanismos de compromiso o daño neuronal a nivel celular son causados por la hipoxia o anoxia celular a causa de la reacción inducida por apoptosis y necrosis [12-13]. A nivel histológico, es un proceso dinámico que evoluciona con el tiempo. La progresión y la extensión de la lesión isquémica se desarrollan por diferentes factores referenciados a continuación [13-14].

### **Circulación colateral**

El impacto de la lesión isquémica está influenciado por el estado de circulación colateral en la zona afectada del cerebro. Una buena circulación colateral es asociada a una mejor recuperación y disminución del evento isquémico ya se encuentra una ruta accesoria para provisión de oxigenación [15].

### **Circulación sistémica**

La presencia de una presión constante de perfusión cerebral depende de la presión arterial sistémica adecuada por lo que la hipotensión sistémica de cualquier razón puede resultar en isquemia cerebral global [16-17].

### **Hematológico**

El estado de hipercoagulabilidad aumenta la progresión y extensión de trombos microscópicos, lo que aumenta la oclusión vascular presentando mayor compromiso a nivel tisular [17].

### **Temperatura**

La temperatura corporal elevada se ha asociado con la presencia de una mayor isquemia cerebral.

### **Metabolismo de la glucosa**

La presencia de híper o hipoglucemia puede influir negativamente en el tamaño del infarto cerebral.

## **Flujo sanguíneo cerebral**

El flujo normal de sangre cerebral (FSC) es aproximadamente de 50 a 60 ml/100mg/min y varía dependiendo del sector cerebral. En respuesta a la isquemia, la autorregulación cerebral y mecanismos para compensar una reducción del FSC por vasodilatación local, permite la circulación colateral y el aumento de la extracción de oxígeno y la glucosa de la sangre. Sin embargo, cuando el FSC se reduce a menos de 20 ml/100mg/min, sobreviene una disminución de la actividad en un intento de preservar las reservas de energía. FSC de menos de 10 ml/100mg/min da como resultado una lesión neuronal irreversible [17-18].

## **Mecanismos de lesión neuronal**

La formación de trombos microscópicos responsables de alteración de la micro circulación en las arteriolas y capilares cerebrales es un fenómeno complejo. La formación de un micro trombo es provocada por isquemia inducida, dada la activación de las enzimas vaso activas que son liberadas por el endotelio, leucocitos, plaquetas y otras células neuronales [18].

A nivel molecular, el desarrollo de la lesión neuronal hipóxica – isquémica es en gran medida por una “reacción exagerada” de neurotransmisores, principalmente glutamato y aspartato.

Este proceso llamado “excitotoxicidad” es provocado por el agotamiento de la energía celular. El glutamato, que normalmente se almacena dentro de las terminales sinápticas, se elimina del espacio extracelular mediante un proceso dependiente de energía. Se produce la despolarización de la membrana y la disminución de flujo de calcio, sodio, iones de cloruro y salida de iones de potasio [19-20].

## **Penumbra isquémica (PI)**

En el lapso de una hora de la presentación hipóxica – isquémica, hay un núcleo de infarto rodeado por una zona oliguémica llamada la Penumbra Isquémica (PI) donde la autorregulación es ineficaz, es un periodo crítico durante el cual este volumen de tejido cerebral está en riesgo y es conocido como la “ventana de oportunidad”, ya que el déficit neurológico creado por la isquemia, puede ser parcial o completamente revertido en un periodo crítico de 4.5 horas [21-22].

La PI se caracteriza por algunos eventos de preservación del metabolismo energético debido a que el fluido de sangre cerebral en esta área es solo entre el 25% al 50% de lo normal. La integridad celular y la función se conservan en esta área de isquemia limitada por periodos variables de tiempo. La fisiopatología de la propiedad intelectual está estrechamente vinculada a la generación espontánea de las ondas de despolarización [22].

## **La muerte neuronal**

Los dos procesos por los cuales las neuronas afectadas presentan muerte celular son la necrosis por coagulación y la apoptosis.

La necrosis de coagulación (NC) se refiere a un proceso en el cual las células individuales presentan una muerte celular sin provocar una respuesta inflamatoria. Este tipo de muerte celular es atribuible a los efectos físicos, químicos o a daños en la osmolaridad de la membrana plasmática [22-23].

Los mecanismos apoptóticos comienzan una hora después de la lesión isquémica, mientras que la NC comienza horas después de la oclusión arterial.

## **La EVC isquémica**

Los tres mecanismos principales que causan la EVC isquémica son: a) trombosis, b) embolia y c) isquemia global (hipotensión) en una EVC [23-24]. Sin embargo, la EVC causada por vaso espasmo (migraña, hipertensión arterial o encefalopatía) son los más destacados [25-26-27].

## **Trombosis**

La aterosclerosis es la característica patológica más común de obstrucción vascular, la cual se manifiesta en la EVC trombótica. Las placas ateroscleróticas pueden sufrir cambios patológicos, tales como ulceraciones, calcificaciones y hemorragia [28]. El compromiso de la placa depende del proceso de fractura o de la presencia de ulceración por factores de riesgo. El tamaño de un infarto lacunar es de sólo 20 mm de diámetro, su incidencia es de 10% a 30% de los ictus en función de la raza, la hipertensión preexistente y la diabetes mellitus. Las arteriolas pequeñas con mayor frecuencia, como resultado de la hipertensión crónica, se convierten en tortuosas y desarrollan disecciones en subíntima, micro aneurismas y son susceptibles a la oclusión por micro – trombos [29].

## **Embolia**

La EVC embólica puede ser consecuencia de la embolización de una arteria en la circulación central de una variedad de fuentes. Además de coágulos de fibrina y partes de placa de ateroma, materiales conocidos a embolizar a la circulación central incluyen grasa, aire, tumor o metástasis, grupos de bacterias, cuerpos extraños. Las ramas superficiales de las arterias cerebrales y arterias cerebelosas son los blancos más frecuentes de los émbolos. La mayoría de los émbolos se alojan en la distribución de la arteria cerebral media en un 80% [30].

## **Isquemia global**

Es la reducción profunda de la presión arterial sistémica por cualquier motivo y es responsable de “golpe de hipotensión”. Algunas neuronas son más susceptibles a la isquemia que otras. Estos incluyen la capa de células piramidales del hipocampo y la capa de células de Purkinje de la corteza cerebelosa. La materia gris cerebral es también particularmente vulnerable. La abundancia de glutamato en las neuronas los hace más susceptibles a la isquemia global [31].

## **Ataque isquémico transitorio**

Convencionalmente se considera un AIT al episodio isquémico focal de duración inferior a las 24 horas. De forma característica es reversible y no existe déficit neurológico permanente tras su finalización. Generalmente duran entre 2 y 15 minutos, y superan en pocas ocasiones la hora de duración; suelen ser de comienzo rápido (menos de cinco minutos, generalmente menos de dos), pero los episodios fugaces, con una duración sólo de segundos, probablemente no son AIT. Sin embargo, puede hallarse imagen de infarto cerebral en estos pacientes, fundamentalmente en los de gran duración.

## **Signos y síntomas en afectación de arteria cerebral media**

La arteria cerebral media comienza en la bifurcación de la arteria carótida interna. La oclusión de la primera porción de la arteria cerebral media (segmento M1) casi siempre produce déficit neurológico. La mayoría de las oclusiones aquí son debidas a émbolos. Dado que la oclusión es distal al polígono de Willis, la única posibilidad de circulación colateral se restringe al flujo anastomótico desde las arterias cerebrales anterior y posterior en la superficie cerebral; cuando esto falla, la oclusión del segmento M1 origina un déficit grave que incluye hemiplejía, hemihipoestesia, hemianopsia homónima, paresia de la mirada contralateral y si, el infarto es en el hemisferio dominante, afasia. Sin embargo, la oclusión del tronco de la arteria cerebral media puede originar primariamente un déficit motor debido a la afectación aislada del territorio profundo, que ocurre cuando existe una adecuada perfusión colateral en la superficie cerebral. Si el coágulo ocluyente se rompe y migra distalmente, se pueden ocluir las ramas y producirse síndromes parciales en función de la zona dañada. [32].

## **Valoración clínica, escala de evaluación**

Escala del Ictus del Instituto Nacional de Salud (National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS): la NIHSS es la escala más empleada para la valoración de las funciones neurológicas básicas en la fase aguda del ictus isquémico, tanto al inicio como durante su evolución. Está constituida por 11 ítems que permiten explorar de forma rápida funciones corticales, pares craneales superiores, función motora, sensibilidad, coordinación y lenguaje. Nos permite detectar fácilmente mejoría o empeoramiento neurológico (aumento de al menos 4 puntos respecto al estado basal). Según la puntuación obtenida podemos clasificar la gravedad neurológica en varios grupos: 0 = sin déficit; 1 = déficit mínimo; 2-5 = leve; 6-15 = moderado; 15-20 = déficit importante; >20 = grave.

Otra de las ventajas de esta escala es que predice la respuesta al tratamiento trombolítico el cual no debe administrarse si el déficit neurológico es menor, puntaje de NIHSS < 4 o por el contrario presenta un déficit mayor con puntaje >20. [33-34].

### **Diagnóstico por neuroimagen**

#### **La tomografía axial computarizada simple (TAC)**

La TAC simple puede ser patológica en las primeras 3 horas del episodio en el 75 % de los pacientes con infarto de la arteria cerebral media (ACM). [35]. Los signos precoces incluyen hipodensidad o edema tisular focal en la sustancia gris de la corteza cerebral y núcleos basales.

La hiperdensidad en un segmento arterial, que en su forma más clásica se conoce como el signo de la ACM hiperdensa, es muy específica de oclusión por trombo, pero poco sensible (27-34%). [36].

El ensayo ECASS-II [37] demostró que una extensión mayor de hipodensidad parenquimatosa en pacientes tratados con rt-PA podía predecir un mayor riesgo de hemorragia asociada al tratamiento, lo que se denominó como la regla del “1/3 de la ACM”, y tradicionalmente se considera criterio de exclusión de la Trombolisis. Para unificar criterios surgió una revisión sistemática de estudios de TAC, el Albert Stroke Program Early CT Score (ASPECTS), que demostró una mejor concordancia entre observadores valorando signos de presencia o ausencia de isquemia en 10 áreas del cerebro; en una escala de 10 puntos, la afectación de 3 regiones (ASPECTS de 7) correspondería a la tercera parte de la ACM, escalas de 7 ó menos puntos indican hipodensidad extensa de la ACM y se correlaciona con pobre evolución funcional y riesgo de hemorragia intracerebral sintomática asociada a tratamiento trombolítico. [38].

#### **Tratamiento trombolítico**

El tratamiento más eficaz de la EVC isquémica es reperfundir el área de infarto agudo, compuesto por una zona de isquemia no reversible y otra de penumbra rescataable en diferente grado y que es dependiente del tiempo. Este hecho implica que la demora en instaurar la trombólisis intravenosa es la variable de éxito más relevante. Las indicaciones son concretas: ictus isquémico con inicio conocido de los síntomas, periodo de 4.5 horas de evolución, déficit neurológico cuantificado (escala de NIHSS 4-20) y exclusión de hemorragia cerebral por neuroimagen [39]. La dosis aprobada de rt-PA (0.9mg/kg, dosis máxima de 90mg, el 10% en bolo, el resto a infundir en una hora) ha de administrarse dentro de las 3 horas de evolución; cuanto antes se administre, mayores serán los beneficios y menores las complicaciones[40]

#### **IV.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La enfermedad vascular cerebral en México es la quinta causa de muerte y la primera de hospitalización por causas neurológicas alcanzando en el IMSS hasta el 50% en los Hospitales Generales de Zona constituyendo la cuarta causa de mortalidad general. Su incidencia va en aumento con el transcurrir del tiempo, la edad promedio de muerte es de 53 años, disminuyendo la esperanza de vida en forma importante y aumenta los costos en materia de salud por el tratamiento agudo.

Existe un tratamiento iniciado desde hace quince años que consiste en lisar el coagulo que obstruye la arteria cerebral media y lamentablemente no ha podido realizarse en nuestros hospitales por falta de capacitación en el personal de urgencias y de infraestructura; sin embargo las condiciones han cambiado y en la actualidad existen médicos especialistas en el área de urgencias y equipo adecuado en el departamento de imagenología, para empezar a dar batalla contra esta terrible enfermedad sin embargo no contamos con estadísticas sobre la población susceptible al tratamiento.

¿Cuál es la incidencia de pacientes con EVC isquémico candidatos a ser trombolizados en el Hospital General de Zona numero 11 de Piedras Negras, Coahuila en el periodo de tiempo de Agosto a Diciembre del 2013?

## V.- MATERIAL Y METODOS:

Previa autorización del Comité Institucional de Investigación, respetando los acuerdos de la Declaración de Helsinki, y del Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación. Se realizó un estudio Descriptivo, Prospectivo y Transversal, con expedientes de derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social, mayores de 18 años ambos sexos en los turnos matutino, vespertino, nocturno y jornada acumulada, adscritos al Hospital General de Zona No. 11 de la cd de Piedras Negras, Coah., durante el periodo de Agosto a Diciembre del 2013, con diagnóstico clínico de EVC en territorio de arteria cerebral media o diagnóstico por estudio de tomografía axial computada (TAC) de cráneo sin importar factores de riesgo, con un inicio de síntomas menor de 4.5 horas.

Se eliminaron los pacientes con isquemia cerebral transitoria y en quienes la EVC fue secundaria a traumatismos; además de los pacientes que fallecieron antes de realizar diagnóstico definitivo mediante TAC de cráneo, identificando a los pacientes con menos de 4.5 horas de iniciada la sintomatología y que eran candidatos a tratamiento trombolítico; excluyendo aquéllos pacientes con Ictus previo o traumatismo craneoencefálico grave en los 3 meses previos, antecedente de hemorragia cerebral, convulsión al inicio del ictus, HTA no controlada con las guías de acción medicas recomendadas, cirugía mayor durante los 14 días previos, antecedente de sangrado gastrointestinal o hematuria en los 21 días previos, punción arterial en lugar no compresible en los 7 días previos, plaquetas <100.000, INR >1.5. TTPA > 2 veces el control, glucemia <40 mg/dl o >400 mg/dl.

Se utilizó la técnica muestral no probabilística por conveniencia reportándose 54 pacientes, y las variables incluidas fueron EVC isquémico definida operacionalmente como la presencia de síntomas neurológicos en territorio de la arteria cerebral media, como trastorno del estado de conciencia, déficit motor o sensitivo, disartria, afasia, vértigo, alteraciones visuales como amaurosis, con más de 24 horas de evolución, corroborado con estudio de imagen mediante TAC; Tiempo de ventana de EVC como el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el arribo al hospital para trombólisis (4.5 horas).

La encuesta además de la ficha de identificación incluyó preguntas de acuerdo a los criterios diagnósticos de EVC como son: 1) Edad, 2) Sexo, 3) Antecedentes personales patológicos de DM, HTA, secuelas de EVC anterior, 4) Antecedentes personales no patológicos de tabaquismo y etilismo, 5) Resultado de la glucemia plasmática, presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, 6) Además el registro de fecha, hora de ingreso, inicio de sintomatología, 7) Resultados según TAC de cráneo como lado afectado derecho o izquierdo, hemorragia, isquemia y/o masa, 8) Diagnóstico definitivo: EVC hemorrágico, isquémico o ambos.9) escala de NIHSS y Cincinnati y 10) candidato o no a tratamiento.,

Los datos obtenidos por el instrumento de medición se registraron en una base de datos en el programa MS-Excel posteriormente fueron capturados en el paquete EPI INFO 3.3.2 para su interpretación. Para las variables cualitativas se utilizaron proporciones, mientras que para las variables cuantitativas se utilizaron medidas de tendencia central con sus medidas correspondientes de dispersión; Chi cuadrada para las variables cualitativas para demostrar asociación entre las mismas, con un nivel de confianza del 95%, tomando como significancia una  $p < 0.05$ .

## VI.- RESULTADOS

De acuerdo a la edad y sexo de los 54 pacientes, predominó la edad de 69 años con un 9.3% (IC 95%, 3.1%-20.3%), y con una frecuencia en el caso del sexo femenino de 35.2% (IC 95%, 22.7%-49.4%) y del sexo masculino en un 64.8% (IC 95%, 50.6%-77.3%).

En relación a los APPNP se presentó el etilismo en un 53.7% (IC95%, 39.6%-67.4%) y el tabaquismo en 88.9% (IC95%, 77.4%-95.8%), por otra parte en los APP en relación a la HTA estuvo presente en 51 pacientes (94.4%) (IC95%, 84.6%-98.8%), la DM en 24 pacientes (44.4%) (IC95%, 30.9%-58.6%) y las secuelas de un EVC anterior en 10 personas (18.5%) (IC95% 9.3%-31.4%). Los niveles de glucemia reportados fueron desde 85 a 320mg/dl, con una moda de 108.

Los niveles de las cifras de presión arterial sistólica y diastólica que en mayor frecuencia se reportaron fueron de 140 (31.5%) (IC95%,19.5-45.6%) (Tabla 1) y 90 (29.6%) (IC95%, 18.8-43.6%) respectivamente (Tabla 2).

**Tabla 1. Cifras de presión arterial sistólica**

<b>Presión arterial sistólica</b>	<b>Cantidad</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>IC95%</b>
<b>110</b>	5	9.3%	3.1-20.3%
<b>120</b>	2	3.7%	0.5-12.7%
<b>130</b>	7	13.0%	5.4-24.9%
<b>140</b>	17	31.5%	19.5-45.6%
<b>150</b>	5	9.3%	3.1-20.3%
<b>155</b>	1	1.9%	0.0-9.9%
<b>160</b>	3	5.6%	1.2-15.4%
<b>170</b>	3	5.6%	1.2-15.4%
<b>180</b>	6	11.1%	4.2-22.6%
<b>182</b>	1	1.9%	0.0-9.9%
<b>190</b>	1	1.9%	0.0-9.9%
<b>198</b>	1	1.9%	0.0-9.9%
<b>200</b>	1	1.9%	0.0-9.9%
<b>240</b>	1	1.9%	0.0-9.9%
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100%</b>	

**Fuente: Encuesta**

**Tabla 2.- Cifras de presión arterial diastólica**

Presión arterial diastólica	Cantidad	Porcentaje	IC95%
60	1	1.9%	0.0-9.9%
62	1	1.9%	0.0-9.9%
70	3	5.6%	1.2-15.4%
80	11	20.4%	10.6-33.5%
84	1	1.9%	0.0-9.9%
90	16	29.6%	18.8-43.6%
91	1	1.9%	0.0-9.9%
93	1	1.9%	0.0-9.9%
98	1	1.9%	0.0-9.9%
100	12	22.2%	12.-35.6%
110	6	1.9%	4.2-22.6%
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100%</b>	

**Fuente: Encuesta**

La frecuencia del inicio de la sintomatología fueron a las 8 y 12 horas como las más frecuentes. Tabla 3.

**Tabla. 3 Inicio de síntomas (horas)**

Inicio de síntomas (horas)	Cantidad	Porcentaje	IC 95%
2	2	3.7%	0.5-12.7%
3	3	5.6%	1.2-15.4%
4	4	7.4%	2.1-17.9%
5	1	1.9%	0.0-9.9%
6	6	11.1%	4.2-22.6%
8	12	22.2%	12.-35.6%
9	1	1.9%	0.0-9.9%
12	12	22.2%	12-35.6%
15	1	1.9%	0.0-9.9%
18	1	1.9%	0.0-9.9%
24	7	13%	5.4-24.9%
72	1	1.9%	0.0-9.9%
96	1	1.9%	0.0-9.9%
168	1	1.9%	0.0-9.9%
504	1	1.9%	0.0-9.9%
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100%</b>	

**Fuente: Encuesta. Inicio de síntomas**

Además también se reportó que dentro de la sintomatología, los síntomas motores se presentaron en todos los pacientes (100%) (IC95%, 93.4%-100%), los sensitivos en 51 pacientes (94.4%) (IC95% 84.6%-98.8%), afasia en 5 pacientes (9.3%) (IC95%, 3.1%-20.3%) y disartria en 47 personas (87%) (IC95% 75-94.6%).

Los resultados según la escala de evaluación de Cincinnati y NIHSS se muestran en las Tablas 4 y 5 respectivamente.

**Tabla 4. Escala de Cincinnati**

Puntuación	Cantidad	Porcentaje	IC 95%
1	2	3.7%	0.5-12.7%
2	8	14.8%	6.6-27.1%
3	44	81.5%	68.6-90.7%
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100%</b>	

**Fuente: Encuesta**

**Tabla 5. Escala de NIHSS**

Puntuación	Cantidad	Porcentaje	IC 95%
3	1	1.9%	0.0-9.9%
4	3	5.6%	1.2-15.4%
5	1	1.9%	0.0-9.9%
6	8	14.8%	6.6-27.1%
7	17	31.5%	19.2-45.6%
8	11	20.4%	10.6-33.5%
10	1	1.9%	0.0-9.9%
12	5	9.3%	3.1-20.3%
14	1	1.9%	0.0-9.9%
15	3	5.6%	1.2-15.4%
16	3	5.6%	1.2-15.4%
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100%</b>	

**Fuente: Encuesta**

El tiempo de establecer el diagnóstico predominó a las 12 horas con un total de 16 pacientes (29.6%) (IC95%18-43.6%). Tabla 6.

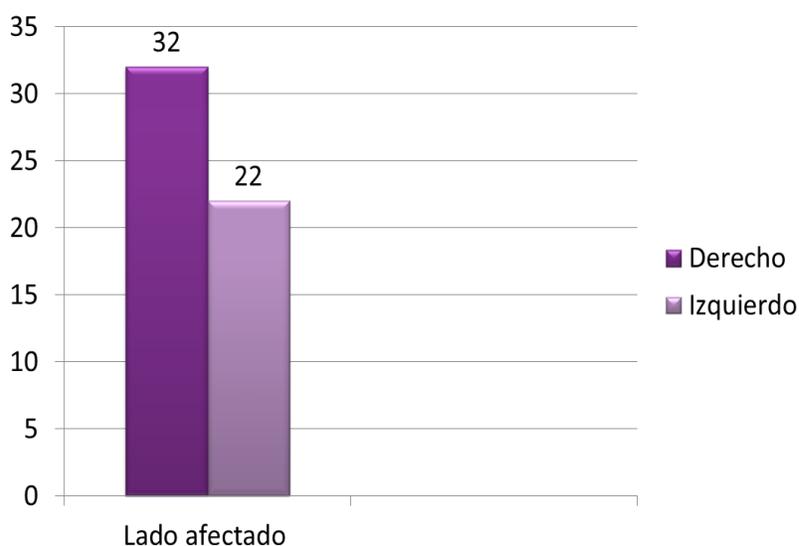
**Tabla 6.- Tiempo de diagnóstico (horas)**

Tiempo de diagnóstico	Cantidad	Porcentaje	IC 95%
2	1	1.9%	0.0-9.9%
3	1	1.9%	0.0-9.9%
6	9	16.7%	7.9-29.3%
8	8	14.8%	6.6-27.1%
10	3	5.6%	1.2-15.4%
12	16	29.6%	18-43.6%
24	9	16.7%	7.9-29.3%
26	1	1.9%	0.0-9.9%
36	1	1.9%	0.0-9.9%
48	1	1.9%	0.0-9.9%
96	3	5.6%	1.2-15.4%
168	1	1.9%	0.0-9.9%
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100%</b>	

Fuente: Encuesta

De acuerdo al reporte del TAC, el lado afectado derecho e izquierdo fue de 32 y 22 personas respectivamente. Figura 1.

**Figura 1. Lado afectado (TAC)**



Fuente: Encuesta. Derecho (59.3%) (IC95% 45-72.4%), Izquierdo (40.7%) (IC 95% 27.6-55%)

El período de ventana (< 4.5 horas) se encontró en 9 pacientes (16.6%), siendo estos mismos candidatos a tratamiento de los 54 pacientes, ya que el resto de los pacientes con >4.5 horas (83.3%) demoraron en solicitar atención clínica al servicio de urgencias para su atención médica especializada; y solamente un paciente fue trombolizado por haber solicitado atención médica y por no haber retrasado el tiempo de diagnóstico. (Tabla 7) y (Figura2).

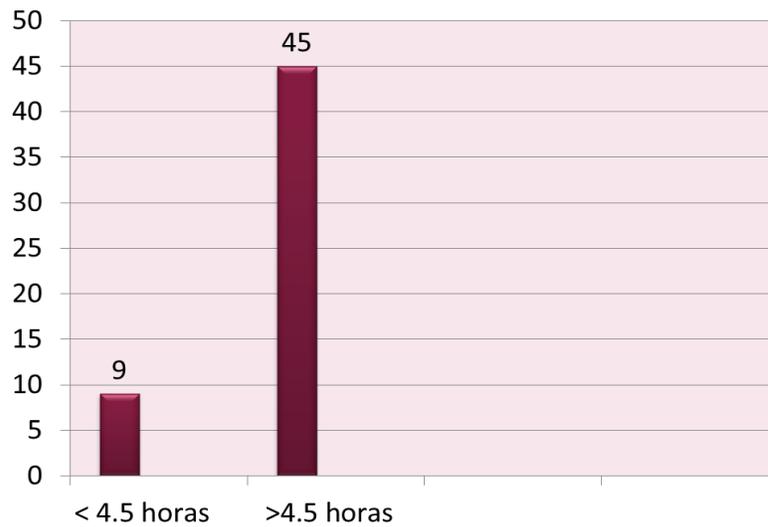
**Tabla 7. Características de los pacientes candidatos a tratamiento**

Edad (años)	65	90	74	39	73	43	74	65	88
<b>Sexo</b>	Masculino	Femenino	masculino	Masculino	Masculino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
<b>APNP</b>	Tabaquismo	Tabaquismo	Tabaquismo etilismo	Tabaquismo, etilismo	Tabaquismo, etilismo	Tabaquismo, etilismo		Tabaquismo	Tabaquismo
<b>APP</b>	HTA	HTA	HTA DM	HTA	HTA	HTA, DM	HTA	HTA	HTA
<b>Inicio de síntomas (horas)</b>	4	3	4	2	3	4	2	4	3
<b>Sintomatología</b>	Motor, sensitivo	Motor, sensitivo, disartria	Motor, sensitivo, disartria	Motor, disartria	Motor, sensitivo, disartria	Motor, sensitivo, disartria	Motor, sensitivo disartria	Motor sensitivo disartria	Motor sensitivo disartria
<b>Presión arterial</b>	170/110	160/98	150/84	110/80	170/90	150/110	140/90	155/100	180/90
<b>Glucemia</b>	120	118	284	180	85	208	120	270	128
<b>Escala NIHSS</b>	6	7	7	5	15	14	6	8	12

<b>Escala Cincinati</b>	2	3	3	1	3	3	3	3	3
<b>Periodo de ventana</b>	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si
<b>Tiempo de diagnóstico (horas)</b>	8	96	6	96	6	2	26	12	6
<b>Tipo de EVC y lado afectado</b>	Isquémico derecho	Isquémico derecho	Isquémico izquierdo	Isquémico derecho	Isquémico derecho	Isquémico derecho	Isquémico izquierdo	Isquémico derecho	Isquémico izquierdo
<b>Trombólisis</b>	no	no	no	no	no	si	no	no	no

Fuente: Encuesta

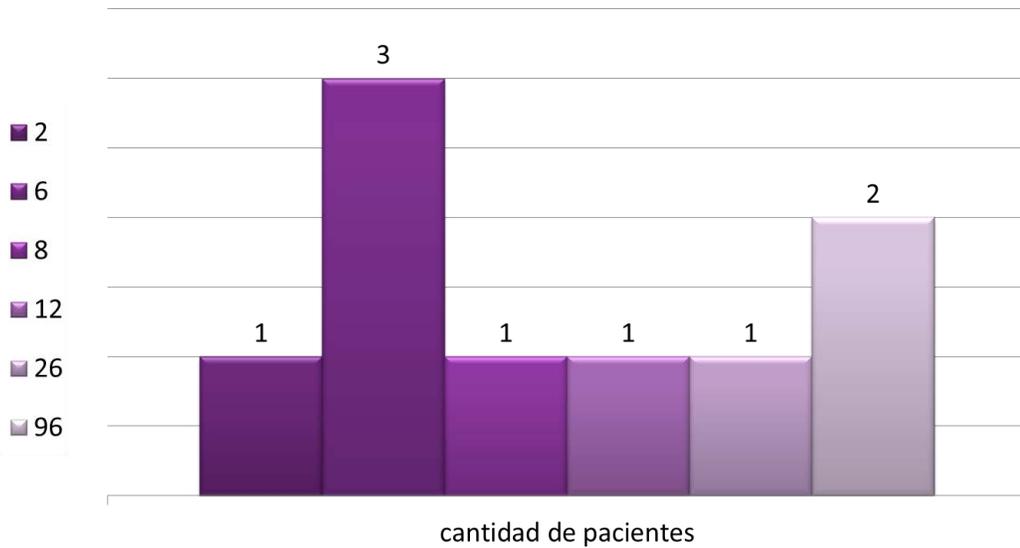
Figura 2. Período de ventana



Fuente: Encuesta

En la Figura 3, se demuestran la cantidad de pacientes relacionados con el tiempo de diagnóstico, describiendo que los 9 pacientes a pesar de estar en tiempo de ventana no se trombolizaron, ya sea porque se retrasó el tiempo de diagnóstico o por no contar con TAC y/o personal que lo hubiera realizado. (Tabla 7)

**Figura 3 Relación de cantidad de pacientes candidatos a tratamiento con el tiempo de diagnóstico (horas).**



**Fuente: Encuesta**

Por otra parte se reportaron 4 defunciones (7.4%) (IC 95%, 2.1-17.9%). No se encontró alguna asociación, ya que las asociaciones encontradas no presentaron una significancia estadística ( $P < 0.05$ ).

## VII.- DISCUSIÓN

De los 54 pacientes ingresados al servicio de urgencias en el período de agosto a diciembre de 2013, se presentó una gran cantidad con APP de HTA (94.4%), DM (44.4%) y secuelas de EVC anterior en el 18.5%, siendo la HTA como el factor de riesgo más importante como lo reporta Velázquez M y cols.,[9] ya que las enfermedades cardiovasculares son una causa de hospitalización y de muerte extremadamente frecuente en nuestro país, así como también lo reporta Ramírez J A [7].El tabaquismo es también un importante factor riesgo dentro de los APNP y en este estudio lo encontramos en el 88.9%.

El EVC de tipo isquémico se reportó como el más frecuente en el 91.5% al igual que Ramírez J A y cols., [7] y Wise RJ y cols [10].

Por otra parte en pocos pacientes, el período de ventana se encontró en tan solo el 16.6%, por el retraso en realizar el diagnóstico y tratamiento oportuno, ya que el tratamiento más eficaz de la EVC isquémica es reperfundir el área de infarto y que es dependiente del tiempo, lo que implica que la demora en instaurar la trombólisis es la variable de éxito más importante, en donde las indicaciones son concretas: ictus isquémico con inicio conocido de los síntomas, periodo de 4.5 horas de evolución, déficit neurológico cuantificado (escala de NIHSS 4-20). Al igual como lo reporta Troccoli M [42], se seleccionan entre el 12% al 20% de los pacientes que llegan a recibir la atención médica, en promedio el 15%, lo cual es un porcentaje bajo; y el estudio PREMIER realizado en México por la Asociación Mexicana de Enfermedad Vascular Cerebral reveló que el 24% de los pacientes con ictus isquémico agudo llegaron antes de las 3 horas de iniciado el evento y menos del 1% recibe trombólisis. [42].

En los pacientes que por tiempos no fue seleccionado para trombólisis, se observó tardanza en la realización de tomografía axial de cráneo y el mayor tiempo de retraso se relacionó con la valoración clínica, siendo el mayor retraso de hasta 504 horas desde el inicio de la sintomatología y de 168 horas desde su hora de ingreso al hospital, siendo uno de los obstáculos para aplicar la trombólisis intravenosa y problemas para aplicar trombólisis intravenosa con Alteplasa como también lo reporta Troccoli M [42].

El resultado de pacientes trombolizados con EVC isquémico fue un solo paciente que representa el 1% del total de los 53 candidatos por NISHH, semejante al reportado en otros estudios, en los cuales los rangos oscilan desde 1.12% hasta el 4.3%, como lo reporta Sánchez Medina y cols. [41]. y el 18% de los candidatos por periodo de ventana no mayor a 4.5 horas,

## VIII.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El evento vascular cerebral continúa representando una de las principales causas de morbi-mortalidad a pesar de insistir en modificar los estilos de vida para disminuir el riesgo de presentar HTA, DM, estando estos factores dentro de los principales factores de riesgo para el EVC.

El estudio se realizó para valorar los tiempos de respuesta en pacientes con EVC isquémico y el uso de terapia fibrinolítica. De acuerdo a los resultados analizados encontramos que existe un retraso en el diagnóstico de pacientes candidatos a trombolisis en un 89%, situación que representa un gran problema ya que se han diseñado escalas establecidas para mejorar el tiempo de valoración clínica y radiológica para realizarla en 60 minutos desde su ingreso al servicio de urgencias; por lo que en este hospital, debemos de trabajar en la capacitación y apego de protocolos establecidos para ofrecer esta magnífica oportunidad a los derecho habientes que desarrollan esta enfermedad.

Debido a lo anterior también concluimos que tanto la valoración tomográfica e indicación de trombólisis en pacientes candidatos sean realizados por médicos especialistas con experiencia necesaria para el tratamiento de pacientes en eventos críticos, principalmente médicos intensivistas, médicos internistas, especialistas en urgencias médico-quirúrgicas, y no solamente por médicos neurólogos puesto que en turnos nocturnos, y de jornada acumulada no se cuenta con esta especialidad.

Por último sigue siendo el retraso en el arribo al hospital ( 83%) la causa más importante de no realizar trombolisis en pacientes con EVC isquémico . Hay que trabajar en la difusión de la enfermedad en la población general, desde las áreas educativas, de promoción de la salud, medios de comunicación, instancias gubernamentales, para que tal como se realizó el cambio cultural en la cardiopatía isquémica, pacientes que desarrollen síntomas sean referidos inmediatamente a un centro hospitalario que cuente con infraestructura para tratamiento óptimo.

## IX.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Torner J. Epidemiology and risk factors for stroke. In: Adams H. Handbook of cerebrovascular diseases. Second edition. New York: Marcel Dekken; 2005;1-19.
2. Asociación Mexicana de Enfermedad Vasculat Cerebral. Consenso mexicano de prevención y tratamiento de la enfermedad vascular cerebral. Rev Invest Clin 2002; 54 (3) : 245-246
3. López – Hernández JA, Arredondo-Arzola VM, Santibañez-Rodriguez R. Mortalidad por EVC en pacientes hospitalizados. Rev Med IMSS 2000;38 (3) 211-217
- 4-Nieto de Pascual R, Guizar Bermudes C, Ortiz-Trejo JF. Epidemiología de la EVC en Hospital General de México. Rev Med Hosp Gen Mex 2003;66 (1):7-12
5. Schellinger P, Kaste M, Hacke W. An update on thrombolytic therapy for acute stroke. Curr Opin Neurol. 2004;17:69-77.
6. Instituto Nacional de Estadística y Geografía, INEGI. Defunciones generales-causa-genero-1990-2006 nacional (publicación en línea)
7. Ramírez J A, Guzmán GR. Enfermedad cerebrovascular, epidemiología y prevención. Rev Fac Med UNAM 2007;50 (1)
8. Medrano MJ, Boix MR, Elena CE, Ramírez SM. Incidencia y prevalencia de cardiopatía isquémica y EVC en España. Rev Esp Salud Publica 2006;80:5-15
9. Velázquez M y cols. Morbilidad y mortalidad de la enfermedad isquémica del Corazón y cerebrovascular en México. 2005. Arch Cardiol Mex 2007;77:31-39
10. Wise RJ, Bernardi S, Frackowiak RS, Legg NJ, Jones T. Serial observations on the pathophysiology of acute stroke: the transition from ischaemia to infarction as reflected in regional oxygen extraction. Brain 2003;106:197-222.
11. Pediatric Stroke Working Group. Stroke in childhood: clinical guidelines of diagnosis, management and rehabilitation. 2008. Disponible en <http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/books/childstroke>
12. Kirkham FJ, Prengler M, Hewes DK, Ganesan V. Risk factors for arterial ischemic stroke in children. J Child Neurol 2000;15:299-307.
13. Amlie – Lefond C, Chan AK, Kirton A, et al. Thrombolysis in acute stroke. Neuroepidemiology 2009;32: 279-286.

14. Lopez – Vicente M, Ortega – Gutierrez S, Amlie – Lefond C, Torbey MT. Diagnosis and management of arterial ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2010;19:175-183.
15. Garcia JH, Liu K, Yoshida Y, et al, Influx of leukocytes and platelets in an evolving brain infarct. *Am J Pathol.* 1994;144:188-199.
16. Boundel M, Sciuccati G, Hepner M, Torres AF, Pieroni G, Frontrouth JP. Prethrombotic disorders with arterial ischemic stroke and sinovenous thrombosis. *Arch Neurol.* 1999;56:967-971.
17. Toni D, Fiorelli M, Bastianello S, et al. Hemorrhagic transformation of brain infarct: predictability in the first five hours from stroke onset and influence on clinical outcome. *Neurology.* 1996;46:341-345.
18. Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, Adams HP Jr. on Behalf of American Heart Association Stroke Council. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator. *Stroke* 2009;40:2945-8
19. 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.* 1999;282:2019-26
20. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke: the European cooperative acute stroke study (ECASS). *JAMA.* 1995;274:1017-25.
21. The internet Stroke Center at Washington University in St.Louis. Clearer: Study of the combination therapy of rt-PA and eptifibatid to treat acute ischemic stroke(SPOTRIAS),disponible:  
<http://www.strokecenter.org/trials/TrialDetail.aspx?tid=995>.
22. The IMS Study Investigators. Combined intravenous and intraarterial recanalization for acute ischemic stroke: the interventional management of stroke study. *Stroke.* 2004;35:904-11.
23. Alberts MJ, Latchaw RE, Selman WR, et al. Recommendations for comprehensive stroke centers: a consensus statement from the brain attack coalition. *Stroke.* 2005;36:1597-616.
24. Macgregor D, Shroff M. Presumed perinatal ischemic stroke: vascular classification predicts outcomes. *Annals of Neurology,* 2008;63:436-443.
25. Broderick J; Brott T, Kothari R, et al. The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. Preliminary first – ever and total incidence rates of stroke among blacks. *Stroke.* 1998;29:415-421.
26. Fullerton HJ, Wu YW; Sidney S, et al. Risk of recurrent arterial ischemic stroke. The importance of cerebrovascular imaging. *Pediatrics* 2007;119:495-501.

27. Gosalakkal JA. Moyamoya disease: a review. *Neurol India* 2002;50:6-10.
28. Linfante I, et al. Diffusion – weighted imaging and National Institutes of Health Stroke Scale in the acute phase of posterior circulation Stroke. *Arc Neurol* 2001;58:621-8
29. Vahedi k, Hofmeijer J, Juettler E, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol.* 2007;6:215-22
30. Saver JL, Albers GW; Dunn B, Johnston KC, Fischer M. Stroke therapy academic industry roundtable (STAIR) recommendations for extended window acute stroke therapy trials. *Stroke* 2009;40:2594-600.
31. Bardutzky J, Schwab S. Antiedema therapy in ischemic stroke. *Stroke.* 2007;38:3084-94
32. E. Diez-Tejedor, O. Del Bruto, J. Alvarez-Sabín, M. Muñoz, G. Abiusi. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. *Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. Rev Neurol.* 2001;33 (5):455-464
33. Heinemann AW, Harvey RL, McGuire JR, et al. Measurement properties of NIH Stroke Scale during acute rehabilitation. *Stroke.* 1997;28:1174-80.
34. Saver JL, Gornbein J, Grotta J, et al. Number needed to treat to benefit and harm for intravenous tissue plasminogen activator therapy in the 3 to 4.5 hour window: joint outcome table analysis of the ECASS 3 trial. *Stroke* 2009;40:2433-7.
35. Kloska SP, Nabavi DG, Gaus C, Nam EM, Klotz E, Ringelstein EB, et al. Acute Stroke Assessment with CT: do we need multimodal evaluation? *Radiology.* 2004; 233:79-86
36. Mullins ME. The hyperdense cerebral artery sign on head CT scan. *Semin Ultrasound CT MR.* 2005; 26:394-403.
37. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Von Kummer R, Davalos A, Meier D, et al, for the Second European – Australasian Acute Stroke Study Investigators. Randomised double blind placebo – controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS-II). *Lancet.* 1998; 352:1245-51.
38. Demchuk AM; Hill MD, Barber PA, Silver B, Patel SC, Levine SR; NINDS rtPA Stroke Study Group. Importance of early ischemic computed tomography changes using ASPECTS in NINDS rtPA Stroke Study. *Stroke.* 2005; 36:2110-5
39. Wahlgren N, Ahmed N, Davalos A, Ford GA, Grund M, Hacke W, et al. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke – Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet.* 2007;369:275-82
40. Roca Guiseris J, Pérez Villares JM, Navarrete Navarro P. Accidente cerebrovascular agudo. ¿Ampliamos nuestra cartera de servicios? *Med Intensiva.* 2003; 27:479-80

41. Sánchez Medina J, Cruz Lozano C, Trejo Garza J. Tiempos críticos de trombólisis en pacientes con evento vascular cerebral isquémico en el Hospital Regional Ciudad Madero, PEMEX. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2010, 24 (3): 124-131|.
42. Troccoli M. Tratamiento trombolítico del ictus isquémico agudo. Gac Méd Caracas 2013; 121 (3) 183-198.

## X.- ANEXOS

### Anexo 1

#### Encuesta

#### “PACIENTES CON EVC CANDIDATOS A SER TROMBOLIZADOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS”

IDENTIFICACION Nombre _____ No. Afil. _____ Edad. _____ Sexo _____ Ocupación _____ FECHA _____ HORA _____	
ANTECEDENTES- Tabaquismo ___ Alcoholismo _____ Toxicomanías _____ HAS _____ DM _____ EVC HEMORRAGICO PREVIO _____ CIRUGIA RECIENTE _____ INTERNAMIENTO RECIENTE _____ TCE _____ SANGRADO GASTROINTESTINAL RECIENTE _____	
INICIO DE SINTOMAS _____  DEFICIT MOTOR _____ DEFICIT SENSITIVO _____ DISARTRIA _____ AFASIA _____ VERTIGO _____ ALTERACIONES VISUALES _____ CONVULSIONES _____	EXPLORACION FISICA Inicial Peso _____ Talla _____ FC _____ FR _____ Temp _____ SO2 _____ TA _____ GLUCEMIA _____ Convulsiones _____ Déficit motor _____ Déficit Sensitivo _____ LADO AFECTADO _____ SECUELAS EVC ANTERIOR _____ RECUPERACION DE SINTOMATOLOGIA INICIAL _____ TIEMPO DE EVOLUCION _____
PUNTAJE POR ESCALA DE NIHSS _____  ESCALA DE CINCINNATI: ASIMETRIA FACIAL _____ DESCENSO DEL BRAZO _____ LENGUAJE ANORMAL _____	RESULTADO DE TAC _____ _____ _____ _____ _____ EVC ISQUEMICO ACM _____ EVC HEMORRAGICO _____
SE ENCUENTRA EN PERIODO DE VENTANA PARA TX FIBRINOLITICO? _____  ES CANDIDATO A TRATAMIENTO FIBRINOLITICO? _____	DX DEFINITIVO _____  TIEMPO EN QUE SE HIZO EL DIAGNOSTICO _____

## **Anexo 2**

### **ESCALA PREHOSPITALARIA DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR DE CINCINNATI**

**Asimetría Facial** (Haga que el paciente sonría o muestre los dientes):

- Normal: ambos lados de la cara se mueven de forma simétrica.
- Anormal: Un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro.

**Descenso del Brazo** (haga que el paciente cierre los ojos y mantenga ambos brazos extendidos durante 10 segundos):

- Normal: Ambos brazos se mueven igual o no se mueven (pueden ser útiles otros hallazgos como prensión de manos en pronación).
- Anormal: Un brazo no se mueve o cae respecto del otro.

**Lenguaje Anormal** (haga que el paciente repita una frase popular en su comunidad):

- Normal: el paciente utiliza palabras correctas sin farfullar.
- Anormal: el paciente arrastra las palabras, utiliza palabras incorrectas o no puede hablar.

Interpretación: Si uno de estos tres signos es anormal, la probabilidad de ACV es del 72 %. Si las tres son anormales será del 85 %.

## Anexo 3

**Escala NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale. Fechas/hora:**

<b>1a. Nivel de conciencia</b>	Alerta	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Somnolencia	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Obnubilación	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Coma	3	3	3	3	3	3	3	3	3
<b>1b. Nivel de conciencia Preguntas verbales</b> ¿En qué mes vivimos? ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2
<b>1c. Nivel de conciencia. Órdenes motoras</b> 1.Cierre los ojos, después ábralos. 2.Cierre la mano, después ábrala.	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2
<b>2. Mirada conjugada</b> (voluntariamente o reflejos oculocefálicos, no permitidos oculo vestibulares) Si lesión de un nervio periférico: 1 punto.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia parcial de la mirada	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Paresia total o desviación forzada	2	2	2	2	2	2	2	2	2
<b>3. Campos visuales (confrontación)</b> Si ceguera bilateral de cualquier causa: 3 puntos. Si extinción visual: 1 puntos	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Hemianopsia parcial	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Hemianopsia completa	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Ceguera bilateral	3	3	3	3	3	3	3	3	3
<b>4. Paresia facial</b>	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia leve (asimetría al sonreír.)	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Parálisis total de músc. facial inferior	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Parálisis total de músc facial superior e inferior.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
<b>5. Paresia de extremidades superiores (ES)</b> Se explora 1º la ES no parética Debe levantar el brazo extendido a 45º (decúbito) ó a 90º (sentado). No se evalúa la fuerza distal Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 10°.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 10" sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Debe levantar el brazo extendido a 45° (decúbito)	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	ó a 90° (sentado). No se evalúa la fuerza distal	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	Parálisis completa. Extremidad amputada o inmovilizada	9	9	9	9	9	9	9	9	9
<b>6. Paresia de extremidades inferiores (EI)</b> Se explora 1º la EI no patética. Debe levantar la pierna extendida y mantener a 30°. Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 5°.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 5" sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Debe levantar la pierna extendida y mantener a 30°.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa.	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	Extremidad amputada o inmovilizada.	9	9	9	9	9	9	9	9	9
<b>7. Ataxia de las extremidades.</b> Dedo-nariz y talón-rodilla. Si déficit motor que impida medir dímetría: 0 pt.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ataxia en una extremidad.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ataxia en dos extremidades.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
<b>8. Sensibilidad.</b> Si obnubilado evaluar la retirada al estímulo doloroso. Si déficit bilateral o coma: 2 puntos.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve o moderada hipoestesia.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Anestesia.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
<b>9. Lenguaje.</b> Si coma: 3 puntos. Si intubación o anartria: explorar por escritura.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Afasia leve o moderada.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Afasia grave, no posible entenderse.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Afasia global o en coma	3	3	3	3	3	3	3	3	3
<b>10. Disartria.</b> Si afasia: 3 puntos	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve, se le puede entender.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Grave, ininteligible o anartria. Intubado. No puntúa.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
<b>11. Extinción-Negligencia-Inatención.</b> Si coma: 2 puntos.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Inatención/extinción en una modalidad	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Inatención/extinción en más de una modalidad.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
<b>TOTAL</b>										

Anexo 4.- RESÚMEN

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL No \_\_\_\_  
DELEGACIÓN REGIONAL COAHUILA  
FORO DELEGACIONAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD  
SEDE: MONCLOVA COAHUILA

**TITULO:** PACIENTES CON EVC CANDIDATOS A SER TROMBOLIZADOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS. Padilla Castillo Iván Hildebrando. Valdez Ortiz Carlos. Departamento de Urgencias Médicas, HGZNo.7 ihpc2000@hotmail.com. Ciudad Monclova, Coahuila.

**INTRODUCCIÓN:** En México es la quinta causa de muerte y la primera de hospitalización por causas neurológicas, se espera un incremento en la incidencia y prevalencia del ataque cerebrovascular por el aumento en la expectativa de vida y, con ello, de la población de adultos mayores. Los tres mecanismos principales que causan la EVC isquémica son: a) trombosis, b) embolia e c) isquemia global (hipotensión). La escala de NIHSS es la más empleada para la valoración de las funciones neurológicas básicas en la fase aguda del ictus isquémico, tanto al inicio como durante su evolución. La TAC puede ser patológica en las primeras 3 horas del episodio en el 75 % de los pacientes con infarto de la arteria cerebral media. El tratamiento más eficaz de la EVC isquémica es reperfundir el área de infarto agudo dentro de las primeras 3 horas de evolución.

**OBJETIVO:** Determinar la incidencia de pacientes con EVC isquémico candidatos a ser trombolizados en el servicio de urgencias.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio observacional, descriptivo, transversal. Con una muestra de 54 pacientes, y una técnica muestral no probabilística a conveniencia, en una población mayor de edad, ambos sexos, turnos matutino, vespertino, nocturno y jornada acumulada adscritos al HGZ núm 11 de Piedras Negras, Coah de agosto a diciembre del 2013. Se estudiaron las variables EVC isquémico, edad, sexo, tiempo de ventana para trombólisis, DM, HTA. Utilizando estadística descriptiva e inferencial (chi cuadrada).

**RESULTADOS:** Predominó la edad de 69 años (9.3%) y el sexo masculino (64.8%), hubo mayor frecuencia de participantes con APP de HTA (94.4%), reportándose mayor prevalencia de participantes con inicio de la sintomatología a las 8 horas (22.2%); con respecto al tiempo de establecer el diagnóstico fue a las 12 horas (29.6%), los niveles de glucemia reportados fueron dentro de parámetros desde 85 a 320mg/dl, con una moda de 108. El período de ventana se encontró en solo 9 pacientes (16.6%) y solamente uno se trombolizó (1.8%). No se encontró alguna asociación.

**CONCLUSIONES:** El evento vascular cerebral continúa representando una de las principales causas de morbi-mortalidad en nuestro país. La importancia de este estudio estriba en el arribo temprano a hospitales con la infraestructura adecuada y el inicio de terapia fibrinolítica en aquellos pacientes candidatos, como máximo a los 60 minutos de su arribo al hospital y dentro de las primeras 4.5 horas de iniciada la sintomatología.

**PALABRAS CLAVE:** Incidencia, EVC

1. Torner J. Epidemiology and risk factors for stroke. In: Adams H. Handbook of cerebrovascular diseases. Second edition. New York: Marcel Dekken; 2005;1-19.
2. Asociación Mexicana de Enfermedad Vascular Cerebral. Consenso mexicano de prevención y tratamiento de la enfermedad vascular cerebral. Rev Invest Clin 2002; 54 (3) : 245-246

Señale al tipo que corresponde su trabajo:

Descriptivo (X) Sistemas de salud ( ) Experimental ( ) Casos y controles ( ) Educativa ( )  
Está de acuerdo que su resumen sea publicado en la revista Respyn? Si (X) No ( )

