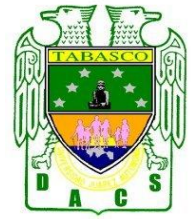




**UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO**  
**DIVISIÓN ACADÉMICA DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**COORDINACIÓN DE POSGRADO**



**TITULO**

**FACTORES DE RIESGO EN EL EVENTO VASCULAR CEREBRAL DE TIPO ISQUÉMICO, EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DR. GUSTAVO A. ROVIROSA PÉREZ, EN EL PERIODO DE ENERO DEL 2017 A DICIEMBRE DEL 2019**

**Tesis para obtener el diploma de la:  
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS**

**Presenta:**

**VICENTE MUÑOZ VILLALOBOS**

**Director de tesis:**

**E.M.U. GUILLERMO HUMBERTO LEON CHAVEZ**

**D.C.E ALEJANDRA ANLEHU TELLO**

**Villahermosa, Tabasco.**

**Febrero del 2020.**



**UNIVERSIDAD JUÁREZ  
AUTÓNOMA DE TABASCO**

"ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE"



División  
Académica  
de Ciencias de  
la Salud

Jefatura del  
Área de Estudios  
de Posgrado



Of. No. 0141/DACS/JAEP  
13 de febrero de 2020

ASUNTO: Autorización impresión de tesis

**C. Vicente Muñoz Villalobos**  
Especialidad en Medicina de Urgencias  
Presente

Comunico a Usted, que ha sido autorizada por el Comité Sinodal, integrado por los profesores investigadores Dr. Rafael Blanco de la Vega Pérez, Dra. Alejandra Anlehu Tello, Dr. Alfredo Hernández Aguirre, Dra. Guadalupe Subiaur Pérez y el Dr. Fernando Enrique de los Santos Hernández, impresión de la tesis titulada: **"FACTORES DE RIESGO EN EL EVENTO VASCULAR CEREBRAL DE TIPO ISQUÉMICO, EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL DE ALTA ESPECIALIDAD DR. GUSTAVO A. ROVIROSA PÉREZ, EN EL PERIODO DE ENERO 2017 A DICIEMBRE 2019"**, para sustento de su trabajo recepcional de la Especialidad en Medicina de Urgencias, donde funge como Director de Tesis la Dra. Alejandra Anlehu Tello y el Dr. Guillermo Humberto León Chávez.

Atentamente

  
**Dra. Mirian Carolina Martínez López**  
Directora



- C.c.p.- Dra. Alejandra Anlehu Tello .- Director de Tesis
- C.c.p.- Dr. Guillermo Humberto León Chávez .- Director de Tesis
- C.c.p.- Dr. Rafael Blanco de la Vega Pérez .-Sinodal
- C.c.p.- Dra. Alejandra Anlehu Tello .- Sinodal
- C.c.p.- Dr. Alfredo Hernández Aguirre .- Sinodal
- C.c.p.- Dra. Guadalupe Subiaur Pérez .- Sinodal
- C.c.p.- Dr. Fernando Enrique de los Santos Hernández .- Sinodal

C.c.p.- Archivo  
DC'MCML/MO'MACA/lkrd\*



**UNIVERSIDAD JUÁREZ  
AUTÓNOMA DE TABASCO**

"ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE"



División  
Académica  
de Ciencias de  
la Salud

Jefatura del  
Área de Estudios  
de Posgrado



### ACTA DE REVISIÓN DE TESIS

En la ciudad de Villahermosa Tabasco, siendo las 10:30 horas del día 12 del mes de febrero de 2020 se reunieron los miembros del Comité Sinodal (Art. 71 Núm. III Reglamento General de Estudios de Posgrado vigente) de la División Académica de Ciencias de la Salud para examinar la tesis de grado titulada:

**"FACTORES DE RIESGO EN EL EVENTO VASCULAR CEREBRAL DE TIPO ISQUÉMICO, EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DR. GUSTAVO A. ROVIROSA PÉREZ, EN EL PERIODO DE ENERO 2017 A DICIEMBRE 2019"**

Presentada por el alumno (a):

Muñoz	Villalobos	Vicente
Apellido Paterno	Materno	Nombre (s)

Con Matrícula

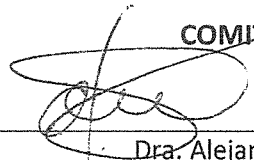
1	7	1	E	4	0	0	0	2
---	---	---	---	---	---	---	---	---


Aspirante al Grado de:

**Especialidad En Medicina de Urgencias**

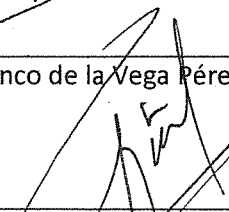
Después de intercambiar opiniones los miembros de la Comisión manifestaron **SU APROBACIÓN DE LA TESIS** en virtud de que satisface los requisitos señalados por las disposiciones reglamentarias vigentes.


#### COMITÉ SINODAL

  
Dra. Alejandra Anlehu Tello  
Dr. Guillermo Humberto León Chávez  
Director de Tesis

  
Dr. Rafael Blanco de la Vega Pérez

  
Dra. Alejandra Anlehu Tello

  
Dr. Alfredo Hernández Aguirre

  
Dra. Guadalupe Subiaur Pérez

  
Dr. Fernando Enrique de los Santos Hernández

C.c.p.- Archivo  
DC/MCML/MO/MACA/lkrd\*



**UNIVERSIDAD JUÁREZ  
AUTÓNOMA DE TABASCO**

"ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE"



División  
Académica  
de Ciencias de  
la Salud

Dirección



## Carta de Cesión de Derechos

En la ciudad de Villahermosa Tabasco el día 11 del mes de Febrero del año 2020, el que suscribe, Vicente Muñoz Villalobos, alumno del programa de la Especialidad en Medicina de Urgencias, con número de matrícula 171E40002 adscrito a la División Académica de Ciencias de la Salud, manifiesta que es autor intelectual del trabajo de tesis titulada: "FACTORES DE RIESGO EN EL EVENTO VASCULAR CEREBRAL DE TIPO ISQUÉMICO, EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DR. GUSTAVO A. ROVIROSA PÉREZ, EN EL PERIODO DE ENERO DEL 2017 A DICIEMBRE DEL 2019 " bajo la Dirección de la D.C.E. Alejandra Anlehu Tello y E.M.U. Guillermo Humberto León Chávez. Conforme al Reglamento del Sistema Bibliotecario Capítulo VI Artículo 31. El alumno cede los derechos del trabajo a la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco para su difusión con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficos o datos del trabajo sin permiso expreso del autor y/o director del trabajo, el que puede ser obtenido a la dirección: [vicuamaza@hotmail.com](mailto:vicuamaza@hotmail.com). Si el permiso se otorga el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.

Vicente Muñoz Villalobos

Nombre y Firma

DIVISIÓN ACADÉMICA DE  
CIENCIAS DE LA SALUD



JEFATURA DEL ÁREA DE  
ESTUDIOS DE POSGRADO  
Sello

## DEDICATORIA

A Emi y Gael, por privarles de mi compañía transitoria en 3 años de mi preparación, siendo ellos los responsables de mi inspiración para crecer como persona y profesionalmente, además de ser la razón de mi existir, y a quienes amo con todo mi corazón.

A mis padres, Carmen y Vicente, por estar siempre pendientes de mí, y quienes día con día, fueron cultivando el valor de la responsabilidad y el amor al prójimo, este logro es por ustedes, dios me los bendiga siempre.

A Nely y Pepe, mis hermanos, quienes siempre estuvieron pendientes de mí, brindándome desmesuradamente su gran apoyo en diferentes maneras, agradecido con dios y la vida por ponerlos en mi camino.

A todas aquellas personas, que de alguna manera contribuyeron en mi formación académica y como persona.

A Dios, por darme paciencia y sabiduría, que me llevaron a este gran logro en mi vida profesional.

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, por el apoyo para la realización de mi especialidad.

A la secretaria de salud en la ayuda para la para la materialización de mi objetivo profesional.

Al hospital de alta especialidad Dr. Gustavo A. Roviroza Pérez, por facilitar la realización de mi especialidad, y mi formación personal.

## ÍNDICE GENERAL

<b>DEDICATORIA</b> .....	II
<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	III
<b>ÍNDICE GENERAL</b> .....	IV
<b>ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS</b> .....	VI
<b>ABREVIATURAS</b> .....	VII
<b>RESUMEN</b> .....	VIII
<b>ABSTRACT</b> .....	IX
<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>2. MARCO TEORICO</b> .....	2
2.1. Generalidades del evento vascular cerebral.....	2
2.2 Epidemiología.....	3
2.3 Clasificación.....	5
2.4 Factores de riesgo modificables.....	6
2.5 Factores de riesgo no modificables.....	9
2.6. Fisiopatología de la isquémica cerebral.....	10
2.7 Mecanismo de producción.....	12
2.8 Clasificación por origen etiopatogénico.....	12
2.9 Evento vascular cerebral isquémico.....	14
2.10. Manifestaciones clínicas.....	15
2.11 Escalas de valoración prehospitalaria.....	17
2.12 Escala NIHSS.....	19
2.13 e-NIHSS (NIHSS extendido).....	30
2.10.4 Manejo del manejo con EVC.....	32
<b>3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	35
<b>4. JUSTIFICACIÓN</b> .....	37

<b>5.OBJETIVOS</b> .....	38
5.1 Objetivo general .....	38
5.2 Objetivos específicos. ....	38
<b>6.MATERIAL Y MÉTODOS</b> .....	39
6.1 Tipo de estudio. ....	39
6.2 Universo de estudio. ....	39
6.3 Población de estudio. ....	39
6.4 Muestra.....	39
6.5 Criterios de inclusión y exclusión.....	39
6.7 Identificación de variables.....	40
6.8 Manejo de la información.....	46
6.8.1 Etapa I de recolección de datos .....	46
6.8.2 Etapa II Captura de la información .....	46
6.8.3 Etapa III análisis de la información.....	47
6.9 Descripción del instrumento.....	47
6.9.1 Instrumento.....	48
6.9.2 Consideraciones éticas.....	48
<b>7.RESULTADOS</b> .....	50
<b>8.DISCUSIÓN</b> .....	63
<b>9.CONCLUSIONES</b> .....	65
<b>10.RECOMENDACIONES</b> .....	66
<b>11.BIBLIOGRAFÍA</b> .....	67



## ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Escala de neurológica NIHSS	20
Factores de riesgo modificables y no modificables para EVC isquémico	50
Clasificación de severidad de la escala NIHSS	51
Clasificación funcional de Rankin modificada	51
<b>GRÁFICAS</b>	
Frecuencia del EVC isquémico relacionado al género	52
Frecuencia del EVC isquémico relacionado a la edad	53
Frecuencia del EVC isquémico relacionado a la procedencia del paciente	54
Frecuencia del EVC isquémico relacionado a factores de riesgo modificables	55
Frecuencia del EVC isquémico relacionado a factores de riesgo no modificables	56
Tiempo transcurridos en horas desde el inicio de la sintomatología del EVC isquémico, hasta la llegada a urgencias	57
Escala de Cincinnati al ingreso	58
Puntuación de escala de NIHSS al ingreso a urgencias	59
Escala de Rankin modificada al egreso hospitalario	60
Días de estancia intrahospitalaria de pacientes con EVC isquémico	61
Mortalidad en pacientes con EVC isquémico	62

## ABREVIATURAS

<b>NIHSS</b>	Escala de ictus del instituto nacional de salud
<b>EVC</b>	Evento vascular cerebral
<b>IC</b>	Infarto cerebral
<b>HAS</b>	Hipertensión arterial sistémica
<b>OMS</b>	Organización mundial de la salud
<b>AIT</b>	Ataque isquémico transitorio
<b>FA</b>	Fibrilación auricular
<b>ATP</b>	Adenosin trifosfato
<b>IRM</b>	Imagen de resonancia magnética
<b>TC</b>	Tomografía computada
<b>GABA</b>	Acido gamma amino butírico
<b>Ca<sup>2+</sup></b>	Calcio
<b>Na<sup>+</sup></b>	Sodio
<b>PICA</b>	Arteria cerebelosa posteroinferior
<b>mRS</b>	Escala de Rankin modificada
<b>ACM</b>	Arteria cerebral media
<b>VPP</b>	Valor predictivo positivo
<b>VPN</b>	Valor predictivo negativo
<b>NIH</b>	Instituto nacional de salud
<b>AHA</b>	Asociación americana del corazón
<b>r-TPA</b>	Activador tisular del plasminógeno
<b>RENAMEVASC</b>	Registro nacional mexicano de enfermedad vascular cerebral

## RESUMEN

**Introducción.** El evento vascular cerebral, resulta de una interrupción brusca de flujo sanguíneo cerebral en una determinada área del encéfalo; puede dividirse en isquémico y hemorrágico. En orden de frecuencia, resulta ser que el 80% es de tipo isquémico, y el 20% hemorrágico. El isquémico, tiene 5 tipos diferentes etiopatogénicos: 1. Aterotrombótico, 2. Cardioembólico, 3. Lacunar o de pequeño vaso, 4. De causa rara, 5. De origen indeterminado. La clínica del paciente, debe traducirse de manera numérica, mediante escala neurológica llamada NIHSS (national institute health of stroke scale), considerando una puntuación de entre 5 y 25 puntos, además del tiempo de inicio de los síntomas de hasta 4.5 horas, para iniciar terapia trombolítica, y tener, mediante la escala funcional de rankin modificada, menor limitación funcional ó dependencia.

**Objetivo.** Analizar los factores de riesgo más comunes, en la aparición de un evento vascular cerebral de tipo isquémico, en pacientes atendidos en el servicio de urgencias en el hospital Gustavo A. Rovirosa Pérez, de enero 2017 a diciembre del 2019.

**Material y métodos.** Se realizó un estudio del tipo cuantitativo, descriptivo, transversal y retrospectivo el hospital Gustavo A. Rovirosa Pérez, de enero 2017 a diciembre del 2019.

**Resultados.** De acuerdo a los resultados en el estudio resultantes de la revisión de 39 expedientes clínicos, encontramos que los factores relacionados para aparición de evento vascular cerebral de tipo isquémico, dentro de los factores modificables más comunes por orden de aparición fueron hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, tabaquismo, alcoholismo, fibrilación auricular, enfermedad aterosclerosa, y de los factores no modificables fueron la edad, los antecedentes heredofamiliares (pacientes con familiares con aparición de un EVC) y por sexo (mujer en edad fértil).

**Conclusiones.** El presente estudio concluyó que los pacientes con evento vascular cerebral, presentan factores de riesgo modificables y no modificables, predominando las enfermedades crónico degenerativas y la edad respectivamente,

teniendo un alto impacto en la función y dependencia del paciente, al no llegar en ventana para un tratamiento de reperfusión cerebral, mediante terapia fibrinolítica.

**Palabras clave.** Evento vascular cerebral isquémico, factores de riesgo modificables y no modificables, NIHSS, Rankin modificado.

## ABSTRACT

**Introduction.** The cerebral vascular event results from a sudden interruption of cerebral blood flow in a certain area of the brain; It can be divided into ischemic and hemorrhagic. In order of frequency, it turns out that 80% is ischemic, and 20% hemorrhagic. The ischemic has 5 different etiopathogenic types: 1. Atherothrombotic, 2. Cardioembolic, 3. Lacunar or small vessel, 4. Of rare cause, 5. Of undetermined origin. The patient's clinic must be translated numerically, using a neurological scale called NIHSS (national institute heart of stroke scale), considering a score between 5 and 25 points, in addition to the onset time of symptoms up to 4.5 hours, to start thrombolytic therapy, and have, through the modified rankin functional scale, less functional limitation or dependence.

**Objective.** To analyze the most common risk factors, in the appearance of an ischemic cerebral vascular event, in patients treated in the emergency department at Gustavo A. Rovirosa Pérez hospital, from January 2017 to December 2019.

**Material and methods.** A quantitative, descriptive, cross-sectional and retrospective study was carried out at the Gustavo A. Rovirosa Pérez hospital, from January 2017 to December 2019.

**Results.** According to the results in the study resulting from the review of 39 clinical records, we found that the related factors for the appearance of an ischemic cerebral vascular event, within the most common modifiable factors in order of appearance were arterial hypertension, diabetes Type 2 mellitus, smoking, alcoholism, atrial fibrillation, atherosclerous disease, and non-modifiable factors were age, family inheritance story (patients with relatives with the onset of a CVA) and by sex (woman of childbearing age).

**Conclusions.** The present study concluded that patients with cerebral vascular event, present modifiable and non-modifiable risk factors, predominantly chronic degenerative diseases and age respectively, having a high impact on the function and dependence of the patient, not arriving in the window for a cerebral reperfusion treatment, by fibrinolytic therapy.

**Keywords.** Ischemic cerebral vascular event, modifiable and non-modifiable risk factors, NIHSS, modified Rankin.



## 1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es una de las causas más frecuentes de mortalidad y discapacidad a nivel mundial, aumenta su incidencia y prevalencia conforme incrementa la edad de la población. Se ha visto su incidencia, en pacientes de entre la quinta y sexta década de la vida. Sigue siendo un problema de salud en países que viven la llamada transición epidemiológica. Este fenómeno parece ser paralelo al aumento de la población longeva, y al aumento de factores de riesgo, tanto modificables como no modificables.

Resulta de suma importancia, identificar signos y síntomas, mediante el uso de escalas prehospitalarias, para disminuir la limitación funcional que esto ocasiona, en hospitales que cuenten con todos los recursos, y los pacientes cumplan con criterios para terapia fibrinolítica.

Este trabajo de investigación se realiza el análisis de los factores de riesgos, tanto modificables como no modificables, así como la fisiopatología, etiopatogenia, cuadro clínico según arteria afectada, y el tratamiento con fibrinolítico, según lo requiera.

Se realizó la búsqueda de variables de acuerdo a los objetivos, que fueron hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2, tabaquismo, alcoholismo, fibrilación auricular, enfermedad aterosclerosa, edad, antecedentes heredofamiliares y sexo, esto mediante la obtención de información en los expedientes clínicos de pacientes en el hospital Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, categorizando y procesándolas con la herramienta metodológica PSPP.



## 2. MARCO TEÓRICO

### 2.1 GENERALIDADES

La enfermedad vascular cerebral (EVC) resulta de las causas más frecuentes de mortalidad y discapacidad a nivel mundial, incrementando su incidencia y prevalencia conforme incrementa la edad de la población. De manera habitual, el estudio del EVC ha hecho énfasis en los sujetos adultos entre la quinta y séptima década de la vida (Ruiz, et al, 2017). En el mundo, la enfermedad vascular cerebral (EVC) es una de las principales causas de muerte en países desarrollados, su discapacidad principal, un origen de demencia en adultos, el motivo más frecuente de hospitalización neurológica y una disminución importante en el estilo de vida (Garro, Henríquez, et al, 2018). Sigue siendo un problema de salud en países que viven la llamada transición epidemiológica. Este fenómeno parece ser paralelo al aumento de la población longeva, y al aumento de factores de riesgo de enfermedad vascular aterotrombótica, como hipertensión, diabetes, obesidad y dislipidemia, entre otros. (De La Garza, et al., 2018).

La mortalidad por accidente cerebrovascular está disminuyendo gradualmente, pero sigue siendo tan alta como 30 muertes por cada 100,000 individuos, con disparidades regionales. En cuanto a los factores de riesgo de accidente cerebrovascular, la prevalencia del tabaquismo está disminuyendo en los hombres pero no en las mujeres, y la prevalencia del consumo de alcohol está aumentando en las mujeres pero no en los hombres. Los factores de riesgo atribuibles a la población varían con la edad. El tabaquismo desempeña un papel en las personas de edad joven, la hipertensión y la diabetes en las personas de mediana edad y la fibrilación auricular en los ancianos.

A pesar del advenimiento de las terapias de reperfusión para determinados



---

---

pacientes con EVC isquémico agudo, la prevención efectiva permanece como el mejor método para reducir las tasas de EVC (González, Landinez, 2016). Esto cobra importancia dado que, sin el conocimiento sobre su frecuencia, es difícil planear la ejecución de las acciones preventivas, cuyo fin es disminuir su prevalencia o a controlar los factores de riesgo que predisponen la aparición de casos.

Actualmente en nuestro país, existen pocos espacios de atención pública para su diagnóstico y la rehabilitación a pacientes, que presentan secuelas cognitivas secundarias daño cerebral. Los eventos vasculares cerebrales, son una etiología de daño cerebral, que se ha incrementado en los últimos años, siendo una causa importante de mortalidad y discapacidad de nuestro país. El incremento de estos, conlleva un mayor índice de discapacidad de adultos jóvenes, y esto como consecuencia, genera una modificación en el ámbito familiar, además de tener impacto económico significativo para la familia y el sistema de salud, no solo por la atención requerida, sino también por el proceso de rehabilitación que se debe seguir y en ocasiones por la imposibilidad de reintegrarse a la vida cotidiana (Ramirez, Tellez, 2017).

El EVC también es considerado un término clínico, y además genérico para uso en el cuidado pre hospitalario y en los servicios de urgencias, antes de categorizar su naturaleza, (hemorrágico o isquémico) (Sequeiros J.M., et al 2018).

## 2.2 EPIDEMIOLOGIA

Los eventos cerebrovasculares, constituyen un importante motivo de ingreso, al área de medicina interna y a sus respectivas subespecialidades, según los diferentes grupos de edad, sexo y tratamiento hospitalario, alcanzando altos niveles de letalidad; solo en el 2010 tuvo en sexto lugar, entre las principales causas de defunción en México; actualmente se sitúa como la segunda global de muerte (9.7%); 4.95 millones de muertes ocurren en países con ingresos medios y bajos, presentado una recurrencia a dos años de 10 a 25%.

La incidencia de esta enfermedad neurológica, se duplica cada 10 años después de



---

---

los 35 años de edad. Tiene alta morbilidad y mortalidad; solo 38% de los casos, sobrevive al pasar un año, mientras con solo un 30 % logra ser independiente. La hipertensión arterial sistémica (HAS), logra ser un factor de riesgo mucha más vinculado a esta patología (55-81%).

Por tanto, existe una gran relación del EVC, con el envejecimiento, siendo este un proceso biológico, donde las estructuras vasculares, sufren cambios fisiológicos, lo que predispone a eventos oclusivos. Existen varias etapas del envejecimiento: la primera sobreviene en sujetos de entre 60 a 74 años de edad, a los que se denomina seniles, y en ella empieza a aumentar el riesgo de enfermedad vascular cerebral, y mayores de 75 años, a los que denominan ancianos, que soy muy susceptibles a esta complicación. El otro es, el grupo de longevos, que comprende a individuos de 90 años y más, a pesar de ser un grupo reducido, se considera un grupo de muy amplio riesgo.

Por otra parte, a nivel mundial, se reportar una prevalencia de EVC entre 500 y 700 casos por 700,000 habitantes. La Organización Mundial de la Salud (OMS), reporta una media de 200 casos nuevos por 100,000 habitantes. Cada año en Europa y Estados Unidos, se reportan entre 750 000 y 1 200 000 de casos nuevos de EVC. Los estudios reportar que la incidencia del EVC, ha disminuido en países desarrollados, mientras que casi se duplica, en países en vías desarrollo.

En México, el EVC ha pasado de ser la cuarta causa de mortalidad general (2000), con poco más de 25,000 muertes, a ser la tercera causa de mortalidad con más de 30,000 fallecimientos en el año 2008. En este mismo periodo, fue la cuarta causa de muerte más frecuente en personas mayores de 65 años y la séptima en sujetos de 15 a 65 años de edad. El reporte del instituto de evaluación métrica en salud, reporta que de 1990 a 2010, el EVC fue una de las cinco primeras causas de muerte en el país (Torres, Valenzuela, Villa, 2018). La incidencia acumulada es de 232.2 por cada 100 000 personas, mientras que la prevalencia en mayores de 60 años es de 18.2 por cada 1000 personas (Góngora, et al, 2018).

Resulta de suma importancia señalar que el EVC han sido considerado como esencialmente urbanas ya que 59.5% de los decesos han ocurrido en dichas zonas,





---

---

en tanto que 39.7% pertenecieron al ámbito rural, y muchos de los pacientes fallecidos debido a esta patología, fallecieron en su domicilio, al no reconocer los síntomas.

### 2.3 CLASIFICACION

En la bibliografía médica se manejan proporciones en cuanto a frecuencia de la enfermedad cerebrovascular: la isquémica representa el 80% (de la cual la isquemia cerebral transitoria 20%, infarto cerebral 80%), y la hemorrágica representa 15-20% (hemorragia intracerebral 10-15%, hemorragia subaracnoidea 5-7%). La enfermedad vascular isquémica (80%) es la consecuencia de la oclusión de un vaso que puede tener manifestaciones permanentes, originando daño neuronal reversible (Garza, et al, 2018). Las estadísticas en los Estados Unidos solo la clasifican de tipo isquémico hasta un 87% y hemorrágico del 13%. Estos dos extremos clínicos son de un mecanismo fisiopatológico común: la oclusión de una arteria cerebral (Cruz, 2017).

El evento vascular cerebral (EVC), comprende un grupo heterogéneo de síntomas y signos secundarios a una lesión del cerebro (generalmente focal, transitoria y permanente), originando por la alteración del flujo sanguíneo cerebral. Los ataques cerebro vasculares más frecuentes son de origen arterial y están compuesta por: el evento vascular isquémico (EVC), el ataque isquémico transitorio y la hemorragia cerebral (incluye la hemorragia intraparenquimatosa y la hemorragia subaracnoidea). De igual manera, existen en menor proporción lesiones de origen venoso, entre los cuales se encuentran la trombosis venosa cerebral. La incidencia de EVC es más alta en personas con factores de riesgos vascular, condiciones ambientales y factores genéticos que desencadenan el daño vascular y endotelial, aterosclerótico. Sin embargo el EVC, también se presenta con mucho menor frecuencia en adultos jóvenes, secundarios a diferentes mecanismo fisiopatológicos. (Pardo, Et al, 2015).

En comparación con los síndromes coronarios agudos, en los que la oclusión



---

vascular es aterotrombosis local, el accidente cerebrovascular isquémico y el ataque isquémico transitorio (AIT) tienen una causa heterogénea, con 4 tipos subtipos que explican la mayoría de los casos, como son: (a) aterotrombosis de grandes vasos, (b) cardioembólica, (c) lacunar y (d) criptogénico o etiología indeterminada. (Cruz, 2017).

La isquemia cerebral reúne alteraciones cerebrales que se derivan del trastorno de aporte circulatorio, ya sea cualitativo o cuantitativo. Se distinguen dos tipos de isquemia con mecanismo y patogenia diferente: isquemia focal y global.

La isquemia focal ocurre dentro del territorio perfundido por una arteria que está estenosada u ocluida y la muerte celular se localiza en esta región. La muerte cerebral, resulta ser máxima en el foco isquémico, y puede extenderse a la penumbra, con afectación de todos los elementos celulares incluidas la glía, neuronas y la unión neurovascular.

La isquemia cerebral global es provocada por una disminución de la perfusión cerebral con resultado de un descenso de la presión arterial (por ejemplo, shock cardiogénico o parada cardíaca) o por un aumento grave de la presión intracraneal (por ejemplo, traumatismo craneoencefálico grave). En este tipo de isquemia (global), aparece una pérdida neuronal selectiva en áreas vulnerables del hipocampo, neocorteza, tálamo, cerebelo y ganglios basales y no tiene una distribución vascular correcta (Martínez, Fuentes, et al, 2015).

Los factores de riesgo asociados al desarrollo de EVC, se pueden clasificar en factores de riesgo modificables y factores de riesgo no modificables:

#### 2.4 FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES:

**Hipertensión:** Es el factor de riesgo más importante. Se atribuye a más de la mitad de los accidentes cerebro vasculares en el mundo. El 90 a 95% es de origen primario, ó asociado a factores genéticos, y un 5 a 10%, es secundario a estenosis de la arteria renal, tumores endócrinos o efectos secundario de medicamentos.

**Diabetes:** Paciente diabéticos, presentan un riesgo del 8% de EVC, siendo la DM



---

tipo 2, al ser relacionada con daño macrovascular, y hasta 2 a 3 veces más riesgo, que la población general (Gutiérrez, et al, 2019). Se demostró que tener un buen control glucémico, de la hipertensión arterial sistémica y la dislipidemia, es muy beneficioso en la prevención de la enfermedad macrovascular (cerebral, cardíaca y periférica) (Caprio, Sorond, 2018).

**Tabaquismo:** Los fumadores, tienen un alto riesgo de EVC, y está relacionado con el número de cigarrillos fumados al día. Los pasivos, presentan un riesgo del 30%, respecto a los no expuestos (Gutiérrez, et al, 2019). El mecanismo es la lesión vascular. Con daño endotelial, activación simpática, generación de especies reactivas y proceso inflamatorio. Estudios observacionales, reflejan una disminución significativa en riesgo vascular, posterior a la abstinencia del mismo por unos meses, con eliminación del riesgo después de 5 años (Caprio, Sorond, 2018).

**Dislipidemia:** El colesterol total elevado, se correlaciona con riesgo de EVC. La HDL y la ApoA 1 elevados, se asocian con disminución del riesgo, mientras que la Apo B alta, aumenta el riesgo.

**Ateromatosis y enfermedad aterosclerótica:** Las arterias con placa de ateroma, y con flujo cefálico e intracraneal, aumenta el riesgo para un EVC, ya sea por un mecanismo hemodinámico, al estenosar la luz de un vaso, y por un mecanismo embólico arterio-arterial, por la presencia de una placa de ateroma de alto contenido lipídico, con ulceraciones y de superficie irregular. Placas de ateroma mayor de 4 mm en el cayado aórtico, representan un riesgo independiente para un EVC (Gutiérrez, et al, 2019).

**Fibrilación auricular (FA):** Esta “per se”, representa del 10 al 12 % de la mayoría de todos los EVC, y la oculta, puede representar hasta un tercio del tipo criptogénicos. En este caso, está indicada la anticoagulación para la prevención de eventos cerebro vasculares, con riesgo medio-alto, según lo calculado en puntaje CHADS VASC 2 (Caprio, Sorond, 2018).



Valvulopatías y prótesis valvulares: La estenosis mitral, calcificación del anillo, prolapso y regurgitación mitral presentan mayor riesgo de ictus, en ausencia de FA. Los paciente con prótesis valvulares metálicas, aumentan el riesgo de eventos tromboembólicos, por lo que necesitan el uso de anticoagulantes. Las prótesis biológicas, tienen un menor riesgo que las metálicas.

Obesidad abdominal: Aumento el riesgo de sufrir un ictus isquémico, aunque no se conoce el mecanismo fisiopatológico. Un estudio llamado INTERSTROKE, encontró que la relación entre el perímetro cintura-cadera (más asociado con la grasa abdominal) está relacionado con el aumento de riesgo de ictus isquémico, mientras que no lo está el índice de masa corporal.

Dieta: Los alimentos relacionados con alto riesgo de ictus isquémico, son carnes rojas, alimentos salados y procesados, huevo y comida frita, mientras que el consumo de fruta, pescado y ejercicio regular, juegan un papel protector.

Alcohol: El consumo de entre 1 a 30 unidades de alcohol al mes, se relacionado con un efecto protector para el ictus isquémico, mientras que la ingesta de más de 30 U, aumenta el riesgo (Gutiérrez, et al, 2019). Se entiende como una unidad de alcohol a 10 gr de alcohol puro (Ruiz, Arranz, García, Morales, et al, 2018).

Estrés psicosocial y depresión: Se han demostrado que presentan un riesgo para un infarto cerebral.

Embarazo y puerperio: Es poco frecuente, pero el ictus puede ocurrir durante el embarazo, el puerperio o el posparto, con una incidencia aproximada de entre 4 y 26 eventos por cada 100.000 parto (Gutiérrez, et al, 2019).

Tratamientos hormonales y anticoncepción: El tratamiento hormonal para la menopausia y los anticonceptivos, aumentan el riesgo de infarto cerebral.

Estados de hipercoagulabilidad e hiperhomocisteinemia: Tanto las trombofilias hereditarias (déficit de proteína C y S, déficit de factor III, factor V Leyden, mutación



---

G20210A de la protrombina y del gen C667T de la tetrahidrofolasa) y las adquiridas (la existencia de neoplasias, síndrome antifosfolípido, anticoagulante lúpico, síndromes mieloproliferativos) aumentan el riesgo de ictus isquémico, especialmente en la población pediátrica y en adultos jóvenes. Niveles elevados de homocisteína también aumentan el riesgo debido a varios mecanismos: trombosis, alteración de la trombolisis y disfunción endotelial (Gutiérrez, et al, 2019).

## 2.5 FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES:

**Edad:** El evento vascular cerebral puede ocurrir a cualquier edad de la vida, pero las probabilidades aumentan al doble a partir de los 55 años.

**Sexo:** El sexo femenino, en edad fértil, tiene factores de riesgo derivados de la influencia hormonal como el embarazo y el puerperio, o el uso de anticonceptivos.

**Raza:** La incidencia, según estudios poblacionales, se ha observado en que es mayor en afroamericanos que en caucásicos, sin estar claro que sea debido a una predisposición genética, o una mayor incidencia de factores de riesgo no modificables. Gutiérrez, et al, 2019). En la encuesta intercensal 2015, por primera vez aparecen personas que se identifican como descendientes de africanos, radicando la mayoría en los estados de Guerrero, Oaxaca y Veracruz, en la zona sureste y en las costas del Golfo de México. Los negros mexicanos están distribuidos en dos tercios del territorio mexicano, en 21 de los 32 estados (Lara, 2017).

**Factores de genéticos:** Debido a la heterogeneidad del evento vascular cerebral (EVC), resulta difícil determinar la influencia que puede tener la herencia. Los antecedentes familiares de EVC, incrementan el riesgo en un 30%. Debemos de tener en cuenta que los factores de riesgo modificables como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la hipercolesterolemia tienen un trasfondo genético.



---

---

Síndromes genéticos monogénicos: La arteriopatía cerebral autosómica dominante (CADASIL), con infartos subcorticales y leucoencefalopatía, y también en su forma autosómica recesiva CARASIL, o la enfermedad de Fabry, pueden cursar con un EVC. También ciertas enfermedades congénitas como las discrasias sanguíneas hereditarias, talasemia, policitemia, trombocitosis, producen un estado de hipercoagulabilidad, que predisponen a la aparición de un EVC (Gutiérrez, et al, 2019).

## 2.6 FISIOPATOLOGIA DE LA ISQUEMIA CEREBRAL:

El encéfalo resulta ser un órgano complejo y dinámico. Para mantener un equilibrio adecuado, los compartimientos que lo conforman (sangre, líquido cefalorraquídeo y líquido intracelular), se comunican mediante canales iónicos y bombas dependientes de adenosin trifosfato (ATP). Todo este sistema de canales genera y conserva un sistema de gradiente, que puede ser alterado por causas químicas, como la hipoxia y la excitotoxicidad, o mecánicas como la hemorragia intracraneal. (Dutta, Bailey, 2016). El ictus isquémico, es consecuencia de una disminución transitoria ó permanente del flujo sanguíneo cerebral en el territorio de una arteria cerebral, produciendo la falta de oxígeno necesario para el metabolismo cerebral. Dependiendo de las características de la duración y localización de la isquemia, se producirán las manifestaciones clínicas (Martínez, Fuentes, et al, 2015).

Aunque el accidente cerebrovascular es un trastorno complejo, existen algunas características comunes que pueden modelarse en un accidente cerebrovascular experimental. Un componente importante del accidente cerebrovascular isquémico es el daño cerebral en evolución que se explica por el concepto de penumbra. En cuestión de minutos, la reducción del suministro de sangre por debajo del 15-20% de los niveles basales conduce a un núcleo de infarto irreversiblemente dañado con muerte celular necrótica que evoluciona rápidamente. En el tejido cerebral circundante, el flujo sanguíneo se reduce menos, lo que conduce a la pérdida de la función neuronal mientras se mantiene la integridad estructural. Si no se restablece



el flujo sanguíneo, el denominado tejido en riesgo se incorporará al núcleo del infarto. El rango de perfusión cerebral entre la pérdida de actividad eléctrica y la despolarización neuronal irreversible se ha denominado penumbra. Este concepto de la penumbra se ha convertido en un hito en la investigación del accidente cerebrovascular, ya que la penumbra se puede rescatar principalmente. Mediante el uso de métodos de IRM ponderados por perfusión y ponderados por difusión, se puede visualizar el tejido en riesgo determinando el desajuste de perfusión-difusión que permite una estimación del parénquima cerebral recuperable (Sommers C.J., 2017).

Una interrupción del aporte sanguíneo a una zona cerebral durante la isquemia tiene como resultado una privación de oxígeno-glucosa y, en consecuencia, una disminución de la energía disponible para las funciones celulares cerebrales, perdiendo así las neuronas, la capacidad para mantener el gradiente iónico transmembrana necesario para su función y homeostasis. En consecuencia, es una despolarización neuronal excesiva, con un incremento en la liberación de neurotransmisores excitatorios, como el glutamato, y moléculas pro inflamatorias; ocasionando una reducción en la recaptación de esos neurotransmisores desde el espacio extravascular en la región de penumbra y un desequilibrio GABA adrenérgico y dopaminérgico en áreas circundantes (Gutiérrez, Fuentes Díez, 2019).

En el EVC, lo que va a originar el daño neuronal, está en la escasa e incluso nula, producción de energía, debido a la hipoxia. La secundaria inactividad de las bombas dependientes de ATP ocasiona una alteración iónica, siendo la responsable de la excito toxicidad y/o muerte neuronal y glial. Como respuesta tisular se activan vías inflamatorias, favoreciendo el incremento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, además de infiltración leucocitaria y el edema cerebral, presentándose este último, en el caso de reperfusión post-lesión (Dutta, Bailey, 2016). En conclusión, todos estos mecanismos inducen una excesiva acumulación intracelular de iones tales como  $Ca^{2+}$  y  $Na^{+}$  y, simultáneamente, la desregulación



de múltiples vías de señalización, activándose procesos de catabolismo mediados por proteasas, lipasas y nucleasas, con la interrupción de la función neuronal y la inducción de la muerte celular. Las concentraciones tóxicas de calcio intracitoplasmático durante la isquemia pueden producirse por la liberación de calcio desde sitios de almacenamiento interno, dañando la mitocondria y el retículo endoplasmático, o por la disfunción de receptores y canales presentes en las membranas. La acumulación de  $Ca^{2+}$  intramitocondrial, que reduce la síntesis de ATP, así como el incremento de la demanda del mismo, se han sugerido como la primera causa de muerte celular (Gutiérrez, Fuentes Díez, 2019).

## 2.7 MECANISMO DE PRODUCCIÓN:

Por su mecanismo de producción, los eventos vasculares de tipo isquémico, se distinguen tres tipos: a) infarto cerebral trombótico por aterotrombosis producido por una placa de ateroma en una arteria que crece y finalmente termina obstruyéndolo (Gutiérrez, Fuentes Díez, 2019); b) Infarto cerebral embólico por una embolia originada en otro punto del sistema vascular (puede ser embolia arteria-arteria, corazón-arteria, pulmonar o por embolia paradójica a través de un corto circuito arteriovenoso), y el c) infarto cerebral hemodinámico, por un bajo gasto cardíaco, esto secundaria una hipotensión arterial o bien durante una inversión de la dirección del flujo sanguíneo por fenómeno de robo (Martínez, Fuentes, Ruiz, 2015).

## 2.8 CLASIFICACION POR SU ORIGEN ETIOPATOGENICO:

El instituto americano del estudio del ictus (NINCDS por si siglas en inglés), clasifica en 5 subtipos, según su origen etiopatogénico, mismos que fueron publicados por el sistema TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment), y que hoy en día, es uno de los sistemas más utilizados en los estudios epidemiológicos, los cuales son (Sánchez, García, Et al, 2016):

1. Infarto aterotrombótico. Aterosclerosis de grandes vasos: Suele ser de tamaño grande a mediano, topografía cortical o subcortical, localización





---

---

carotideo o vertebro basilar, donde deben de cumplirse alguno de los siguientes criterios:

- A. Aterosclerosis con estenosis: estenosis mayor ó igual de 50% de diámetro luminal u oclusión de la arteria extra craneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, posterior o tronco basilar), en ausencia de otra etiología.
  - B. Aterosclerosis sin estenosis: placas o estenosis <50% en la arteria cerebral media, cerebral posterior o basilar, con ausencia de otra etiología y al presentar de más de dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: edad, hipertensión arterial sistémica (HAS), diabetes mellitus, tabaquismo e hipercolesterolemia.
2. Infarto cardioembólico: Es generalmente de tamaño medio o grande, topográficamente cortical, donde se evidencia, en ausencia de otra etiología, algunas de las siguientes patologías embolígenas: un trombo o tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis mitral o aortica, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular, o acinesia después de un infarto agudo de miocardio menos de tres meses) o hipocinesia cardiaca global o discinesia.
  3. Enfermedad oclusiva de pequeños vasos arteriales. Infarto lacunar: Son infartos de pequeños tamaño, con diámetro < de 1.5 cm, en el territorio de la arteria perforante que suele ocasionar clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motriz, hemiparesia atáxica y disartria mano torpe) en pacientes con antecedente de HAS u otros factores de riesgo vascular cerebral, (fisiopatológicamente los infartos lacunares se producen por la hialinización de la pared de los pequeños vasos, disfunción del endotelio y la barrera hematoencefálica), y en menor medida por ateromatosis en arterias perforantes, y con menos probabilidad por la presencia de microémbolos.
  4. Infarto cerebral de causa rara: Son infartos de pequeños, medianos o grandes tamaños, localización cortical o subcortical, en el territorio carotídeo



---

---

o vertebrobasilar, en cualquier paciente que se ha descartado su origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Su origen es por trastornos sistémicos (conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación, entre otras más), o por otras enfermedades como disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angitis, migraña, etc.

5. Infarto cerebral de origen indeterminado: Es un infarto de tamaño mediano a grande, localización cortical o subcortical en el territorio carotideo o vertebrobasilar, en donde después de un exhaustivo estudio diagnóstico, han sido descartado los subtipos antes descritos, o bien coexistía más de una posible etiología (Gutiérrez, Fuentes, Díez, 2019).

## 2.9 EVENTO VASCULAR CEREBRAL TIPO ISQUEMICO:

La isquemia cerebral representa el 80% de los eventos vasculares cerebrales (EVC) agudos en el mundo, siendo esta, la principal carga de esta enfermedad. La isquemia cerebral ocurre cuando el aporte del oxígeno al encéfalo se ha disminuido o interrumpido. El tejido nervioso es especialmente vulnerable a la disminución del aporte del oxígeno debido a su alta tasa metabólica y a una pobre reserva energética. El metabolismo neuronal, es dependiente en casi su totalidad de la glucosa, y no tiene la capacidad de almacenar glucógeno. Estas características en el daño neuronal, con llevan a que una vez que el flujo sanguíneo cesa, el daño será rápido e irreversible, (después de aproximadamente 5 minutos). Los procesos agudos en la enfermedad isquémica cerebral, son de rápida sucesión. En general, el daño tisular está completamente establecido y delimitado en las primeras 48 a 72 horas. Después de aproximadamente 14 días, el tejido nervioso ya ha hecho la transición a estadios crónicos en los que prima la reorganización y la plasticidad cerebral.

Una vez que se ha producido el ataque isquémico cerebral, el tejido nervioso, inicia



---

---

un lento proceso de recuperación. Posterior al ataque cerebral, no existe regeneración tisular sino la formación de un proceso cicatricial iniciado por la microglía. La recuperación funcional se debe principalmente a la reactivación del sistema nervioso que entra en un estado de hibernación por la isquemia, pero que no sufre lesión permanente. Así mismo, la aparición de nuevas conexiones a través del proceso de neuroplasticidad sináptica facilita la recuperación funcional observada en la mayoría de los pacientes (Pardo, Grillo, 2015).

## 2.10 MANIFESTACIONES CLINICAS:

El ictus está caracterizado por un déficit neurológico focal de inicio brusco. Las manifestaciones clínicas dependerán del territorio cerebral afectado, como se describen, y los síntomas van a corresponder según la arteria afectada:

-Arteria cerebral anterior: Ocasiona hemiparesia de predominio crural contralateral, afasia transcortical motora (hemisferio dominante), apraxia ideocinética (hemisferio dominante).

-Arteria cerebral media: Origina hemiplejía contralateral, hemianestesia contralateral, hemianopsia homónima contralateral, desviación conjugada de la mirada hacia el lado de la lesión isquémica, afasia global (hemisferio dominante) heminegligencia contralateral, extinción táctil y / o visual, anosognosia, apraxia, aprosodia (hemisferio no dominante).

-Arteria vertebral:

1. Arteria espinal anterior: Ocasiona lesión hemibulbar anterior. Síndrome de Dejerine, parálisis lingual ipsilateral, hemiparesia contralateral braquiocrural.

2. Arteria cerebelosa posteroinferior (PICA): Ocasiona lesión dorso-lateral bulbar, síndrome de Wallenberg: náusea, vértigo, vómito, nistagmo, disartria, disfagia, disfonía, síndrome de Horner ipsilateral, hemi hipoestesia algésica y térmica facial ipsilateral, hemi-hipoestesia corporal contralateral, ataxia ipsilateral.



#### -Arteria basilar:

1. Top de arteria basilar: Ocasiona lesión en mesencéfalo, tálamo, hipotálamo, diencefalo, lóbulo temporal medial y lóbulo occipital: descenso del nivel de consciencia (desde somnolencia hasta coma), alteración de memoria, parálisis uni- o bilateral de la mirada conjugada horizontal o vertical, alteraciones campimétricas, déficit motor y sensitivo.

2. Arteria cerebelosa anteroinferior: Ocasiona lesión en protuberancia lateroinferior: parálisis facial ipsilateral, hipoestesia facial ipsilateral, parálisis de la mirada conjugada horizontal ipsilateral, sordera, tinnitus, ataxia ipsilateral, déficit de sensibilidad térmica y algésica contralateral, nistagmus, oscilopsia.

-Arteria cerebral posterior: Ocasiona hemianopsia homónima contralateral, alucinaciones visuales, metamorfopsias, alteración en la percepción del movimiento, hemi-negligencia visual, lesión en hemisferio dominante: alexia pura, anomia visual, afasia transcortical sensitivo.

Los síndromes arriba descritos, pueden ser completos si se ocluye la arteria desde su origen o pueden aparecer incompletos si se ocluyen ramas secundarias o perforantes. En el caso de las enfermedades de pequeño vaso, se describen los siguientes síndromes lacunares típicos: síndrome motor puro (paresia facio-braquiocrural de un hemicuerpo, afectando como mínimo a 2 de estas 3 regiones); síndrome sensitivo puro (hipoestesia o parestesias facio-braquiocruales, afectando a 2 de 3 regiones); síndrome sensitivo-motor (paresia con hipoestesia), disartria con mano torpe y hemiparesia con hemiataxia (Gutiérrez, Fuentes, Díez, 2019).

#### 2.11 ESCALAS DE VALORACIÓN PREHOSPITALARIA:

Las pruebas prehospitalarias son una lista de escalas compuestas de elementos de verificación del historial del paciente de presentar alguna enfermedad, el historial



médico pasado, el examen físico y los valores básicos de laboratorio. Estas escalas tienen elementos de examen físico derivados de la Escala de accidentes cerebro vasculares del Instituto Nacional de Salud (NIH), una evaluación de pacientes no hospitalizados y la no severidad del accidente cerebro vascular. El personal de respuesta a emergencias está capacitado para poder obtener todos estos datos. Las pruebas de índice son escalas prehospitarias para el reconocimiento o, más con precisión, la determinación de si el paciente está teniendo un accidente cerebro vascular o no. Las pruebas de índice son herramientas de detección y no están pensadas para el diagnóstico de cualquier condición neurológica. Además, no son para determinar la gravedad de un accidente cerebro vascular o tipo de evento vascular cerebral (isquémico versus hemorrágico, o subtipo de evento vascular cerebral isquémico, circulación anterior versus posterior, versus lacunar). Debido a la alta incidencia de isquemia como causa de EVC (versus hemorragia) y la urgencia de actuar en ambos tipos de EVC, el entorno de campo o prehospitalario no es la configuración adecuada en el árbol de decisión para separar los EVC isquémicos de los hemorrágicos. Esto lo hace el neurólogo que lo atiende.

Ejemplos de pruebas de índice son los siguientes. • Escala de EVC prehospitalario de Cincinnati (CPSS, Kothari 1999).

- Escala de EVC prehospitalario de Los Ángeles (LAPSS, Kidwell2000).
- Escala de EVC de ambulancia de Melbourne (MASS, Bray 2005).
- Herramienta de detección de EVC prehospitalario de Ontario (OPSST, Chenkin 2009)
- Prueba de voz y brazo (FAST, Harbison 2003) (Walker G, Yip S, Zhelev Z, et al, 2014) .

Las más utilizadas son la Escala Pre-hospitalaria de Los Ángeles (LAPS) y la Escala Pre-hospitalaria para Stroke de Cincinnati (CPSS) (Pigretti, Alet, Et al, 2019).

## **ESCALA CINCINNATI**



---

---

### Escala pre-hospitalaria para accidente cerebrovascular de Cincinnati (CPSS)

Valoramos uno o varios de los siguientes síntomas: asimetría facial, pérdida de fuerza en los brazos y afasia/disartria.

- Asimetría facial: solicitar al paciente que muestre los dientes o sonría
  - Respuesta normal: ambos lados de la cara se mueven de la misma forma
- Descenso del brazo: solicitar al paciente que cierre los ojos y extienda los brazos, manteniéndolos elevados con las palmas hacia arriba, durante 10 segundos
  - Respuesta normal: los brazos se mantienen en la posición inicial, o se mueven de igual modo. También pueden ser útiles otros hallazgos, como evaluar la fuerza en la prensión de manos.
- Habla anormal: solicitar al paciente que diga alguna frase o trabalenguas.
  - Respuesta normal: utiliza las palabras correctas, sin arrastrarlas.

	Especificidad (%)	Sensibilidad (%)
Un punto	87	66
Dos puntos	95	26
Tres puntos	99	11

### ESCALA LOS ANGELES

Escala de evaluación prehospitalaria del accidente cerebrovascular de Los Ángeles (LAPSS)

Se valoran elementos de la historia clínica para descartar otros diagnósticos y medición de la glucemia, junto con síntomas y signos presentes.

Sensibilidad (IC 95%): 78%

Especificidad (IC 95%): 85%



---

---

### Criterios

1. Edad > 45 años
2. Ausencia de antecedentes de convulsiones o epilepsia
3. Duración de los síntomas < 24 horas
4. Al inicio, el paciente no está en silla de ruedas ni postrado en la cama
5. Glucemia entre 60 y 400 mg/dl
6. Asimetría evidente en cualquiera de las siguientes 3 categorías de evaluación (debe ser unilateral)

Igual	Debilidad Derecha	Debilidad Izquierda
-------	-------------------	---------------------

- Sonrisa/mueca facial
  - Prensión
  - Fuerza del brazo
- (Pigretti, Alet, Et al, 2019).

### 2.12 ESCALA NIHSS (NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH STROKE SCALE)

Es una escala de evaluación sencilla y rápida, muy útil en el servicio de urgencias tanto para neurólogos como para médicos no neurólogos. Sin embargo, se debe reconocer que su objetivo no es el de sustituir al examen neurológico, sino proveer una herramienta para detectar cuáles pacientes cursan con un EVC agudo (Restrepo, Agudelo, 2017).

La escala de accidentes cerebrovasculares de los Institutos Nacionales de Salud (NIHSS) se desarrolló como una escala de deterioro que podría ser administrada de manera confiable por una variedad de médicos en un tiempo relativamente corto para evaluar la gravedad del accidente cerebrovascular antes y después del tratamiento, principalmente para evaluar los efectos de la intervención. (Agis, Goggins, et al, 2016)



La revascularización cerebral en el EVC agudo requiere herramientas de diagnóstico sólidas cercanas al inicio de los síntomas. La escala cuantitativa del accidente cerebrovascular del Instituto Nacional de Salud (NIHSS) se usa ampliamente en el hospital, mientras que las escalas más cortas y menos específicas se usan en el campo prehospitalario (Hob, Roislien, 2019)

En la escala de NIHSS, se clasifica en un rango de 0 a 42, siendo 0 sin déficit y 42 el puntaje máximo de gravedad. Se realiza a través de once ítems, que evalúan el estado de conciencia, la orientación, los campos visuales, la mirada, el lenguaje tanto la fluencia como comprensión, el habla, la simetría facial, la sensibilidad, la extinción cortical, la fuerza muscular y la taxia de las extremidades.

Asimismo, esta escala ha demostrado tener una buena correlación con el volumen del infarto a los siete días y con el pronóstico de los pacientes medido por la escala de Rankin modificada (mRS). Una puntuación basal en la NIHSS mayor a 17 se relaciona con pobre desenlace y mal pronóstico funcional a largo plazo. Es decir, un puntaje mayor a 17 en las primeras tres horas, mayor a 26 (mayor a 16 con puntaje más de 9 en lo motor) en las primeras cinco horas o mayor a 22 en las primeras 24 horas, es indicativo de mal pronóstico independiente del uso o no de trombolisis. Por otra parte, un puntaje NIHSS mayor a 15 se correlaciona con la oclusión de un segmento principal de la arteria cerebral media (ACM) en más del 90% de los casos con un valor predictivo positivo (VPP) 0,86 y valor predictivo negativo (VPN) 0,95.

#### ESCALA DE NISHH, ITEMS Y PUNTUACIONES.

1 A. Nivel de conciencia	6 A. Motor pierna izquierda
0 Alerta	0 No claudica
1 Somnoliento	1 Claudica
2 Estuporoso	2 Algún esfuerzo contra gravedad





3 Coma	3 Sin esfuerzo contra gravedad 4 Ningún movimiento
1 B. Preguntas 0 Responde ambas correctamente 1 Responde una correctamente 2 Ambas incorrectas	6 B. Motor pierna derecha 0 No claudica 1 Claudica 2 Algún esfuerzo contra gravedad 3 Sin esfuerzo contra gravedad 4 Ningún movimiento
1 C. Órdenes 0 Realiza ambas correctamente 1 Realiza una correctamente 2 Ambas incorrectas	7. Ataxia de miembros 0 Ausente 1 Presente en una extremidad 2 Presente en dos extremidades
2. Mirada 0 Normal 1 Parálisis parcial de la mirada 2 Desviación oculocefálica	8. Sensibilidad 0 Normal 1 Hipoestesia ligera a moderada 2 Hipoestesia severa o anestesia
3. Campos visuales 0 Sin déficit campimétrico 1 Cuadrantanopsia 2 Hemianopsia homónima 3 Hemianopsia homónima bilateral, ceguera	9. Lenguaje 0 Normal, sin afasia 1 Afasia leve a moderada 2 Afasia severa, Wernicke, Broca 3 Afasia global o mutismo
4. Parálisis facial 0 Movimientos normales y simétricos 1 Paresia ligera 2 Parálisis parcial 3 Parálisis completa	10. Disartria 0 Articulación normal 1 Ligera a moderada 2 Severa o anartria
5 A. Motor brazo izquierdo 0 No claudica	11. Extinción 0 Sin anomalía



1 Claudica 2 Algún esfuerzo contragravedad 3 Sin esfuerzo contragravedad 4 Ningún movimiento	1 Parcial (solo una modalidad afectada) 2 Completa (más de una modalidad)
5 B. Motor brazo derecho 0 No claudica 1 Claudica 2 Algún esfuerzo contra gravedad 3 Sin esfuerzo contragravedad 4 Ningún movimiento	

La escala se usa durante el ingreso del paciente a la sala de urgencias, cada quince minutos durante la trombolisis, a las dos horas posttrombolisis, a las veinticuatro horas posterior al inicio de síntomas, a los siete a diez días, a los tres meses y a los seis meses.

Se clasificará la severidad de acuerdo a los siguientes resultados:

PUNTUACION	GRAVEDAD (0 A 42)
0	Normal
0 - 4	Leve
5 -10	Leve a Moderado
10 – 20	Moderado
Mayor de 20	Grave

Monitorización de cambios de puntuación:

- Si el NIHSS disminuye 4 puntos indica mejoría clínica.
- Que empeore 5 puntos podría indicar una hemorragia sintomática.
- Un NIHSS mayor a 22 indica alta posibilidad de transformación Hemorrágica (Restrepo, Agudelo, 2017).

1. A : Nivel de conciencia (máximo 3 puntos)



El evaluador debe elegir una respuesta, y puede tener obstáculos como la intubación, barreras lingüísticas o traumas, vendajes orotraqueales que impidan una evaluación completa.

Se puntúa un 3 sólo si el paciente no hace ningún movimiento o realiza posturas reflejas (hiperextensión o flexión de extremidades) en respuesta a la estimulación dolorosa.

Se puede iniciar haciendo al paciente dos o tres preguntas (respuesta a estímulo verbal), si no responde continúe con estímulos táctiles repetitivos de forma bilateral y en caso de no respuesta, continúe con estímulos dolorosos (figura 1) como la aplicación de presión dolorosa sobre el esternón.

0: Alerta, vigilia. Nivel de conciencia normal.

1: Somnoliento. Se despierta y responde a estímulos verbales.

2: Estuporoso. Se despierta y responde sólo frente a estímulos dolorosos.

3: Responde sólo con posturas reflejas o no responde en absoluto, flácido, arrefléxico.

Pacientes con puntaje en este ítem de 3, o en coma, puntuarán 2 en el ítem 1B.

1. B: Preguntas (máximo 2 puntos)

Se le pregunta al paciente el mes y su edad. La respuesta debe ser correcta; no hay puntuación parcial por aproximarse. Si el paciente dice su fecha de nacimiento en vez de la edad, la respuesta está incorrecta. Los pacientes afásicos y estuporosos que no comprenden las preguntas puntuarán 2.

A los pacientes incapaces de hablar a causa de intubación endotraqueal, traumatismo orotraqueal, disartria severa de cualquier causa, barreras lingüísticas o cualquier otro problema no secundario a afasia, se les puede permitir responder la pregunta de manera escrita. Sino lo logra puntúa 1. No se deben realizar otras preguntas diferentes a las estandarizadas como hora del día o lugar.

Es importante que sólo la respuesta inicial sea valorada y que el examinador no



ayude al paciente de manera verbal o no verbal.

0: Responde ambas preguntas correctamente

1: Responde una pregunta correctamente

2: No responde ninguna

1. C Órdenes (máximo 2 puntos)

Se le pide al paciente que realice dos tareas:

a. Que abra y cierre los ojos.

b. Que haga un puño con su mano no parética y abra la mano.

Puntúa si hace el intento, pero no lo completa por debilidad. Si el paciente no responde a la orden, sólo puede repetirla una vez mostrándole la tarea a realizar (pantomima). A los pacientes con traumatismos, amputación u otro impedimento físico se les darán órdenes sencillas que se adapten a su situación (p. ej., que sonría).

0: Realiza ambas tareas correctamente

1: Realiza una tarea correctamente

2: No realiza ninguna tarea correctamente

2. Mirada (máximo 2 puntos)

Sólo se explorarán los movimientos horizontales voluntarios. Los movimientos verticales, nistagmo y otros movimientos involuntarios no se evalúan ni tienen puntaje.

a. Observar si realiza movimientos horizontales de manera espontánea.

b. Si no realiza movimientos espontáneos, con el dedo o un objeto pedirle al paciente que lo siga solamente con los ojos.

c. Si el paciente no realiza la instrucción anterior, utilice la maniobra oculocefálica, o pídale que siga la cara del examinador (moverse de lado a lado para que el paciente realice los movimientos).

Se puntúan movimientos oculares voluntarios o reflejos (oculocefálicos, ver figura 2), pero no se realizarán pruebas calóricas. Si el paciente tiene una desviación



---

---

conjugada de la mirada que puede ser vencida por actividad voluntaria o refleja, la puntuación será 1. Si el paciente tiene una paresia periférica aislada (nervio craneal III, IV o VI) la puntuación será 1.

La mirada es valorable en todos los pacientes afásicos y confusos o en coma. De igual forma, a los pacientes con traumatismo ocular, vendajes, ceguera preexistente u otra alteración de la agudeza visual o de los campos visuales se les explorará con movimientos reflejos y según la preferencia del evaluador.

Si el paciente tiene estrabismo, pero al examinar los movimientos cruzan la línea media, puntúa 0.

0: Normal

1: Parálisis parcial de la mirada. Esta puntuación se da cuando la mirada es anormal en uno o ambos ojos, pero no están presentes la desviación oculocefálica o la parálisis total de la mirada.

2: Desviación oculocefálica o parálisis total de la mirada que no se vencen con maniobras oculocefálicas

3. Campos visuales (máximo 3 puntos)

Cada campo visual se evalúa de forma independiente. Los campos visuales (cuadrantes superiores e inferiores) se exploran por confrontación, con conteo de los dedos o amenaza visual según se considere adecuado.

Si no puede responder verbalmente cuántos dedos está viendo, puede responder por escrito o con signos no verbales (manos).

Asegúrese que el paciente lo mire a los ojos, si el paciente mira hacia el estímulo puntúa como campo visual normal.

Si existe ceguera o enucleación unilateral se puntúan los campos visuales en el otro ojo. Se puntúa 1 si se encuentra una nítida asimetría o una cuadrantanopsia, incluso si hay extinción visual (para evitar variabilidad interevaluador). Los resultados de extinción visual se puntúan 1 y además en el ítem 11.

Si el paciente es ciego por cualquier causa o si está en coma se puntúa 3.

0: Sin alteraciones en la campimetría.



- 1: Hemianopsia parcial, cuadrantanopsia.
- 2: Hemianopsia homónima.
- 3: Hemianopsia homónima bilateral, ceguera (incluye ceguera cortical).

#### 4. Parálisis facial (máximo 4 puntos)

Se puede realizar orden verbal o mímica. Pedir al paciente que enseñe los dientes (si no tiene dientes que muestre sus encías), levante las cejas y cierre los ojos.

Puntuar la simetría de la mueca a estímulos dolorosos en pacientes poco reactivos o que no comprenden. Si la cara está tapada por vendajes, tubos orotraqueales u otras barreras físicas se deberían retirar en la medida de lo posible. Asimetrías previas de origen no neurológico puntúan.

0: Movimientos normales y simétricos.

- 1: Paresia leve (borramiento del surco nasolabial, asimetría al sonreír).
- 2: Parálisis facial central (parálisis total o parcial de la cara inferior).
- 3: Parálisis facial periférica (parálisis completa superior e inferior de cara) de uno o ambos lados (ausencia de movimientos faciales o paciente en coma).

#### 5 y 6. Motor brazos y piernas (máximo 8 puntos, 4 y 4)

La extremidad se debe situar en la posición correcta: extender los brazos (con las palmas hacia abajo) a 90°, si el paciente está sentado a 45°. Las piernas siempre deben ser en decúbito supino a 30°. Se inicia la evaluación por el brazo o pierna no parética y la palma de la mano debe estar en pronación. No se evalúan dos extremidades simultáneamente.

Claudica si el brazo cae antes de 10 segundos o la pierna antes de 5 segundos (Los segundos se cuentan de forma regresiva, en voz alta y con los dedos a la vista del paciente).

Se eleva la extremidad, hacia la posición deseada, al soltar la extremidad puede haber un ligero descenso el cual no puntúa, sólo puntúa si hay tendencia a continuar cayendo, incluso si la debilidad es secundaria a una comorbilidad



(artritis, artrosis, fracturas previas). Si la extremidad del paciente cae desde el inicio y toca la cama antes de los segundos indicados puntúa 3, seguido a esto se deben evaluar los movimientos voluntarios que no requieran vencer la gravedad incluyendo la elevación de los hombros, si puede realizarlos continúe puntuando 3, si no realiza estos movimientos es puntaje 4. Si el paciente está en coma puntúa 4.

Al paciente afásico se le insiste verbalmente y con pantomima, pero no con estímulos dolorosos. Sólo en caso de amputación o fusión articular en hombro o cadera se puntúa 9 y el examinador debe escribir claramente la explicación de por qué puntúa 9, pero este puntaje no se suma a la puntuación total.

0: No claudica. La extremidad se mantiene a 90° (o 45°) durante los 10 segundos.

Balance muscular (BM): 5

• 5 a. Brazo izquierdo 5 b. Brazo derecho

0: No claudica. La extremidad se mantiene a 90° (o 45°) durante los 10 segundos. Fuerza muscular: 5

1: Claudica, la extremidad se mantiene a 90° (o 45°), pero claudica antes de los 10 segundos; no golpea la cama u otro soporte. Fuerza muscular: 4

2: Algún esfuerzo contra gravedad, la extremidad no puede llegar o mantenerse (si fue ayudado) a 90° (o 45°) grados, claudica hacia la cama, pero hace algún esfuerzo contra la gravedad. Fuerza muscular: 3

3: No hace esfuerzo contra la gravedad, la extremidad cae.

Fuerza muscular: 2– 1

4: Ningún movimiento. Fuerza muscular: 0

9: Amputación, fusión articular.

• 6 a. Pierna izquierda 6 b. Pierna derecha

0: No claudica. La pierna se mantiene a 30o durante 5 s. Fuerza muscular: 5

1: Claudica. La pierna cae al final del período de 5 s, pero no golpea la cama. Fuerza muscular: 4

2: Algún esfuerzo contra gravedad; la pierna cae a la cama en los 5 segundos, pero hace algún esfuerzo contra la gravedad. Fuerza muscular: 3



---

---

3: No hace esfuerzo contra la gravedad; la pierna cae inmediatamente a la cama. Fuerza muscular: 2 – 1

4: Ningún movimiento. Fuerza muscular

9: Amputación, fusión articular.

#### 7. Ataxia de miembros (máximo 2 puntos)

Este ítem pretende descartar la existencia de una lesión cerebelosa unilateral.

Se explora con los ojos abiertos. En este ítem se puede instruir al paciente acerca del movimiento a realizar incluso hacer la mímica.

En caso de déficit visual debemos asegurarnos de que la prueba se realiza en el campo visual intacto. Las pruebas dedo–nariz y talón–rodilla se realizan en ambos lados y se puntúa la ataxia sólo cuando ésta es desproporcionada a la debilidad. El paciente debe hacer el ejercicio completo, usted como examinador no debe iniciar el movimiento (mover el talón a la rodilla del paciente y que él lo desplace a través de la cara anterior de la pierna).

No hay ataxia (puntaje 0) en un paciente que no comprende o está paralizado.

Sólo en caso de amputación o fusión articular se puntúa 9, y el examinador debe escribir claramente el por qué y no se suma al puntaje total.

En caso de ceguera explorar tocando la nariz desde la postura de brazo extendido.

0: Ausente

1: Presente en una extremidad

2: Presente en dos extremidades

#### 8. Sensibilidad (máximo 2 puntos)

Se realiza siempre con un objeto punzante (alfiler). No se realiza con objetos quebrados, no es necesario que el paciente tenga los ojos cerrados. No se examina a través de la ropa del paciente.

Se le pregunta al paciente si siente o no siente, no se pregunta qué tipo de estímulo siente (chuzo, toca, duele). Solicite al paciente indicar si nota alguna diferencia entre los dos lados. En pacientes afásicos o con alteración de la





---

---

conciencia evalúe gestos faciales con el estímulo.

Se evalúa brazo, pierna y cara en un solo punto y bilateral, no se evalúan manos ni pies (riesgo de déficit por polineuropatías previas), en este ítem los déficits previos no se puntúan.

Una puntuación de 2 (severo o total) deberá darse sólo en caso de que una pérdida de sensibilidad severa o total pueda ser claramente demostrada. A los pacientes en coma (ítem 1a = 3) se les da arbitrariamente un 2 en este apartado. Nunca se debe marcar este ítem como no evaluable.

0: Normal. Sin disminución de la sensibilidad.

1: Ligera a moderada disminución de la sensibilidad. El paciente nota que el pinchazo es menos intenso o más apagado en el lado afectado; o hay una pérdida de dolor superficial con el pinchazo, pero el paciente se da cuenta de que está siendo tocado.

2: Severa a total pérdida de sensibilidad. El paciente no se da cuenta de que está siendo tocado en la cara, brazo y pierna.

9. Lenguaje (máximo 3 puntos)

Valorar la comprensión y expresión del lenguaje (fluencia, nominación, repetición y comprensión). Corregir las alteraciones visuales previas del paciente (uso de lentes).

Se puede obtener mucha información acerca de la comprensión durante el examen de los apartados previos, pero se debe evaluar con las herramientas formales (Láminas del test de Boston, ver figura 3).

A los pacientes intubados se les solicitará que escriban. El paciente en coma (ítem 1a = 3) será puntuado de forma arbitraria con un 3 en este apartado.

El examinador debe elegir una puntuación en el paciente estuporoso o poco colaborador, teniendo en cuenta que un 3 se utilizará sólo en el caso de que el paciente presente mutismo o no cumpla ninguna orden sencilla. En este ítem puede repetir varias veces la orden para buscar la mejor respuesta.

Se pide al paciente que nomine cada uno de los objetos de la tarjeta, luego que describa que está ocurriendo en la imagen. Se puede intentar con otra imagen



---

---

buscando la mejor respuesta posible, incluso sin utilizar la tarjeta de Boston sino objetos en la mano.

0: Normal, sin afasia.

1: Afasia ligera a moderada. Errores de nominación, parafasias o afectación de la comprensión o ambas, expresión. Afasia incompleta. Pérdida obvia de fluencia o de facilidad de comprensión sin una gran limitación en las ideas expresadas o en la forma de expresarlas.

2: Afasia severa. Afasia de Broca. Afasia de Wernicke. Afasia transcortical. Afasia nominal. Expresiones fragmentadas o que no identifique las figuras.

3: Afasia global o mutismo. (Restrepo, Agudelo, 2017.)

#### 2.13 e-NIHSS (NIHSS extendido)

La escala de eventos vasculares cerebrales (EVC) de los Institutos Nacionales de Salud (NIH) es un instrumento válido que proporciona una evaluación estandarizada de los síntomas y signos de un EVC. El NIHSS ha adquirido un buen valor predictivo a los 7 días de tomografía craneal y resultados clínicos a los 3 meses. Se compone de 15 elementos: nivel de conciencia, movimientos oculares horizontales, prueba de campo visual, parálisis facial, motricidad del brazo de pierna, ataxia de extremidades, sensorial, lenguaje, habla, extinción e inatención. La puntuación se extiende desde 0 (examen neurológico normal) a 42 (coma o falta de respuesta); un puntaje de 10 o más está probablemente relacionado a una oclusión de una gran arteria. La puntuación tiene una buena correlación con el infarto del tamaño del territorio de la arteria cerebral media, pero subestima la gravedad clínica en el EVC de circulación posterior. A pesar de que algunos de los elementos relacionados con el sistema vertebrobasilar pueden puntuarse, otros elementos no reciben puntuación (por ejemplo, diplopía, disfagia, inestabilidad de la marcha, audición y nistagmo). Una escala específica para la circulación posterior (escala Israelí de EVC vertebrobasilar), una escala para el triage de emergencia (Triage de emergencia Stroke Scale), o el NIHSS modificado, derivado del NIHSS mediante la eliminación



---

---

de elementos redundantes, se ha propuesto. Estas simplificaciones no resolvieron la falta de sensibilidad para el EVC posterior.

e-NIHSS (donde "e" significa extendido/expandido) se deriva de NIHSS y se enfoca en los EVC de circulación anterior y posterior, agregando elementos específicos en elementos existentes para explorar signos o síntomas de un EVC de circulación posterior. El e-NIHSS consta de 15 ítems con puntajes de 0 a 42, con 5 categorías agregadas en los elementos existentes 4, 6 y 11. La escala fue aprobada por 2 expertos en EVC que no participaron en el estudio. El ítem 4 del NIHSS prueba solo los movimientos oculares horizontales. En el e-NIHSS, se prueban los movimientos oculares horizontales y verticales, y se pide a los pacientes que rastreen un bolígrafo o un dedo de lado a lado y luego hacia arriba y hacia abajo, multidireccional, vertical, horizontal, lateral y disociada; el nistagmo se puntúa 1. La presencia del síndrome de Horner se puntúa 1. En el ítem 6 del e-NIHSS, el examinador realiza la prueba de parálisis lingual. Se le pide al paciente que abra la boca y mueva la lengua de lado a lado. Después de la prueba facial, se le pide al paciente que diga "ahh", y debe ser observado si el paladar se eleva simétricamente en la parte posterior de la cavidad bucal. La parálisis lingual o la asimetría en la elevación del velo se puntúan 3. El ítem 11 de NIHSS prueba la ataxia de las extremidades, mientras que e-NIHSS también prueba la ataxia del tronco. Se le pide al paciente que se siente en la cama. Si hay latero o retropulsión en la posición sentada, la puntuación es 2. Si la posición sentada se mantiene, se le pide al paciente que se pare en la posición de Romberg. La inestabilidad en la posición de Romberg se puntúa 1 (Olivatto, Nizzoili, et al 2016).



## 2.14 MANEJO DE PACIENTES CON EVENTO VASCULAR CEREBRAL

Ante sospecha de un EVC de tipo isquémico, mediante uso de escalas prehospitalarias, ya sea, con la escala de Los Ángeles o Cincinnati, debe buscarse un hospital que tenga el recurso para tratar este tipo de pacientes. Al ingreso hospitalario, debe realizarse un estudio de imagen, ya sea tomografía computarizado de encéfalo simple o bien, con mejores resultados una resonancia magnética por difusión, generando esta última, altos costos y haciéndola menos rentable.

La guía de la AHA recomienda, para el manejo del evento vascular isquémico, sugiere un estudio tomográfico de encéfalo simple, a los 20 minutos o menos, desde su llegada al hospital, para clasificar pacientes que pudieran ser candidatos a terapia trombolítica con alteplasa, además que sería de utilidad, para descartar un hemorragia intracerebral. En muchos pacientes, el diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico puede ser hecho con precisión sobre la base de la presentación clínica y ya sea un estudio tomográfico simple de cráneo negativo o uno que muestre cambios tempranos de isquemia, que pueden detectarse en la mayoría de los pacientes con atención cuidadosa, y en aquellos que tenga presentaciones atípicas, se sugiere una resonancia magnética por difusión de encéfalo, ya que mejora los resultados en cuanto al tratamiento, ya sea endarterectomía o colocación de stent. (Powers, Rabinstein, et al, 2018).

El protocolo del paciente con EVC de tipo isquémico, incluye el manejo prehospitalario, tiempo de inicio de los síntomas y de llegada al hospital, aviso al neurólogo en turno, y medicación previa (uso de anticoagulantes), para los pacientes que pudieran ser candidatos a terapia trombolítica.

El manejo del paciente en el servicio de urgencias es:

1. Inicio del ABC, como paciente crítico ABC.
2. Toma de signos vitales
3. Canalización de vía periférica



4. Laboratorios, con perfil para paciente con trombolisis (plaquetas, tiempos de coagulación, INR).
5. Realización de estudio TC o IRM de encéfalo
6. Interpretación de estudio de imagen por un neurólogo
7. Valoración neurológica con escala NIHSS
8. Clasificar paciente si es candidato a tratamiento con rTPA, e iniciar si es el caso (Serena, 2019). El activador de plasminógeno tisular (tPA) (Alteplase) es un tratamiento aprobado para el tratamiento del accidente cerebrovascular isquémico agudo para pacientes que cumplen los criterios de inclusión y que reciben tratamiento en el entorno adecuado. El riesgo de conversión hemorrágica sintomática en pacientes seleccionados adecuadamente puede ser inferior al 2% sin aumento de la discapacidad o la mortalidad; Por el contrario, el riesgo puede ser superior al 15% en pacientes con comorbilidades significativas (Casella, Jagoda, 2017)
9. Ingreso del paciente a una unidad de cuidados neurológicos (si el hospital cuenta con ella), o continuar permanencia en urgencias (Serena, 2019).

Tratamiento en el servicio de urgencias:

- a) Vía aérea, respiración y oxigenación (oxígeno suplementario si es menor de 93%)
- b) Control de la presión arterial: Corregir hipotensión e hipovolemia, según sea el caso. En caso de hipertensión, mantener la presión arterial sistémica igual de 180 mmHg, y las diastólica menor de 105 mmHg, en las primeras horas post trombolisis.
- c) Temperatura: no se recomienda una hipotermia, por el riesgo de infecciones, especialmente neumonía.
- d) Glucosa: mantener glicemia capilar entre 140 a 180 mg/%, y corregir hipoglicemia (menor de 60mg/%).
- e) Tratamiento con rTPA (alteplasa): cálculo de la dosis 0.9 mg/kg, hasta un máximo de 90 mg, pasando inicialmente el 10% en bolo en un minuto, y el



---

---

resto en 60 minutos. No administrar junto con heparinas de bajo peso molecular, abxicimab. (Powers, Rabinstein, et al, 2018).

#### ESCALA DE RANKIN MODIFICADA (mRS)

La Escala de Rankin modificada (mRS) es una medida validada del resultado funcional después del accidente cerebrovascular, comúnmente utilizada en ensayos multicéntricos a gran escala y estudios prospectivos de discapacidad posterior al accidente cerebrovascular. (Rost, Bottle, et al, 2016).

En cualquier caso, la Escala de Rankin modificada (mRS) de siete niveles tiene varias fortalezas principales: cubre todo el rango de resultados funcionales desde ningún síntoma hasta la muerte, sus categorías son intuitivas y fáciles de entender tanto por médicos como por pacientes.

La escala va de 0 a 6, desde una salud perfecta sin síntomas hasta la muerte.

0 - Sin síntomas.

1 - Sin discapacidad significativa. Capaz de realizar todas las actividades habituales, a pesar de algunos síntomas.

2 - Ligera discapacidad. Capaz de ocuparse de sus propios asuntos sin asistencia, pero incapaz de llevar a cabo todas las actividades anteriores.

3 - Discapacidad moderada. Requiere ayuda, pero puede caminar sin ayuda.

4 - Discapacidad moderadamente grave. Incapaz de atender sus propias necesidades corporales sin ayuda, y no puede caminar sin ayuda.

5 - Discapacidad severa. Requiere atención de enfermería de manera constante, postrado en cama, incontinente.

6 - Muerto.

(Broderick, Adeoye, 2017)



### 3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC), resulta ser la consecuencia final de un gran grupo de procesos patológicos que afectan la organización vascular del sistema nervioso, produciendo lesiones como isquemia y alteración de áreas neuronales, y que tienen como presentación una amplia escala de síndromes, cada uno con sus tipologías particulares (3)(González, Landinez, 2016). Además, son una etiología de daño cerebral que se ha incrementado en los últimos años, siendo una causa importante de mortalidad y discapacidad en nuestro país. Un aumento de enfermedades del sistema nervioso central, se asocia a un mayor índice de discapacidad en adultos jóvenes ya que conlleva a una modificación familiar, al provocar un gran impacto económico para la familia y el sistema de salud, no sólo por la atención requerida, sino también por el proceso de rehabilitación que se debe seguir y en ocasiones por la imposibilidad de reintegrarse a la vida cotidiana (4). A nivel mundial, durante las últimas 4 décadas, las tasas de incidencia de EVC han disminuido un 42% en países desarrollados y aumentado 100% en países en vía de desarrollo (González, Landinez, 2016). Casi 50% de las admisiones neurológicas en los hospitales generales se deben a alguna forma de EVC, cifra que ilustra la problemática médica y social que genera el paciente con un evento vascular cerebral (Muñoz, 2014). El ictus de naturaleza isquémica, es la forma más frecuente, presentándose en un 80 a 85% de todos los casos (Garro, Alvarado, et al, 2018).

Se han observado y estudiado, así como clasificado factores de riesgo, que pueden desencadenar un evento vascular cerebral del tipo infarto, dividiéndose en factores de riesgo modificables y no modificables. En donde los modificables, son los que más predominan, como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus tipo 2, entre otras y las más destacables en el tipo no modificable, son la edad, que aumentan el



---

---

doble de riesgo por cada década en aumento, a partir de los 55 años de edad. Aquí la importancia, de identificarlos y realizar acciones preventivas.

Aquí surge la pregunta en el trabajo de investigación: cuales son los factores de riesgo para el evento vascular cerebral de tipo isquémico?

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.





#### 4. JUSTIFICACIÓN

Los eventos vasculares cerebrales son un importante problema de salud en México, y que aun en la actualidad, son infra diagnosticados, al grado de no tener registros confiables, o que pueden enmascarse con otras patologías (Ramírez, Téllez, 2017). En el estado de Tabasco, no se cuenta de con ningún tipo de registro, pero según los datos de un trabajo de investigación, realizado en el hospital de alta especialidad Dr. Juan Graham Casusus, que incluyó los años 2015-2016, hubo un total de 762, de los cuales, 185 fueron de tipo isquémico (infarto cerebral), y 82 por hemorragia cerebral, resultando con una discapacidad importante del 40%, y fallecimiento del 20%.

El ataque isquémico transitorio (AIT) y el accidente cerebrovascular trombótico surgen de etiologías idénticas y varios estudios muestran que los AIT conllevan un riesgo significativo de accidente cerebrovascular posterior. Una revisión sistemática reciente informó que el riesgo de accidente cerebrovascular combinado de siete días después del AIT fue del 6,2%, pero hubo una heterogeneidad sustancial entre los estudios primarios incluidos en la revisión con riesgos que van del 0% al 18,7%. Del mismo modo, se han informado resultados contradictorios en la literatura sobre el riesgo a largo plazo de accidente cerebrovascular y mortalidad después de AIT o accidente cerebrovascular menor en estudios de cohortes basados en la población y el hospital.

Los factores de riesgo para un evento vascular de tipo isquémico, son conocidos, pero no se tienen estudios en el hospital de alta especialidad, Dr. Gustavo A. Roviroza Pérez, es por eso que se realiza el siguiente estudio de investigación, con el objetivo de identificar los factores de riesgo para un evento vascular cerebral de tipo isquémico, en al área de urgencias.



## 5. OBJETIVOS

### 5.1 Objetivo general.

Analizar los factores de riesgo más comunes, en la aparición de un evento vascular cerebral de tipo isquémico, en pacientes atendidos en el servicio de urgencias en el hospital Gustavo A. Rovirosa Pérez, de enero 2017 a diciembre del 2019.

### 5.2 Objetivos específicos.

Identificar los factores específicos de riesgo más comunes en la aparición de un evento vascular cerebral, en pacientes del hospital de alta especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez

Obtener una clasificación de gravedad al ingreso del evento vascular cerebral de tipo isquémico, usando la escala NIHSS, en los pacientes del hospital de alta especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez.

Clasificar al egreso del paciente el grado de funcionabilidad física, mediante uso de escala de Rankin modificada.



## 6. MATERIAL Y MÉTODOS

### 6.1 Tipo de estudio.

Cuantitativo, descriptivo, transversal y retrospectivo.

Es cuantitativo porque se analizarán a pacientes con factores de riesgo de tipo modificables y no modificables para desarrollar un evento vascular cerebral de tipo isquémico.

Descriptivo: Por el análisis de cada uno de los factores de riesgo, para el desarrollo de un evento vascular cerebral de tipo isquémico.

Transversal: Se revisaron expedientes en una sola ocasión de cada uno de los pacientes para la obtención de la información.

Retrospectivo: Se analizaron expedientes de pacientes, desde enero del 2017 a diciembre del 2019.

### 6.2 Universo de estudio.

Hospital de alta especialidad. Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez de enero a diciembre del 2019.

### 6.3 Población de estudio.

Pacientes atendidos en el área de urgencias

### 6.4 Muestra.

Es una muestra de un grupo de 39 pacientes que se presentaron en el servicio de urgencias en el periodo enero 2017 a diciembre 2019 con datos clínicos de evento vascular cerebral.

### 6.5 Criterios de inclusión

- Pacientes que presenten factores de riesgo modificables y no modificables.
- Pacientes con déficit neurológico usando escala NIHSS mayor de 1 punto
- Mayores de 18 años.



-Pacientes con evento vascular cerebral demostrado por estudio tomográfico o de resonancia magnética de encéfalo.

#### 6.6 Criterios de exclusión

-Pacientes con evento vascular cerebral de tipo hemorrágico, demostrado por estudio de imagen.

-Pacientes con síntomas neurológicos de origen no vascular.

#### 6.7 Identificación de variables. (cuadro)

VARIABLE	DEFINICION	TIPO DE VARIABLE	OPERACIÓN DE LA VARIABLE
Evento vascular cerebral isquémico	Se refiere a un déficit neurológico, recuperable, causado por la isquemia cerebral focal, médula espinal y la retina	Nominal	Ataque isquémico transitorio Ataque Infarto cerebral establecido
Incidencia	Descripción numérica estadificar incidencia en porcentaje	Cuantitativa- Nominal	Entre grupo de enfermedades más comunes
Factores de riesgo para un accidente cerebro vascular de tipo isquémico	Situaciones asociadas para desarrollo de un evento vascular cerebral (EVC isquémico)	Cuantitativa- Nominal	Factores modificables (Hipertensión arterial sistémica, Diabetes mellitus, tabaquismo, dislipidemia, enfermedad aterosclerótica, fibrilación auricular, valvulopatías,



			prótesis valvulares, obesidad abdominal, dieta, alcohol estrés psicosocial, depresión, embarazo y puerperio, tratamiento hormonales, anticoncepción, estado de hipercoagulabilidad, hiperhomocisteinemia. Factores no modificables (edad, sexo, raza, factores genéticos, síndromes genéticos monogénicos)
Fecha	Fecha de la atención en el servicio de urgencias	Nominal	Día Mes Año
Inicio - atención	Tiempo transcurrido entre inicio de los síntomas y la atención	Cuantitativo	Fecha y hora de inicio Fecha y hora de atención
Edad	Periodo de tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de la lesión	Nominal	Grupos de edades



Genero	Identidad sexual de los seres vivos.	Cuantitativa Nominal	Hombre Mujer
Expediente	Número de expediente Clínico asignado para su registro.	Nominal	Numeración
Lugar de Referencia	Lugar de procedencia ya sea de alguno de los 17 municipios del estado o foráneo.	Nominal	Municipios del estado de Tabasco Foráneos Desconocido
Exámenes de laboratorio básicos	Los estudios de laboratorio básicos, permite analizar el estado constitucional del paciente, y que se ve reflejados en el adecuado funcionamiento de los aparatos y sistemas de cada individuo, manifestándose en el rendimiento físico e intelectual de los mismos (Biometría hemática, química sanguínea de 6 elementos, pruebas de funcionamiento hepático, tiempos de coagulación)	Cuantitativa	Si cuenta No cuenta
Signos vitales a su ingreso:	Los signos vitales, representan la adecuada funcionabilidad de los aparatos y sistemas de un organismo vivo (Presión arterial y	Cuantitativa	Presión arterial Frecuencia cardiaca Frecuencia respiratoria Temperatura



	frecuencia cardiaca: sistema cardiológico; frecuencia respiratoria: sistema respiratorio; temperatura: sistema termo-regular localizado en hipotálamo)		
Aplicación de escala NIHSS a su ingreso (National Institute of Health Stroke Score)	Herramienta clínica, utilizada para detectar un evento vascular cerebral, Puntúa de manera numérica la gravedad del ictus, con un mínimo de 0 y un máximo de 42 puntos, en 11 ítems, y suele ser indicativo de la gravedad del EVC.	Nominal	Nivel de conciencia Mirada conjugada Campos visuales por confrontación Paresia facial Paresia del brazo Paresia de la pierna Dismetria Sensibilidad Lenguaje Disartria Extinción, inatención, negligencia
Clasificación de gravedad según puntuación de NIHSS al ingreso	Herramienta clínica, utilizada para estadificar la gravedad	Cuantitativa	0 normal < de 4 leve 5 -10 Leve a moderado 10 – 20 moderado >20 Grave
Puntuación escala de NIHSS en pacientes que recibieron terapia trombolítica	Evalúa la mejoría clínica del paciente durante el proceso de trombolisis cada 15 minutos durante	Nominal	NIHSS a los 15, 30, 45, 60, 75, 90, 105, 120 minutos



	las dos primeras horas de inicio de la misma.		
Hemisferio cerebral afectado	Manifiesta, mediante exploración física, el hemisferio afectado en el EVC.	Nominal	Hemiparesia, hemiplejía, parálisis facial de origen central.
Grupo de Edad	Grupo de edad al que pertenece según edad de registro a su ingreso	Nominal- Cuantitativo	Adultos 18-59 años Seniles 60 a 74 años Ancianos 75 a 89 años Longevos >90 años
Medicamentos usados previos al EVC	Medicación de control, para padecimientos ya diagnosticados.	Nominal- Cuantitativa	Tipos de drogas según enfermedad.
Tomografía computada simple de cráneo al ingreso	Realización de estudio de imagen de cráneo simple al ingreso o durante estancia en el servicio de urgencias, para detectar sitio afectado.	Nominal	Localización del sitio de la lesión (zona de infarto).
Pacientes con terapia rTPA	Pacientes sometidos a terapia trombolítica	Cuantitativa	Uso de fibrinolíticos del tipo Alteplasa para EVC isquémico agudo
Escala e Rankin Modificada	Escala que evalúa las secuelas permanentes ocasionados por EVC	Nominal	0 Asintomático. 1. Incapacidad no significativa, pese a persistencia de síntomas. Capaz de realizar tareas





			<p>diarias y actividades habituales.</p> <p>2. Incapacidad leve. No realiza todas sus actividades previas, pero no precisa ayuda para las actividades diarias. Puede quedarse solo en casa durante períodos moderados sin problema (una semana o más</p> <p>3. Incapacidad moderada. Requiere alguna ayuda, pero puede caminar sin asistencia.</p> <p>4. Incapacidad moderada-grave. Requiere de ayuda para caminar y para atender sus necesidades.</p> <p>5. Incapacidad grave. Postrado en cama. Incontinente. Requiere cuidado diario y atención permanente</p> <p>6. Muerte</p>
--	--	--	---



Servicios Referenciados	Servicio al que se deriva después de la valoración a su ingreso.	Nominal	Neurocirugía, Neurología, según sea el origen del EVC
Complicaciones presentadas	Problema médico que se presenta durante el curso de una enfermedad o después de un procedimiento o tratamiento.	Nominal	Muerte

#### 6.8.- Descripción del manejo de la información.

##### 6.8.1 Etapa I recolección de la información.

El estudio se realizó en el hospital regional de alta especialidad, Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, con una selección de acuerdo a las patologías más frecuentes en el servicio de urgencias, con elección de evento vascular cerebral de tipo isquémico, ya que ocupa un segundo lugar como causa de mortalidad en los Hospitales generales de México.

##### 6.8.2 Etapa II captura de información.

Se obtuvieron inicialmente 47 casos en el área de estadística, a partir del periodo enero del 2017 a diciembre del 2019, de los cuales solo fue posible la recolección de la información de 39 pacientes, debido a expedientes no encontrados/extraviados o depuración de otros, con diagnóstico de evento vascular cerebral, según búsqueda en su base de datos, de acuerdo a diagnóstico de CIE-10, siendo por definición, la clasificación internacional de enfermedades.



### 6.8.3 Etapa III de análisis de la información.

La forma de recolección de la muestra, fue mediante revisión de los expedientes clínicos en el archivo del Hospital, obteniendo la información de las variables como género, edad, lugar de procedencia, factores de riesgo modificables y no modificables, tiempo de inicio en horas de los síntomas y atención en el servicio de urgencias; manifestaciones clínicas a su ingreso, utilizando escala de Cincinnati; puntuación de gravedad con la escala de NIHSS; secuelas físicas con escala de Rankin modificada, días de estancia hospitalaria y mortalidad, con número de defunciones.

### 6.9 Descripción del instrumento.

El tipo de instrumento que se usó en este estudio estuvo formado por nombre del paciente, edad, expediente, fecha y hora de ingreso y egreso del paciente, municipio de procedencia, signos vitales a su ingreso, detección de factores de riesgo modificables y no modificables, hora de inicio de los síntomas y hora de atención en el servicio de urgencias, uso de terapia fibrinolítica, y en caso de haberla usado, con mejoría o sin mejoría clínica, escala prehospitalaria como Cincinnati, Rankin modificado, NIHSS.



### 6.9.1 Instrumento:

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Expediente: \_\_\_\_\_ Fecha y hora ingreso: \_\_\_\_\_ Fecha de egreso: \_\_\_\_\_

Municipio: \_\_\_\_\_

Signos vitales a su ingreso:

TA \_\_\_\_\_ Fc \_\_\_\_\_ FR \_\_\_\_\_ Temp: \_\_\_\_\_

-Clasificación de riesgo (marcar con X):

-Detección de factores de riesgo modificables y no modificables:

-MODIFICABLES (hipertensión, tabaquismo, dislipidemia, tabaquismo, enfermedad aterosclerosa, fibrilación auricular, valvulopatías y prótesis valvulares, índice cintura-cadera\*, estrés psicosocial, alcohol, embarazo y puerperio, tratamientos hormonales y anticoncepción, estado de hipercoagulabilidad, hiperhomocisteinemia):

\_\_\_\_\_

-NO MODIFICABLES (edad, sexo, raza, antecedentes familiares de EVC):

\_\_\_\_\_

Realización de tomografía en las primeras 24 horas de inicio de sus síntomas:

Paciente con terapia rTPA: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Mejoría clínica \_\_\_\_\_

Hora de inicio de los síntomas: \_\_\_\_\_ Hora de mejoría clínica \_\_\_\_\_

Escala Cincinnati \_\_\_\_\_ Escala NIHSS \_\_\_\_\_ Rankin modificado \_\_\_\_\_

Defunción: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Gaevi.

### 6.9.2 Consideraciones éticas.

Este estudio de investigación está apegado a los lineamientos de la declaración de Helsinki de la asociación médica mundial, principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, Finlandia 1964. Teniendo en cuenta que no existen riesgos para la población, ya que no se realizan pruebas de tipo invasivo que pongan en riesgo la vida, salud o integridad de misma.

En relación a la normatividad vigente, que marca el reglamento de la ley general de salud en materia de investigación, en el título segundo, capítulo I, artículo 14,



fracción VI, que declara la aplicabilidad de estudios por profesionales de la salud; artículo 16 que obliga la conservación de la privacidad en los estudios de investigación; artículo 18 que estudia la prevención del daño en el paciente en cualquier estudio.

Toda la información presentada en este estudio de investigación, únicamente son para uso exclusivo, y con fines de titulación, todos los datos personales de los pacientes incluidos en este trabajo, no podrán ser revelados bajo ninguna circunstancia.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.



## 7. RESULTADOS

El estudio realizado, fue con una muestra de 39 expedientes clínicos, con el objetivo de analizar los factores de riesgo, en la aparición de un evento vascular cerebral de tipo isquémico, en pacientes atendidos en el servicio de urgencias, en el periodo comprendido de enero del 2017 a diciembre del 2019.

Con base al objetivo general: identificar los factores de riesgo para la aparición de un evento vascular de tipo isquémico, se encontraron los modificables y no modificables, y de acuerdo a orden de frecuencia:

Factores de riesgo modificables
Hipertensión arterial 79.92 % (30 casos)
Diabetes mellitus tipo 2 56.41 % (22 casos)
Tabaquismo 17.59 % (7 casos)
Alcoholismo 10.25 % (4 casos)
Fibrilación auricular 5.12 % (2 casos)
Enfermedad aterosclerosa 2.56 % (1 caso)

Factores de riesgo no modificables
Edad: 69.23 % (27 casos)
Antecedentes de heredofamiliares de EVC 7.69 % (3 casos)
Sexo: 2.56 % (1 caso de mujer en edad fértil)

Otros objetivos específicos, que son escala de gravedad neurológica (NIHSS) y escala funcional, post-evento vascular isquémico, Rankin modificada:



<b>Escala de severidad neurológica NIHSS</b>
--

Leve 0-4 puntos: 0 %
----------------------

Moderado a severo 5-10 puntos: 10.25 % (4 casos)
--

Severo 10-20 puntos: 56.41 % (22 casos)
---

Grave > de 20 puntos: 33.33 % (13 casos)
--

<b>Escala funcional Rankin modificada:</b>
--

Grado 0: 0%
-------------

Grado 1: 5.1 % (5 casos)
--------------------------

Grado 2: 12.8 % (5 casos)
---------------------------

Grado 3: 30.8 % (12 casos)
----------------------------

Grado 4: 30.8 % (12 casos)
----------------------------

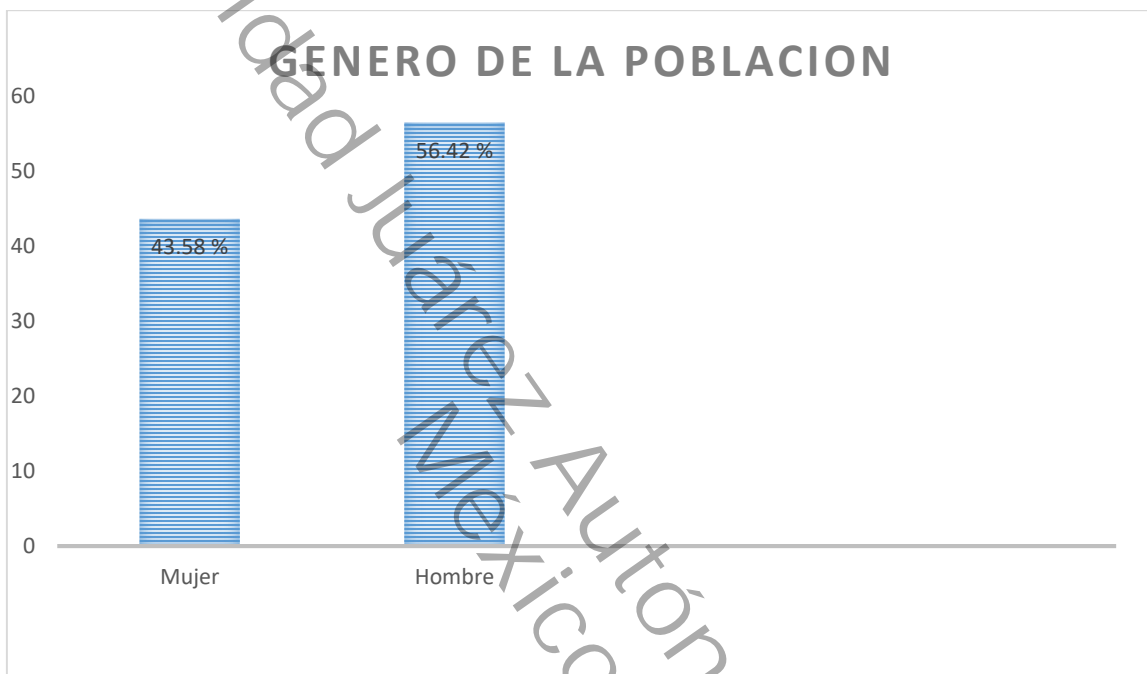
Grado 5: 7.7 % (3 casos)
--------------------------

Grado 6: 12.8 % (5 casos)
---------------------------



La muestra de estudio, estuvo conformada por 39 expedientes, de los cuales 56.4% (22) fueron del género masculino, y 43.6% del género femenino (17).

Gráfica 1. Género de la población estudiado



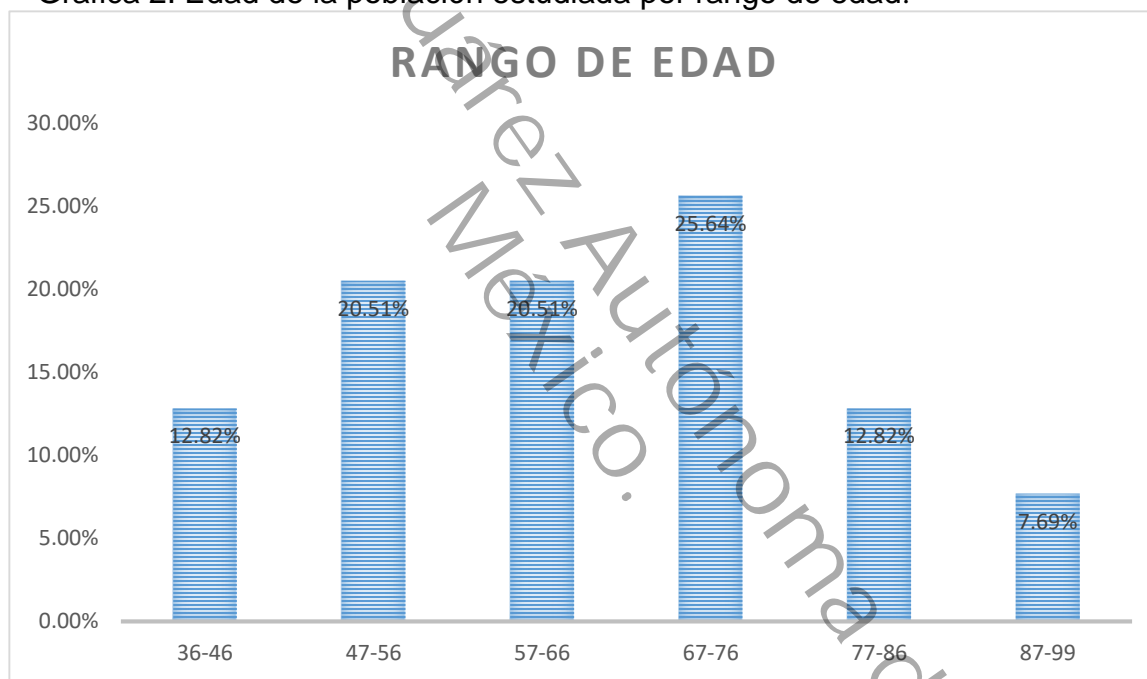
Fuente: Factores de riesgo en el evento vascular cerebral de tipo isquémico, en pacientes atendidos en el servicio de urgencias del hospital de alta especialidad Dr. Gustavo. A. Roviroza Pérez, en el mes de enero a diciembre del 2019. Elaboración propia.





De los 39 expedientes, tuvieron una edad mínima de 18 años y máximo de 99 años; estuvo conformada por 39 pacientes, los cuales se agruparon por rangos de edad, y con representación en porcentajes, de los cuales de 36 a 46 años (5 pacientes=12.82%), 47-56 años (8 pacientes=20.51%), 57-66 años (8 pacientes=20.51%), 67-76 años (10 pacientes=25.64%), 77-86 años (5 pacientes=12.82%), 87-99 años (3 pacientes=7.69%).

Grafica 2. Edad de la población estudiada por rango de edad.

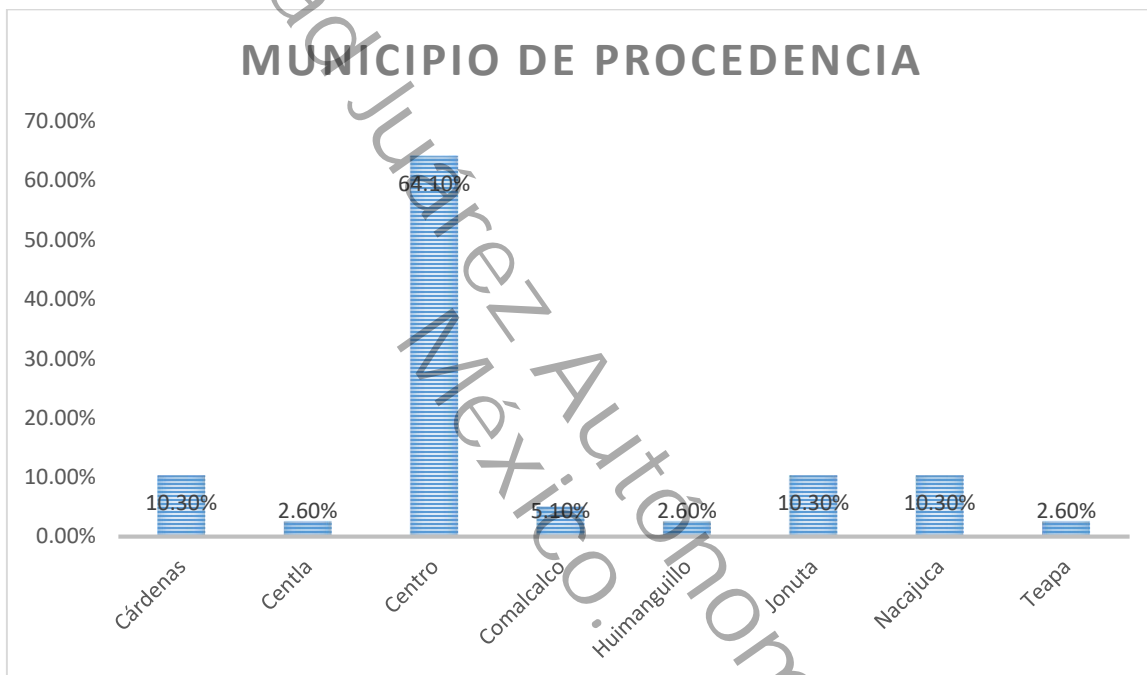


Fuente: Factores de riesgo en el evento vascular cerebral de tipo isquémico, en pacientes atendidos en el servicio de urgencias del hospital de alta especialidad Dr. Gustavo. A. Rovirosa Pérez, en el mes de enero a diciembre del 2019. Elaboración propia.



La procedencia de los pacientes por municipio, fue representada de la siguiente manera: Cárdenas 10.3%, Centla 2.6%, Centro 64.1%, Comalcalco 5.1%, Huimanguillo 2.6%, Jonuta 2.6%, Nacajuca 10.3%, Teapa 2.6%.

Grafica 3. Lugar de procedencia por municipio de la población estudiada.

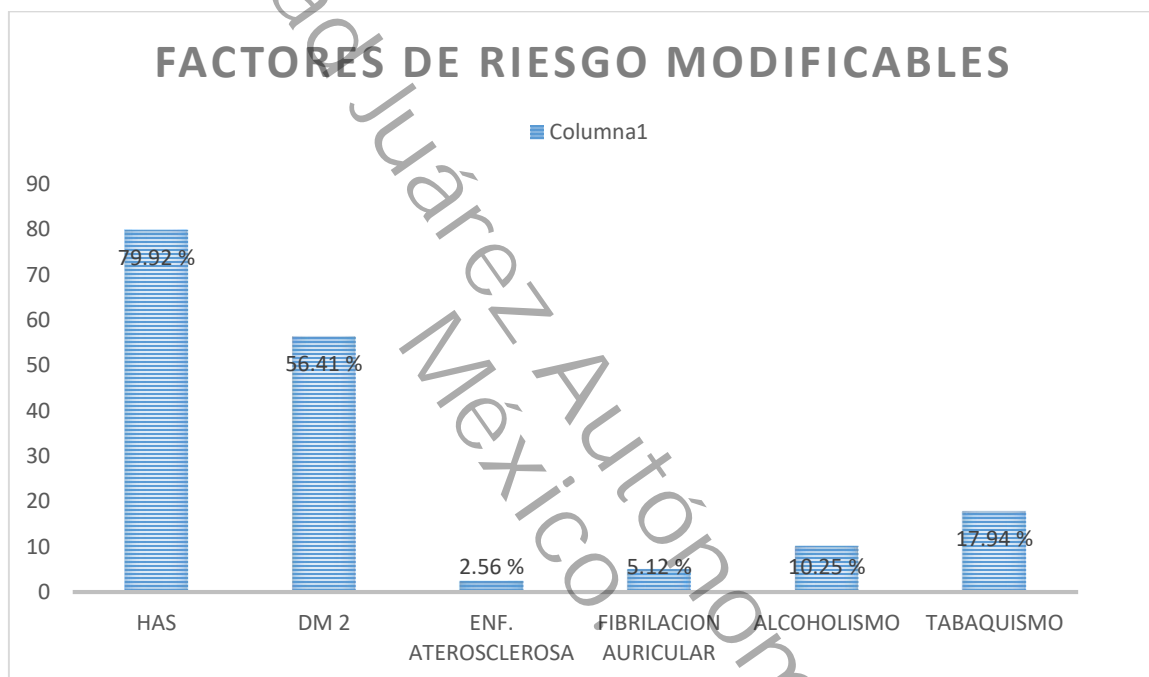


Fuente: Factores de riesgo en el evento vascular cerebral de tipo isquémico, en pacientes atendidos en el servicio de urgencias del hospital de alta especialidad Dr. Gustavo. A. Roviroza Pérez, en el mes de enero del 2017 a diciembre del 2019.



Del total de pacientes se encontraron los siguientes factores de riesgo modificables: Hipertensión arterial sistémica 79.92 % (30), Diabetes mellitus tipo 2 56.41 % (22), Enfermedad ateromatosa 2.56 % (1), Fibrilación auricular 5.12% (2), Alcoholismo 10.25 % (4), Tabaquismo 17.95 % (7 casos).

Gráfica 4. Factores de riesgo modificables de la población estudiada.

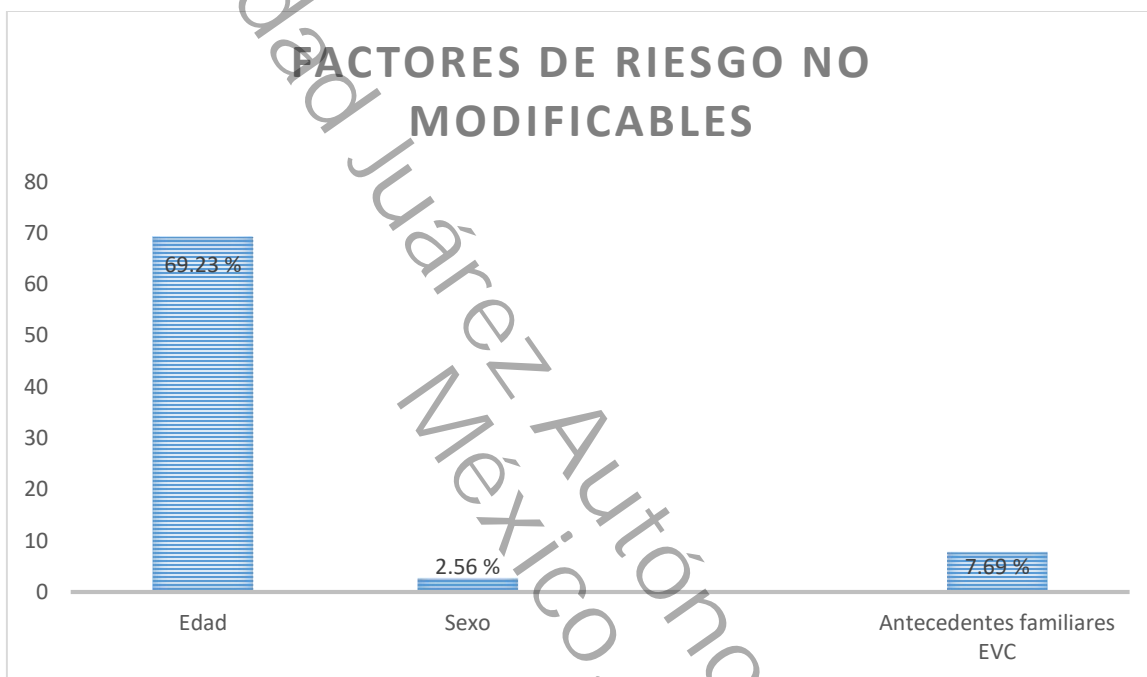


Fuente: Factores de riesgo en el evento vascular cerebral de tipo isquémico, en pacientes atendidos en el servicio de urgencias del hospital de alta especialidad Dr. Gustavo. A. Rovirosa Pérez, en el mes de enero del 2017 a diciembre del 2019. Elaboración propia.



Otros factores de riesgo no modificables fueron: Edad 69.23 % (27 pacientes), Sexo 2.56% (1 paciente), Raza 100% (39 pacientes), antecedentes heredofamiliares 7.69 % (3 pacientes).

Gráfica 5. Factores de riesgo no modificables.



Fuente: Factores de riesgo en el evento vascular cerebral de tipo isquémico, en pacientes atendidos en el servicio de urgencias del hospital de alta especialidad Dr. Gustavo. A. Roviroso Pérez, en el mes de enero del 2017 a diciembre del 2019. Elaboración propia.



La muestra incluyó 39 expedientes, con el siguiente tiempo transcurridos en horas, desde el inicio de los síntomas y la atención hospitalaria en urgencias: 0-4 horas 7.69 % (3 pacientes), y más de 5 horas 92.31 % (36 pacientes).

Grafica 6. Tiempo, en horas, desde inicio de los síntomas y atención médica en urgencias.

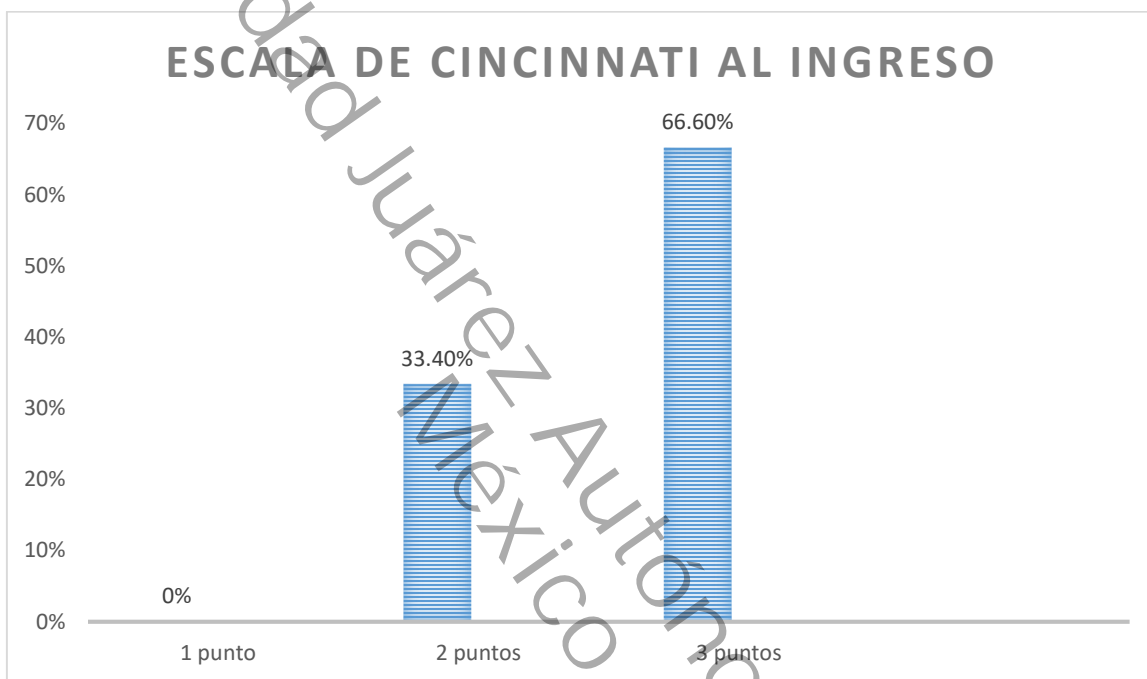


Fuente: Factores de riesgo en el evento vascular cerebral de tipo isquémico, en pacientes atendidos en el servicio de urgencias del hospital de alta especialidad Dr. Gustavo. A. Roviroza Pérez, en el mes de enero del 2017 a diciembre del 2019.



La muestra incluyó 39 expedientes de pacientes valorados a su ingreso, con la escala Cincinati, con los siguientes resultados: pacientes con 1 punto 0% (0 pacientes), 2 puntos 33.3 % (13 pacientes), 3 ítem 66.6 % (26 pacientes).

Gráfica 7. Resultados de escala Cincinati

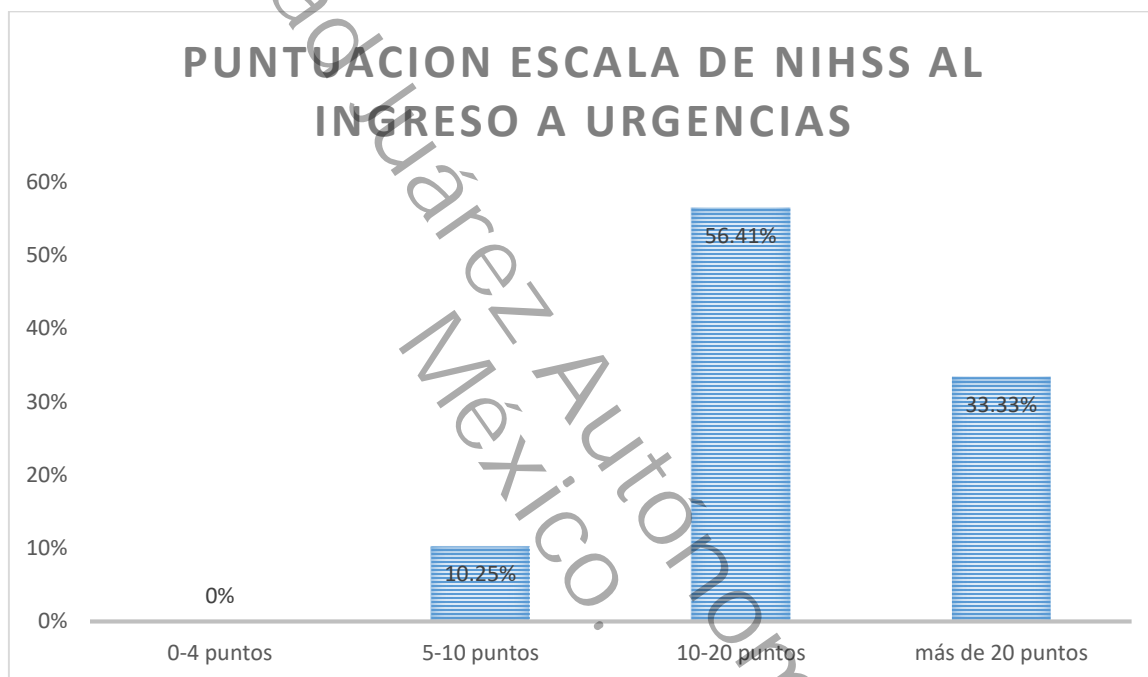


Fuente: Factores de riesgo en el evento vascular cerebral de tipo isquémico, en pacientes atendidos en el servicio de urgencias del hospital de alta especialidad Dr. Gustavo. A. Rovirosa Pérez, en el mes de Enero del 2017 a Diciembre del 2019.



De acuerdo a la escala de NIHSS a su ingreso los pacientes y de acuerdo a lo reportado en su expediente clínico se obtuvieron los siguientes resultados: 0-4 puntos 0 % (0 pacientes), 5-10 puntos 10.25 % (4 pacientes), 10-20 puntos 56.41 % (22 pacientes) y más de 20 puntos 33.33 % (13 pacientes).

Gráfica 8. Puntuación en escala de NIHSS al ingreso del paciente.

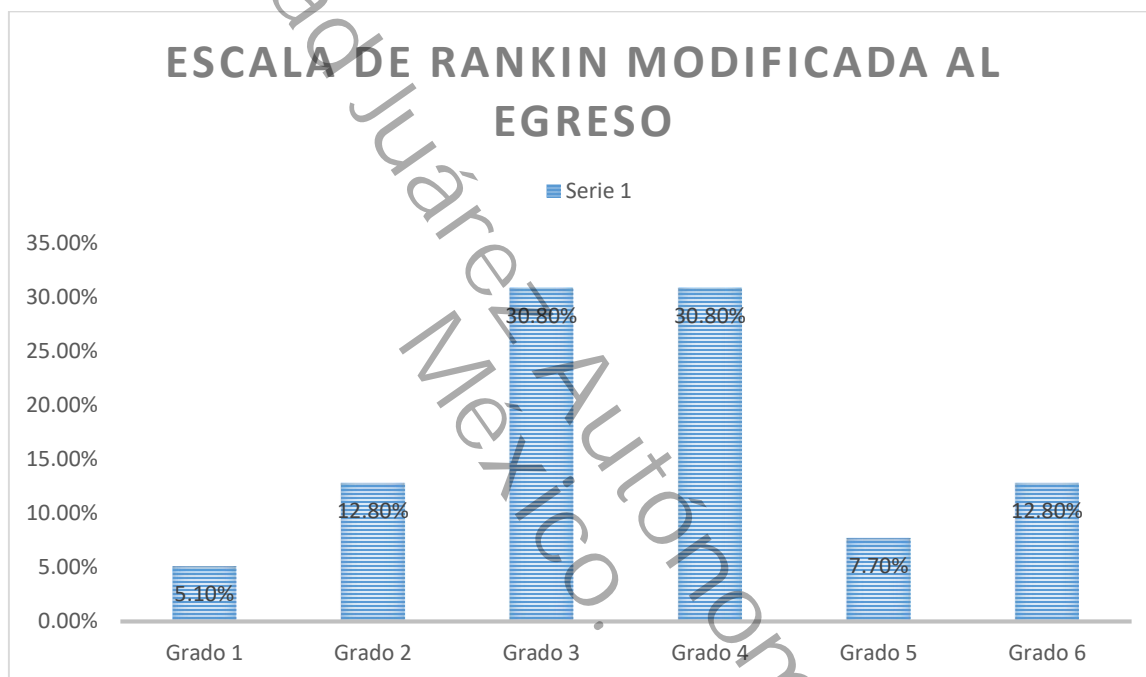


Fuente: Factores de riesgo en el evento vascular cerebral de tipo isquémico, en pacientes atendidos en el servicio de urgencias del hospital de alta especialidad Dr. Gustavo. A. Roviroza Pérez, en el mes de enero del 2017 a diciembre del 2019.



En relación a las secuelas de discapacidad, se utilizó al egreso de los pacientes la escala de Rankin modificada, con los siguientes resultados: Grado 1 con 5.1 % (2 pacientes), 2 con 12.8% (5 pacientes), 3 con 30.8% (12 pacientes), 4 con 30.8% (12 pacientes), 5 con 7.7% (3 pacientes) y 6 con 12.8% (5 pacientes).

Grafica 8. Grado de discapacidad en escala de Rankin modificado.



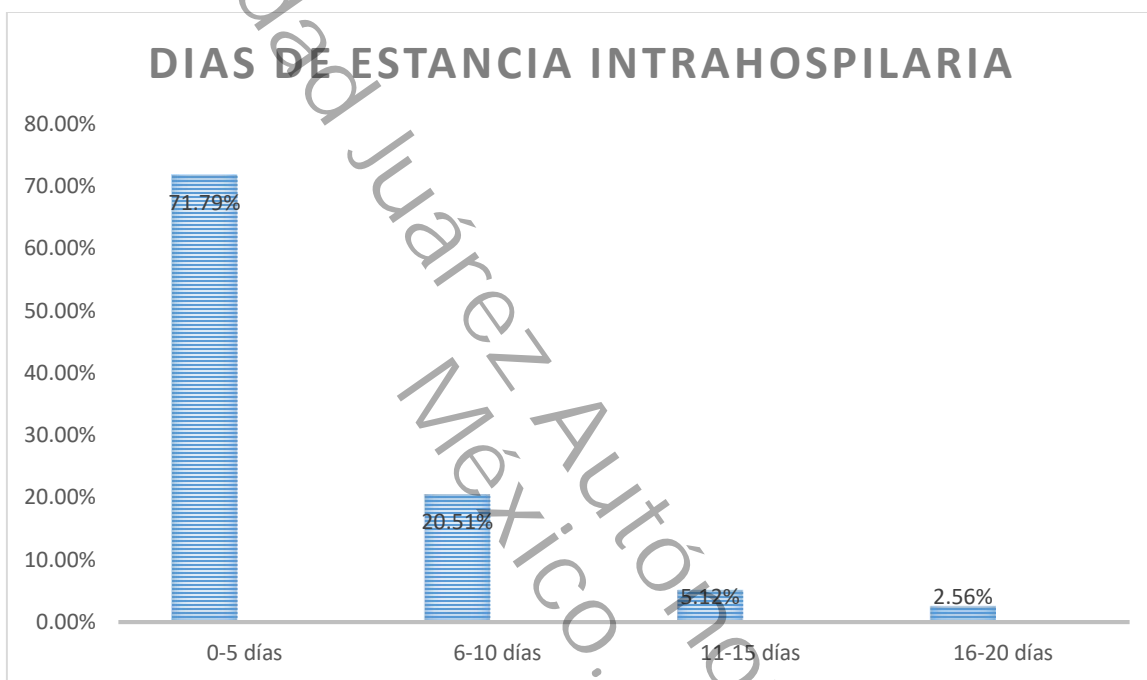
Fuente: Factores de riesgo en el evento vascular cerebral de tipo isquémico, en pacientes atendidos en el servicio de urgencias del hospital de alta especialidad Dr. Gustavo. A. Rovirosa Pérez, en el mes de enero del 2017 a diciembre del 2019.





La muestra incluyo 39 expedientes, con los siguientes periodos en días de estancia intrahospitalaria: 0-5 días 71.79% (28 pacientes), 6-10 días 20.51%, 11-15 días 5.12%, 16-20 días 2.56% (1 paciente).

Grafica 9. Días de estancia intrahospitalaria.

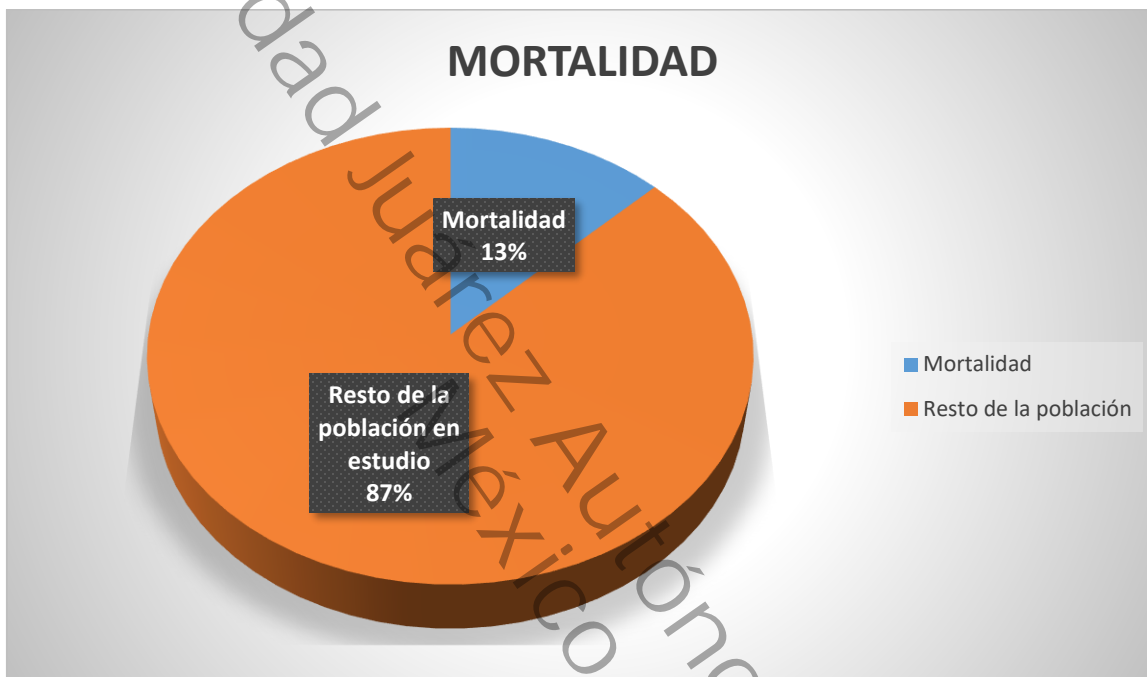


Fuente: Factores de riesgo en el evento vascular cerebral de tipo isquémico, en pacientes atendidos en el servicio de urgencias del hospital de alta especialidad Dr. Gustavo. A. Rovirosa Pérez, en el mes de enero del 2017 a diciembre del 2019.



La muestra incluyó 39 expedientes, con la siguiente mortalidad: 12.82% (5 pacientes).

Gráfica 10. Mortalidad.



Fuente: Factores de riesgo en el evento vascular cerebral de tipo isquémico, en pacientes atendidos en el servicio de urgencias del hospital de alta especialidad Dr. Gustavo. A. Rovirosa Pérez, en el mes de enero del 2017 a diciembre del 2019.



## 8. DISCUSIÓN

Se realizó una investigación en el hospital de alta especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, en el periodo comprendido enero del 2017 a diciembre del 2019. (título de tesis), de acuerdo a la revisión del estado del conocimiento se presentan algunos resultados de diversos estudios que coincidieron con los resultados de esta investigación.

Torres, Valenzuela y Villa en 2016, realizaron un estudio, en donde seleccionaron siete hospitales generales de zona del Instituto en la Ciudad de México de junio del 2013 a octubre del 2014. El estudio, abarcó pacientes de 40 años o más con diagnóstico clínico de EVC isquémico que aceptaran participar en el estudio. La información que se obtuvo del estudio, se determinó que los factores de riesgo modificables más comunes, fueron la hipertensión y la diabetes.

Cantú, Reyes, et al, 2011, determinaron de igual manera, la prevalencia de la hipertensión arterial sistémica y la diabetes mellitus tipo 2, como factor principal para desarrollar un evento vascular cerebral.

En el estudio realizado en el hospital Rovirosa, la prevalencia de los factores riesgo modificables para la aparición de evento vascular cerebral de tipo isquémico, fueron de igual manera la hipertensión arterial sistémica y la diabetes mellitus, distribuidos por porcentaje en el grupo de muestra de 79.9% y de 56.4% respectivamente, coincidiendo con los estudios arriba referidos.

Ruiz, Cantú, et al, 2017, en un estudio RENAVASC determinaron que de 2444 sujetos con EVC isquémico incluidos en tres registros, 982 (40%) fueron mayores de 75 años, de los cuales 565 (58%) fueron mujeres y 417 (42%) hombres con edad promedio de 82 años, siendo 342 (35%) de edad igual o mayor a 85 años.

En el hospital de alta especialidad, Dr. Gustavo. A. Rovirosa Pérez, en una muestra de 39 pacientes, se observa que la prevalencia en las edades, oscila entre la quinta y octava década de la vida, teniendo con pico máximo, la séptima y octava.



Con base en lo anterior, se ha determinado que los factores de riesgo tanto modificables, como no modificables, son muy cercanos a los resultados de los diferentes estudios, hechos en los diferentes hospitales de México, y sería conveniente, realizar acciones preventivas, sobre los modificables, para así disminuir su frecuencia y por tanto, sus secuelas.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.



## 9. CONCLUSIONES

De acuerdo a los datos obtenidos en este estudio de análisis de factores de riesgo para la aparición del evento vascular de tipo isquémico, en los pacientes ingresados en el área de urgencias del hospital de alta especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, se encontró que los factores de riesgo modificables, por orden de frecuencia fueron la hipertensión arterial sistémica, la diabetes mellitus tipo 2, tabaquismo, alcoholismo, fibrilación auricular y enfermedad aterosclerótica, mientras que los no modificables fueron edad, antecedentes heredofamiliares y sexo, donde por referencias en la literatura, es lo esperado.

A su ingreso, los pacientes fueron evaluados, con una escala neurológica, para determinar el grado de afectación llamada NIHSS, que se traduce el cuadro clínico en escala numérica, así como el tiempo transcurrido, desde inicio de los síntomas, donde ninguno fue candidato para terapia trombolítica (por estar fuera de tiempo de ventana mayor de 4.5 horas), siendo un factor de mal pronóstico para la funcionabilidad (usando escala Rankin modificado), concluyéndose así que las enfermedades crónico degenerativas son las de mayor prevalencia, y generalmente por un mal control en ellas. En conclusión, se cumplieron los objetivos del presente trabajo de investigación, donde se pretendía señalar los factores de mayor riesgo para la enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico, tanto modificables como no modificables, por lo tanto es necesario fomentar y reforzar las medidas preventivas, tanto farmacológicas como higiénico dietéticas de todos los pacientes, para así disminuir los riesgos y la aparición de esta patología neurológica, cada vez más frecuente.



## 10. RECOMENDACIONES

Se debe educar a la población, sobre el control de enfermedades crónico degenerativas, tanto en medidas farmacológicas, como higiénico dietéticas, para así disminuir el riesgo para un evento vascular de tipo isquémico.

Resulta de gran importancia, realizar campañas, para promocionar escalas prehospitalarias, y así facilitar el reconocimiento de signos clínicos de un evento vascular cerebral, como escala de Cincinnati, para que acudan al servicio de urgencias, y realizar terapia de reperfusión cerebral (terapia trombolítica), de cumplir criterios de inclusión.

De igual manera, se recomienda ampliamente al hospital donde se realizó el presente estudio, tener el recurso de imagen disponible siempre las 24 horas del día, y los 365 días del año (tomógrafo ó resonador), para el diagnóstico por imagen del evento vascular cerebral, además del diagnóstico diferencial con el evento vascular de tipo hemorrágico.

O también recomendamos, realizar escalas de valoración neurológicas y de funcionalidad, al ingreso del paciente.



## 11. BIBLIOGRAFÍA

- (1) Ruiz, J., Cantu, C., Chuiquite, E., Parra, G., Arauz, A., Et al, (2017), Enfermedad vascular cerebral isquémica aguda en mayores de 75 años en la primera década del siglo XXI en México, Mexico, Revista Mexicana De Neurologia, 18(2): 42-53
- (2) De La Garza, R.S., Maldonado J.A., Mendoza, P.D.; Sánchez L., (2018), Incidencia de enfermedad cerebrovascular en un servicio de Medicina Interna, México, Medicina Interna México, noviembre-diciembre;34(6):874-880.
- (3) González, Landínez, (2016), Epidemiología, etiología y clasificación de la enfermedad vascular cerebral, Colombia, Jornada De Neurociencias, 16(2), Julio-Diciembre.
- (4) Ramírez G., Téllez A. B., (2016). Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en México: Ausencia de registro de las secuelas cognitivas, México, Revista Mexicana de Neurociencias;(2016) 17(2): 1-110.
- (5) Sequeiros R.L., Camarena C.E., Duran W.S., Valencia A.M., Ecos R.L., et al, (2018), Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del ataque cerebro vascular isquémico, Perú, Instituto de evaluación de tecnologías en salud e investigación; GPC NO. 19: 1-31.
- (6) Góngora F., Treviño A.B., González A., Cordero A.C., Cámara C.R., et al, (2018). Impacto en el desenlace funcional en pacientes con ictus: experiencia de una unidad de cuidados neurovasculares. México. Gaceta médica de México; 1554 (suppl 2): S56-S60.
- (7) Cruz S., (2017). Acute stroke and transient ischemic attack in the out patient clinic. USA. Elsevier; 101: 479-494.
- (8) Pardo R., Grillo, C.F., Vargas J.C., Torres G.F., Coral J., et al; (2015). Guía de práctica clínica para el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación del episodio agudo de accidente cerebro vascular isquémico en población mayor de 18 años. Colombia. Sistema general de seguridad social en salud colombiana: Guía No. 54.



- 
- (9) Martínez P., Fuentes B., Ruíz G., (2015). Ictus isquémico, infarto cerebral y ataque isquémico transitorio. España. *Medicine*; 11(71): 4230-41.
- (10) Gutiérrez R., Fuentes B., Díez E., (2019). Ictus isquémico. Infarto cerebral y ataque isquémico transitorio. España. *Medicine*; 12(70): 4085-96.
- (11) Caprio F., Sorond F., (2018). Cerebrovascular disease. Primary and secondary stroke prevention. USA. Elsevier; *Med Clin N am* (2018).
- (12) Torres L.P., Valenzuela A.A., Villa J.P. (2018). Caracterización de los pacientes con EVC atendidos en hospitales del IMSS en la Ciudad de México. *Revista Médica Del Instituto Mexicano Del Seguro Social*, 56(1), 18-25.
- (13) Ruiz A., Arranz, E., García J., Morales, L., García, M., De La Peña, N. et al. (2018). Población y metodología del estudio SIMETAP: Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, enfermedades cardiovasculares y enfermedades metabólicas relacionadas. *Clínica E Investigación En Arteriosclerosis*, 30(5), 197-208. doi: 10.1016/j.arteri.2018.04.006
- (14) Dutta, D., Bailey, S. (2016). Validation of ABCD2 scores ascertained by referring clinicians: a retrospective transient ischaemic attack clinic cohort study. *Emergency Medicine Journal*, 33(8), 543-547. doi: 10.1136/emmermed-2015-205519
- (15) Sommer C.,J.. (07/01/2017). Accidente cerebrovascular isquémico: modelos experimentales y realidad. *NBCI*, 133 (2), 245–261.
- (16) Sánchez A., García J., Ayo O., Hernández F., Díaz I., Fernández E., Monteagudo M. & Segura T. (2016). ¿Se ha producido un cambio en la etiología del ictus isquémico en las últimas décadas?, Análisis y comparación de una base de datos de ictus actual frente a las históricas. España, Elsevier, 958, 1-9.
- (17) Walker G, Yip S, Zhelev Z, Henschke N; (2014), Prehospital stroke scales as screening tools for early identification of stroke and transient ischemic attack (Protocol); *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 12. Art. No.: CD011427
- (18) Pigretti S.G., Alet M.G., Mamani C.E., Alonzo C., Aguilar M., Etl al; (2019), consenso sobre accidente cerebrovascular isquémico agudo, Argentina; *Medicina*, Vol. 79 (Supl. II): 1-46





- 
- (19) Olivato S., Nizzoli S., Cavazzuti M, Casoni F., Nicheli P.F., et al (2016); e-NIHSS: an Expanded National Institutes of Health Stroke Scale Weighted for Anterior and Posterior Circulation Strokes; Italia; dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.08.011
- (20) Restrepo C., Agudelo L.M., (2017); Aplicación de la escala de NIHSS; Colombia, Researchgate, See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/326548444>
- (21) Powers W.J., Rabinstein A.A., Ackerson T., Adeoye D.M., Bambakidis N.C., et al (2018): 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke; USA: American Heart Association 49:e46– e99
- (22) Serena J., (2019); Protocolo de diagnóstico y atención del ictus en urgencias; España, Medicine: 12(70): 4214-9
- (23) Cazares K., (2015), La enfermedad vascular cerebral en México: un problema de salud en incremento, México; Sociedad Mexicana de Radiología e Imagen: (14):243-244
- (24) Garro M, Alvarado I., Henríquez F., Monge C., Sibaja M., Rojas Y, et al, (2018); Enfermedad vascular isquémica aguda, en un hospital de tercer nivel en Costa Rica; Costa Rica, Elsevier; 10(2):72–78.
- (25) Casella C.R., Jagoda A., (2017); Ischemic stroke, advances in diagnosis and management; USA; Elsevier, 35 (2017) 911–930.
- (26) Broderick J., Adeoye O.A., ELM J., (2017), The Evolution of the Modified Rankin Scale and Its Use in Future Stroke Trials, USA, PMC, 48(7): 2007–2012.
- (27) Yim J.Y., Kang K., Kang J., Koo J., Kim D. H., et al., (2019); Resumen ejecutivo de las estadísticas de accidentes cerebrovasculares en Corea 2018: un informe del Consejo de Investigación de Epidemiología de la Sociedad Coreana de Accidentes Cerebrovasculares; Corea del Sur; Journal of stroke: 21 (1): 42-59.
- (28) Hob M.R., Roislien J., Lindner T., Zakariassen E., Bache K.C.G., et al, (2019); Stroke severity quantification by critical care physicians in a mobile stroke unit: Noruega; European Journal of Emergency Medicine, 26:194–198



(29) Rost N.S., Bottle A., Lee J.M., Randall M., Middleton S., et al; (2016). La gravedad del accidente cerebrovascular es un predictor crucial del resultado: un estudio internacional de validación prospectiva; USA, America heart association, 5: e002433.

(30) Agis D., Goggins M.B., Oishi K., Oishi K., Davis C., (2016); Picturing the Size and Site of Stroke With an Expanded National Institutes of Health Stroke Scale; USA, Stroke AHA: 47:1459-1465.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.