

UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE MEDICINA HUMANA



TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

**MORBIMORTALIDAD Y TIEMPOS CRÍTICOS DE TROMBÓLISIS EN
EVENTOS CEREBROVASCULARES ISQUÉMICOS. EMERGENCIA DEL
HOSPITAL LAZARTE.**

AUTOR:

John Pompilio Huayanay Viera.

ASESOR:

Dr. Roberto Carlo Mora Chávez

TRUJILLO- PERU

2016

APROBACIÓN

Los que suscriben, miembros del jurado examinador, declaran que la presente tesis, titulada: **Morbimortalidad y Tiempos Críticos de Trombólisis en Eventos Cerebrovasculares Isquémicos. Emergencia del Hospital Lazarte**, ha cumplido con los requisitos formales y fundamentales, siendo aprobada por **UNANIMIDAD**.

Dr. Víctor Montalván Iparraguirre

PRESIDENTE

Dr. Carlos Vargas Blas

SECRETARIO

Dr. Orlando Cilliani Aguirre

VOCAL

DEL ASESOR

El que suscribe, profesor de la Universidad Privada Antenor Orrego y asesor de la tesis titulada: **Morbimortalidad y Tiempos Críticos de Trombólisis en Eventos Cerebrovasculares Isquémicos. Emergencia del Hospital Lazarte**, certifica que ésta ha sido desarrollada, de acuerdo al reglamento establecido por la Facultad de Medicina Humana, estando en conformidad con su correspondiente proyecto, y el presente informe redactado acoge las observaciones y sugerencias brindadas.

Dr. Roberto Carlo Mora Chávez

ASESOR

DEDICATORIA

A Dios

A mis adorados padres Pompilio y Aquila

A mi amada esposa Chris

A mis lindas hermanas Jaqui y Johssy

AGRADECIMIENTOS

*Al Dr. Roberto Carlo Mora Chávez, profesor de la escuela de Medicina Humana,
Facultad de Medicina Humana, Universidad Privada Antenor Orrego, por su
asesoría valiosa en el desarrollo de esta tesis.*

*Al personal del Hospital Víctor Lazarte Echegaray que han puesto a mi disposición
información para llevar a cabo el siguiente trabajo de investigación.*

TABLA DE CONTENIDOS

PAGINAS PRELIMINARES

PORTADA

PAGINA DE DEDICATORIA.....	4
PAGINA DE AGRADECIMIENTOS.....	5
TABLA DE CONTENIDOS.....	6
RESUMEN	7
ABSTRACT.....	8
INTRODUCCIÓN.....	9
MATERIAL Y METODOS.....	18
RESULTADOS.....	23
DISCUSIÓN.....	31
CONCLUSIONES.....	35
RECOMENDACIONES.....	36
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	37
ANEXOS.....	41

RESUMEN

El evento cerebral vascular (ECV) isquémico es la principal causa de incapacidad y segunda causa de mortalidad en el mundo, tiene estrecha relación su aparición y tórpida evolución con la existencia de factores de riesgo, la mortalidad a 30 días para ECV isquémico se encuentra entre 10 y 17%. Las guías para tratamiento recomiendan el uso de activador tisular del plasminógeno recombinante en las primeras 3 h del inicio de los síntomas. En el presente trabajo observacional, longitudinal, descriptivo, analítico estudiamos la morbimortalidad y los tiempos críticos para trombólisis en pacientes con diagnóstico de ECV isquemico entre enero 2013-diciembre 2015. Encontramos que la enfermedad tuvo mayor incidencia en la 7ma. y 8va. décadas de la vida, los factores de riesgo más frecuentes fueron la hipertensión arterial y tabaquismo, los protocolos de actuación no fueron cumplidos debidamente por múltiples causas; se observaron retrasos en los tiempos críticos de arribo al hospital, evaluación clínico-tomográfica, valoración por neurólogo y trombólisis. De 150 pacientes con EVC isquémico, 12 (8%) completaron su evaluación antes de 180 minutos. Sólo 6 pacientes (4%) recibieron trombólisis. En ambos grupos (menor de 180 minutos y mayor de 180 minutos), el principal tiempo de retardo fue la valoración por el neurólogo. Los días de estancia hospitalaria fueron menores en aquellos pacientes con un arribo y valoración hospitalaria más temprana, siendo aún mayor el beneficio en aquellos pacientes que recibieron trombólisis donde la sobrevida fué del 100% con recuperación completa y sin secuelas.

Palabras clave: Evento vascular cerebral isquémico, factores de riesgo, trombólisis, activador tisular del plasminógeno recombinante.

ABSTRACT

The cerebral vascular event (ECV) ischemic is the leading cause of disability and second leading cause of death worldwide, is closely related their appearance and torpid with the existence of risk factors, mortality at 30 days ECV ischemic is among 10 and 17%. Treatment guidelines recommend the use of recombinant tissue plasminogen activator in the first 3 hours of the onset of symptoms. In this observational, longitudinal, descriptive, analytical work study morbidity and mortality and critical times for thrombolysis in patients with ischemic ECV diagnosis between January 2013 - December 2015 found that the disease had higher incidence in the 7th. and the 8th. decades of life, the most common risk factors were hypertension and smoking, the protocols were not adequately met by multiple causes; Delays were observed at critical times of arrival at hospital, clinical and tomographic evaluation, assessment by a neurologist and thrombolysis. 150 patients with ischemic stroke, 12 (8%) completed their assessment before 180 minutes. Only 6 patients (4%) received thrombolysis. In both groups (less than 180 minutes more than 180 minutes), the main delay was the assessment by the neurologist. The days of hospital stay were lower in patients with arrival and hospital assessment earlier, the benefit is even higher in patients who received thrombolysis where survival was 100% with complete recovery without sequelae.

Keywords: vascular cerebral ischemic event, risk factors, thrombolysis, recombinant tissue plasminogen activator.

I. INTRODUCCIÓN:

1.1 Marco Teórico

La enfermedad cerebrovascular, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS): “es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente a afección neurológica focal, y a veces global (aplicable a pacientes con pérdida del estado de alerta o cefalea aguda), que persisten más de 24 horas o conducen a la muerte, sin otra causa aparente que un origen vascular”. La ECV es la segunda causa de muerte y la principal causa de invalidez a nivel mundial. Más de dos terceras partes de la población que la padece se encuentra en los países en desarrollo¹.

Los factores de riesgo más importantes en los accidentes cerebrovasculares son la hipertensión, la enfermedad cardíaca, la diabetes y el consumo de cigarrillos. Otros factores incluyen el elevado consumo de alcohol, niveles altos de colesterol en la sangre, consumo de drogas ilícitas y condiciones genéticas o congénitas, especialmente anomalías vasculares. Las personas con más de un factor de riesgo tienen lo que se conoce como una "amplificación del riesgo". Esto significa que los factores de riesgo múltiples aumentan sus efectos destructivos y crean un riesgo general mayor que el efecto acumulativo simple de los factores de riesgo individuales^{2,3}.

Aproximadamente 80% de los eventos cerebrales vasculares son secundarios a isquemia focal debido a oclusión arterial y el 20% restante son causados por hemorragias cerebrales. Inicialmente, después de la oclusión arterial, un núcleo de muy baja perfusión es rodeado por un área de disfunción causada por alteraciones metabólicas y iónicas, pero en la cual se preserva la integridad estructural (área de penumbra

isquémica). De esta forma, en las primeras horas, la presencia de un déficit neurológico no necesariamente refleja un daño irreversible. Dependiendo del flujo sanguíneo residual y la duración de la isquemia, la penumbra puede eventualmente formar parte del infarto si no se alcanza la reperfusión del área involucrada⁴.

La isquemia cerebral es el resultado de la disminución del metabolismo energético como consecuencia de un ineficiente aporte sanguíneo en forma total (isquemia global) o parcial (isquemia focal). Esta isquemia al manifestarse con daño neurológico funcional reversible se conoce como ataque isquémico transitorio (TIA) o con daño estructural neuronal irreversible (infarto cerebral). Las ECV isquémicas se subdividen en las que afectan la circulación carotídea o la circulación vertebrobasilar y desde el punto de vista etiológico hay varios subtipos: aterosclerosis de grandes arterias; cardioembolismo; enfermedad de pequeños vasos; otras causas de isquemia cerebral y causas indeterminadas³.

Un ECV isquémico ocurre cuando una arteria que suministra sangre al cerebro queda bloqueada, reduciendo repentinamente, o interrumpiendo el flujo de sangre y, con el tiempo, ocasionando un infarto en el cerebro. Aproximadamente un 80 % de todos los accidentes cerebrovasculares son de tipo isquémico. Los coágulos de sangre son la causa más común de bloqueo arterial y de infarto cerebral. El proceso de coagulación es necesario y beneficioso en todo el cuerpo debido a que detiene la hemorragia y permite reparar las áreas dañadas de las arterias o de las venas. Sin embargo, cuando los coágulos de sangre se forman en el lugar incorrecto dentro de una arteria, ocasionan una lesión devastadora al interferir con el flujo normal de sangre. Los problemas de coagulación se hacen más frecuentes a medida que las personas avanzan en edad.^{2,5}.

El ECV isquémico no tiene cura, algunos tratamientos posibles son la asistencia hospitalaria, los medicamentos, las intervenciones transcatóter, la cirugía, y la rehabilitación; la terapia con medicamentos o fármacos es el tratamiento más común para el accidente cerebrovascular. Los tipos más populares de medicamentos utilizados para prevenir o tratar el accidente cerebrovascular son los antitrombóticos, trombolíticos y neuroprotectores⁶. Los agentes antitrombóticos actúan por tres mecanismos, inhibiendo el funcionalismo plaquetario (medicación antiagregante) evitando la formación de coágulos de sangre que pueden quedar alojados en una arteria cerebral y que ocasionan accidentes cerebrovasculares; inhibiendo el proceso de coagulación sanguínea (medicación anticoagulante) que reduce la actividad de las plaquetas, las células sanguíneas que contribuyen a la propiedad coagulante de la sangre y finalmente los medicamentos que aceleran la lisis del coágulo ya formado (medicación trombolítica) reduciendo así el riesgo de ACV isquémico. En el contexto del accidente cerebrovascular, los médicos prescriben medicamentos contra plaquetas principalmente con fines de prevención. El medicamento más ampliamente conocido y utilizado contra las plaquetas es la aspirina, otros medicamentos contra plaquetas son el clopidogrel y la ticlopidina^{2, 7}. Los anticoagulantes reducen el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular al reducir la propiedad de coagulación de la sangre, entre los más comunes figuran la warfarina y la heparina. En un metaanálisis de 22 ensayos, el tratamiento anticoagulante se asoció con aproximadamente 9 recurrencias isquémicas menos por 1.000 pacientes tratados, y con aproximadamente 9 hemorragias intracerebrales sintomáticas más por 1.000 pacientes. Las mejorías en el resultado clínico y la reducción de las recurrencias isquémicas quedaron anuladas por el incremento de complicaciones hemorrágicas^{8,9}.

Los agentes trombolíticos se utilizan para tratar un accidente cerebrovascular isquémico agudo, mientras que éste se está produciendo, ocasionado por un bloqueo arterial. Estos medicamentos detienen el accidente cerebrovascular disolviendo el coágulo de sangre que está bloqueando el flujo de la sangre al cerebro. El activador plasminógeno de tejido recombinante (rt-PA) es una forma genéticamente elaborada de t-PA, una sustancia trombolítica fabricada naturalmente por el cuerpo; Los agentes trombolíticos pueden aumentar la hemorragia y, por tanto, han de utilizarse sólo después de una evaluación cuidadosa del paciente ¹⁰. El plasminógeno tisular es una glicoproteína, serina-proteasa de 92-kD (al igual que los anticoagulantes naturales proteínas S y C) que se encuentra en dos formas: glu-plasminógeno y lis-plasminógeno; este último cataliza la conversión de glu-plasminógeno a lisplasma a través de dos intermediarios la gluplasmina y el lis-plasminógeno. Tiene una cadena de 527 aminoácidos, que se convierte a dos cadenas cuando se cliva la plasmina en las posiciones arg (275) e isoleucina (276). Tiene propiedades selectivas por la fibrina, además de una vida media de tres a ocho minutos in vitro¹¹. Se ha demostrado la eficacia en el tratamiento con trombólisis intravenosa en pacientes con evento vascular cerebral isquémico, dentro de las primeras tres horas de iniciados los síntomas. Las recomendaciones indican el empleo de activador tisular del plasminógeno recombinante (rTPA) a dosis de 0.9 mg por kilogramo de peso, 10% de la dosis total administrada en forma de bolo y el resto en infusión para 1 hora, con una dosis máxima total de 90 mg. Incluso dentro del periodo de 3 horas ya establecido, el beneficio es mayor en relación con lo temprano que se inicie el tratamiento trombolítico, estudios indican que si bien es cierto el incremento de riesgo absoluto de hemorragia cerebral en tratados con rt- PA es 6%, hay una reducción del riesgo absoluto de la mortalidad del 4% a los 3 meses comparado con placebo ^{4, 12}.

El tratamiento trombolítico con rt-PA administrado en las 3 primeras horas tras el ECV isquémico mejora significativamente el pronóstico a los 3 meses, con un aumento absoluto del 11% al 13% de los pacientes que evolucionan sin déficit o con una incapacidad mínima por las escalas utilizadas en el estudio; un análisis conjunto de los datos individuales de los ensayos con rt-PA demostró aun en la ventana de 3 horas que un tratamiento más precoz da por resultado un pronóstico mejor ¹³.

1.2 Antecedentes

Los resultados de dos grandes estudios de intervención, no ciegos, indican que la aspirina es segura y eficaz en las primeras 48 horas, el riesgo de ECV hemorrágico es pequeño (<1% por año) pero es decisivo en la toma de decisiones en prevención primaria. En general, es poco frecuente observar sangrados graves, a no ser que coexistan otros problemas de la coagulación o de la hemostasia primaria; en términos absolutos, hubo 13 pacientes más vivos e independientes por 1.000 pacientes tratados. Además, el tratamiento incrementó las posibilidades de una recuperación completa del infarto (OR 1,06; IC 95% 1,01-1,11): 10 pacientes más tuvieron una recuperación completa por 1.000 pacientes tratados. El tratamiento antiagregante se asoció con un discreto incremento de hemorragias intracerebrales sintomáticas, 2 por 1.000 pacientes tratados, pero esto quedó superado al evitar 7 casos de ACVI recurrente y una embolia pulmonar por 1.000 pacientes tratados¹⁴.

El Estudio del Accidente Cerebrovascular rt-PA de NINDS demostró la eficacia de t-PA y en 1996 condujo al primer tratamiento aprobado por la agencia federal Food and Drug Administration (FDA) para el accidente cerebrovascular isquémico agudo. Otros agentes trombolíticos se están sometiendo actualmente a prueba en varios ensayos clínicos ^{2, 15}. Si bien en el estudio NINDS (National Institute of Neurological Disorders

and Stroke) el único criterio tomográfico para excluir a los pacientes del tratamiento fibrinolítico fue la presencia de hemorragia, la American Heart Association recomienda no administrar rt-PA a pacientes con efecto de masa o edema en la tomografía, basándose en los hallazgos del estudio ECASS, a pesar de que ese estudio utilizó una dosis mayor de rt-PA y una ventana terapéutica de seis horas. Un análisis post hoc del estudio ECASS II en el cual se aleatorizaron 800 pacientes a recibir rt-PA, mostró que la tasa de dependencia física posterior o muerte fue menor en los pacientes que recibieron tratamiento trombolítico¹⁶. El estudio NINDS demostró que la extensión de los cambios isquémicos precoces (utilizando la escala de ASPECT) no tenía ningún efecto sobre la respuesta terapéutica dentro de la ventana de 3 horas. Sin embargo, las agencias reguladoras europeas no recomiendan el tratamiento de pacientes con eventos graves (NIHSS ≥ 25), signos precoces de isquemia extensos en la TC o edad superior a 80 años (a diferencia de la aprobación en los Estados Unidos). Estudios observacionales sugieren que el rt-PA administrado en las primeras 3 horas del evento es seguro y eficaz en pacientes de más de 80 años, aunque quedan pendientes datos de estudios aleatorizados. El efecto del sexo sobre la respuesta al rt-PA no está aclarado².

En estudios realizados con terapia trombolítica en el Hospital Guillermo Almenara, se observó que la mayoría de los pacientes mejoró su NIHSS a 2 como máximo a los 3 meses, el período de hospitalización en la Unidad de EVC fue de 3 a 5 días; el promedio de tiempo crítico fue de 197 minutos desde el inicio de la enfermedad hasta la aplicación de la medicación, que excede al tiempo en el protocolo inicial pero que no altero la respuesta final del NIHSS ¹⁷. El porcentaje de pacientes trombolizados es semejante al reportado en otros estudios, en los cuales los rangos oscilan desde 1.12% hasta el 4.3%^{18, 19}.

Se ha demostrado la eficacia en el tratamiento con trombólisis intravenosa en pacientes con evento vascular cerebral isquémico, dentro de las primeras tres horas de iniciados los síntomas. Las recomendaciones indican el empleo de activador tisular del plasminógeno recombinante (rTPA) a dosis de 0.9 mg por kilogramo de peso, 10% de la dosis total administrada en forma de bolo y el resto en infusión para 1 hora, con una dosis máxima total de 90 mg. Incluso dentro del periodo de 3 horas ya establecido, el beneficio es mayor en relación con lo temprano que se inicie el tratamiento trombolítico por lo que se han diseñado diversas estrategias para mejorar el tiempo de realización de diagnóstico, desde la valoración prehospitalaria, siendo utilizadas escalas de valoración como Los Angeles Prehospital Stroke Screen y The Cincinnati Prehospital Stroke Scale, esta última requiriendo sólo 60 segundos aproximadamente para completar la valoración. Estas escalas fueron desarrolladas con el objetivo de trasladar a los pacientes en una forma más temprana a centros especializados en el manejo de eventos vasculares cerebrales (Stroke Centers) en los Estados Unidos.^{20, 21, 22, 23}.

El presente estudio se realizó para valorar la morbilidad, factores de riesgo y los tiempos de respuesta críticos en los pacientes con ECV isquémico así como el uso de terapia fibrinolítica en aquéllos con indicación para la misma, en pacientes que acuden al servicio de emergencia del Hospital Víctor Lazarte Echegaray.

1.3 Justificación

Las enfermedades cerebrovasculares se encuentran dentro de las principales causas de ingreso al servicio de emergencia del Víctor Lazarte Echegaray. El ECV isquémico es una de las patologías dentro del grupo de las enfermedades cerebrovasculares que pueden tener mejor pronóstico evitando secuelas neurológicas, siempre y cuando tengan tratamiento precoz, este tratamiento consiste en la terapia de reperfusión que se logra con trombolíticos como el rT-PA mejorando los resultados de los pacientes tratados con ECV isquémico, su eficacia ha sido demostrada basándose en el correcto manejo del protocolo de la enfermedad cerebrovascular isquémica en fase aguda en pacientes debidamente seleccionados, la terapia trombolítica es una alternativa de tratamiento, que disminuye la mortalidad y la morbilidad, traducándose en términos de estancia hospitalaria, las consultas posteriores y el gran costo-beneficio para la institución, sin contar el beneficio al paciente que se puede reintegrar a sus actividades diarias con normalidad.

1.4 Problema

¿Cuál es la Morbimortalidad y los tiempos críticos de respuesta para realizar trombólisis en pacientes con evento cerebrovascular isquémico en el servicio de emergencia del Hospital Víctor Lazarte Echegaray?

1.5 Hipótesis: Implícita.

1.6 Objetivos:

General:

- Determinar la morbimortalidad y valorar los tiempos de respuesta críticos para realizar la terapia trombolítica con rT-PA en el evento Cerebrovascular isquémico en el servicio de emergencia del Hospital Víctor Lazarte Echegaray

Específicos:

- Determinar la morbimortalidad de ECV isquémico según edad, sexo y factores de riesgo en pacientes que acuden al servicio de emergencia del Hospital Víctor Lazarte Echegaray.
- Determinar los diversos tiempos de respuesta en la fase crítica del ECV isquémico y días de estancia hospitalaria en pacientes que acuden al servicio de emergencia del Hospital Victor Lazarte Echegaray

II. MATERIAL Y MÉTODO:

2.1 Población de estudio

2.1.1 Área de estudio:

Instalaciones del servicio de emergencia del hospital Victor Lazarte Echegaray.

2.1.2 Población diana o universo:

Pacientes que ingresaron al servicio de emergencia del Hospital Victor Lazarte Echegaray-Trujillo con un cuadro clínico sugestivo de ECV isquémico

2.1.3 Población de estudio:

Lo constituyen los integrantes de la población diana que cumplen con los criterios de selección propuestos para el estudio.

2.2 Criterios de Selección:

2.2.1 Criterios de inclusión

- Mayores de 25 años
- Ambos sexos
- Diagnostico de ECV isquémico en el periodo de estudio, expediente clínico hospitalario completo, archivo radiográfico, admitidos por el Servicio de emergencia del HVLE

2.2.2 Criterio de exclusión:

- En principio todos los pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión mencionados además de:
 - Encefalopatías de otras causas tales como: metabólicas-infecciosas (electrolíticas, diabéticas, medicamentosas, hepáticas, renales), hipoxicas por causas diferentes al ACV, traumáticas (trauma encefalocraneano, neumotórax), psiquiátricas y por antecedentes de neoplasias intracerebral
 - Patología cerebral pre-existente: Neoplasia, parasitosis, epilepsia, hidrocefalia congénita.

2.2.3 Criterios De Trombólisis

- Pacientes con EVC isquémico, cuya valoración haya sido completada antes de los 180 minutos del inicio clínico del evento.

2.2.4 Esquema De Trombolisis

- Dosis de rT-PA 0.9 mg/Kg (dosis total máxima 90 mg), 10% administrado en bolo y el resto en infusión continua para 1h.

2.2.5 Contraindicaciones Para Trombólisis

- Evento de más de 180 minutos de evolución
- Trauma de cráneo
- EVC o infarto agudo al miocardio en los 3 meses previos
- Sangrado gastrointestinal o de tracto urinario en 21 días previos.
- Cirugía mayor en 14 días previos
- Punción arterial en un sitio comprimible en los 7 días previos
- Historia de hemorragia intracraneal

- TA>185/110 no estabilizada
- Sangrado activo o trauma agudo (fractura)
- Uso de anticoagulantes orales e $INR \geq 1.7$
- Uso de heparina en las 48 h previas
- TPT prolongado
- Plaquetas < 100,000
- Glucosa sérica < 50 mg/dL
- Convulsiones con alteraciones neurológicas residuales

2.3 Muestra:

2.3.1 Unidad de análisis:

Paciente con cuadro clínico sugestivo de ECV.

2.3.2 Tipo de muestreo:

No probabilístico consecutivo.

2.3.3 Tamaño de la muestra:

No se utilizó ninguna fórmula para encontrar el tamaño de muestra, ya que es igual a la población de estudio para obtener una mejor significancia estadística, teniendo como dato 150 pacientes que han ingresado entre el 1 enero 2013 al 31 de diciembre del 2015 con diagnóstico de ECV isquémico en el servicio de emergencia del hospital Víctor Lazarte Echegaray.

2.4 Diseño del estudio

Se trata de un estudio observacional, longitudinal, descriptivo, analítico.

2.5 Procedimiento

Se realizó una revisión de expedientes clínicos de pacientes hospitalizados, con el diagnóstico de evento cerebral vascular isquémico, ingresados al Hospital Victor Lazarte Echegaray, durante el periodo comprendido del 1 enero 2013 al 31 de diciembre del 2015. Se obtuvo información proveniente del expediente clínico hospitalario, archivo radiográfico, control de ingresos a emergencia del HVLE. El objetivo primario del estudio fue la identificación de pacientes con el diagnóstico de evento vascular cerebral isquémico, que completaron la valoración clínico-imagenológica hasta la valoración por el neurólogo antes de 180 minutos de iniciada su sintomatología, para clasificarse como candidato a trombólisis intravenosa. El objetivo secundario fue el establecer la morbimortalidad, los diversos tiempos de respuesta en la fase crítica del evento vascular cerebral isquémico y días de estancia hospitalaria.

2.7 Técnicas e instrumentos de recolección de datos

La recolección de datos se realizó por medio de un formato diseñado con las variables a estudiar previamente validado, cuya información obtenida fue capturada con el programa Microsoft Office Excel 2010, para Windows.

2.8 Procesamiento y análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó mediante pruebas paramétricas para las variables cuantitativas y no paramétricas para las variables cualitativas.

2.9 Consideraciones éticas

El presente estudio tuvo como finalidad contar con las autorizaciones de ley, respetando las recomendaciones que guían la investigación biomédica en seres humanos, el cual se

presentará a la Oficina de Investigación del Hospital Victor Lazarte Echegarayy Comité de Ética de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego. Los datos que se recolectarán, se archivarán con absoluta confidencialidad; siendo usados con fines productivos y teniendo en cuenta la respectiva privacidad y anonimidad de los pacientes. Fueron informados que los datos proporcionados, son totalmente confidenciales y anónimos, y que solo tendrán acceso los investigadores (Declaración de Helsinki, modificada en el año 1983).

III. RESULTADOS

El grupo de estudio fue constituido en total por 150 pacientes elegibles para ser analizados, todos con diagnóstico de ECV isquémico, confirmado tomográficamente y valorado por un neurólogo. El promedio de edad de los pacientes estudiados fue de 72,5 años, con rango de 31 a 90 años. La edad promedio en pacientes masculinos fue de 75 años, y en femeninos 70 años. La distribución por género fue del 62,7 % (n = 94) en pacientes masculinos, y del 37,3% (n = 56) en pacientes femeninos; observándose que existe mayor número de personas afectadas en la 7ma. y 8va. décadas de la vida, para un 23,7% y 30,2% respectivamente (tabla 1)

TABLA 1. Clasificación según sexo y grupos de edades de los pacientes con eventos cerebrovasculares isquémicos. Emergencia Del Hospital Lazarte

Edades(años)	Sexo Masculino	%	Sexo Femenino	%	TOTAL	%
31-40	4	2,54	-	-	4	2,54
41-50	9	5,93	4	2,54	13	8,47
51-60	14	9,32	7	4,78	21	14,1
61-70	28	18,6	8	5,1	36	23,7
71-80	18	12,1	27	18,1	45	30,2
81 y más	21	14,23	10	6,78	31	21,01
TOTAL	94	62,7	56	37,3	150	100

Los principales factores de riesgo encontrados en estos pacientes fueron en orden decreciente la hipertensión arterial en el 72,8 % de la muestra, seguida por el tabaquismo en un 38,1 %, el antecedente de EVC previo en un 33,8 %, IMA y otras cardiopatías isquémicas en el 27,9 %, diabetes mellitus en un 21,1 %, así como en menor cuantía la obesidad, la fibrilación auricular, el alcoholismo y otros. Los datos de esta tabla son superponibles, ya que en algunos pacientes existe más de un factor de riesgo, por lo cual este se multiplica (tabla 2).

TABLA 2. Factores de riesgo asociados a eventos cerebrovasculares isquémicos.
Hospital Víctor Lazarte Echeagaray

FACTORES DE RIESGO	TOTAL	%
Tabaquismo	57	38,1
Diabetes Mellitus	32	21,1
Hipertensión arterial	109	72,8
Obesidad	9	5,9
Fibrilación auricular	19	12,7
ACV previos	51	33,8
Alcoholismo	8	7,6
IMA	42	27,9
Otros	10	6,7

Si analizamos la asociación de factores de riesgo encontramos que el grupo de mayor densidad fue el que presentó 3 o más factores de riesgo, con 62 pacientes, lo que representa un 42 %, seguido por el grupo que mostró 2 factores de riesgo para un 30 %. El grupo de pacientes aparentemente sanos previo al ECV fue pequeño, 9 pacientes para un 6 %.

■ 0 factor 9 ■ 1 factor 33 ■ 2 factores 46 ■ 3 factores o mas 62

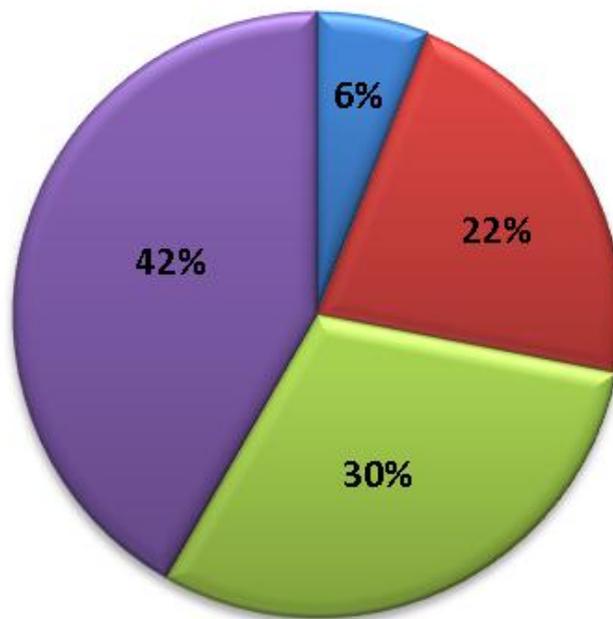


FIGURA 1. Asociación de factores de riesgo en eventos cerebrovasculares isquémicos.
Emergencia Del Hospital Lazarte

Del total de los 150 pacientes estudiados, sólo el 8% (n = 12) completó su valoración clínico-tomográfica antes de 180 minutos del inicio de su sintomatología, con un tiempo total promedio de 166 minutos, clasificándose como elegibles para trombólisis por encontrarse en ventana terapéutica. De éstos, 3 pacientes (2%) presentaban alguna contraindicación para la realización de trombólisis. De los 9 pacientes restantes elegibles, en 6 de los casos (4%), se realizó trombólisis intravenosa con el esquema antes referido, sin presentar ninguna complicación, y en 3 pacientes (2%) no se realizó trombólisis sin especificarse la causa. El resto de los pacientes estudiados, 92% (n = 138), completaron su valoración posterior a los 180 minutos, con un tiempo total promedio de 381 minutos, por ende fuera de ventana terapéutica para trombólisis intravenosa.

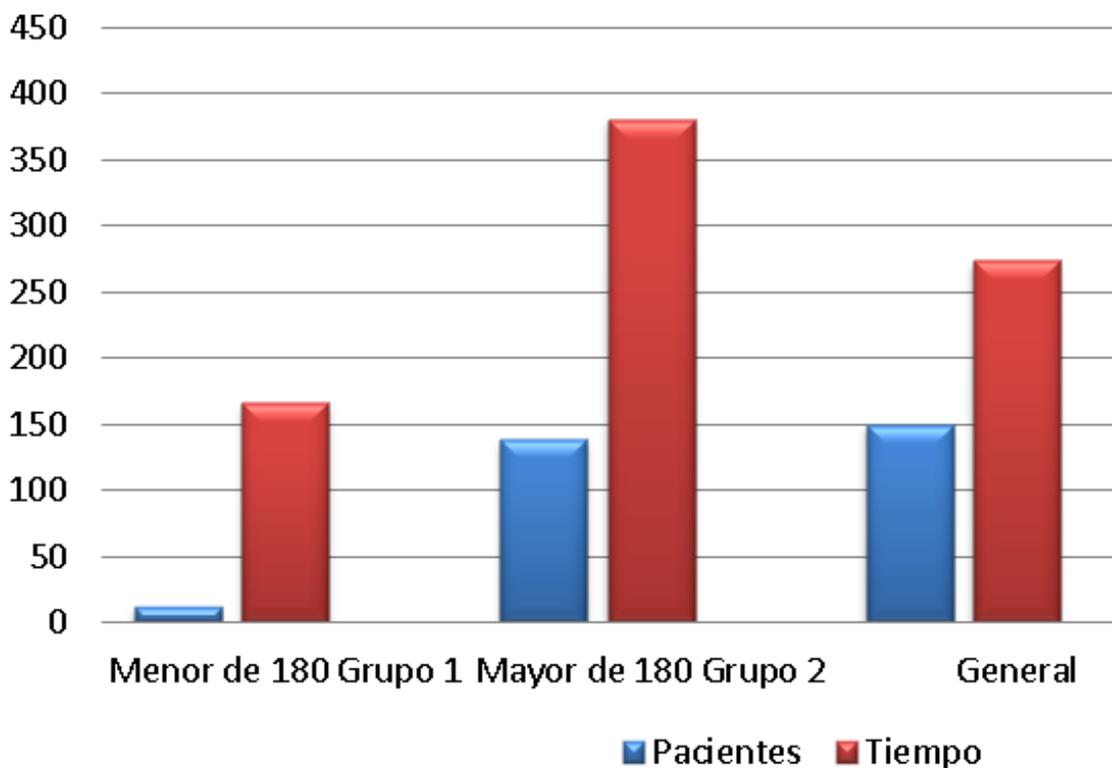


FIGURA 2. Tiempos de valoración clínico-tomográfica de pacientes con evento Cerebrovascular Isquémico que llegaron al servicio de emergencia del HVLE.

El tiempo promedio desde el inicio del evento clínico hasta la llegada al servicio de emergencia y su valoración inicial fue de 62.9 minutos en el grupo que completo su valoración en tiempo de ventana terapéutica (grupo 1) y de 92.6 minutos en el grupo que no alcanzó una valoración completa dentro de ventana terapéutica (Grupo 2).

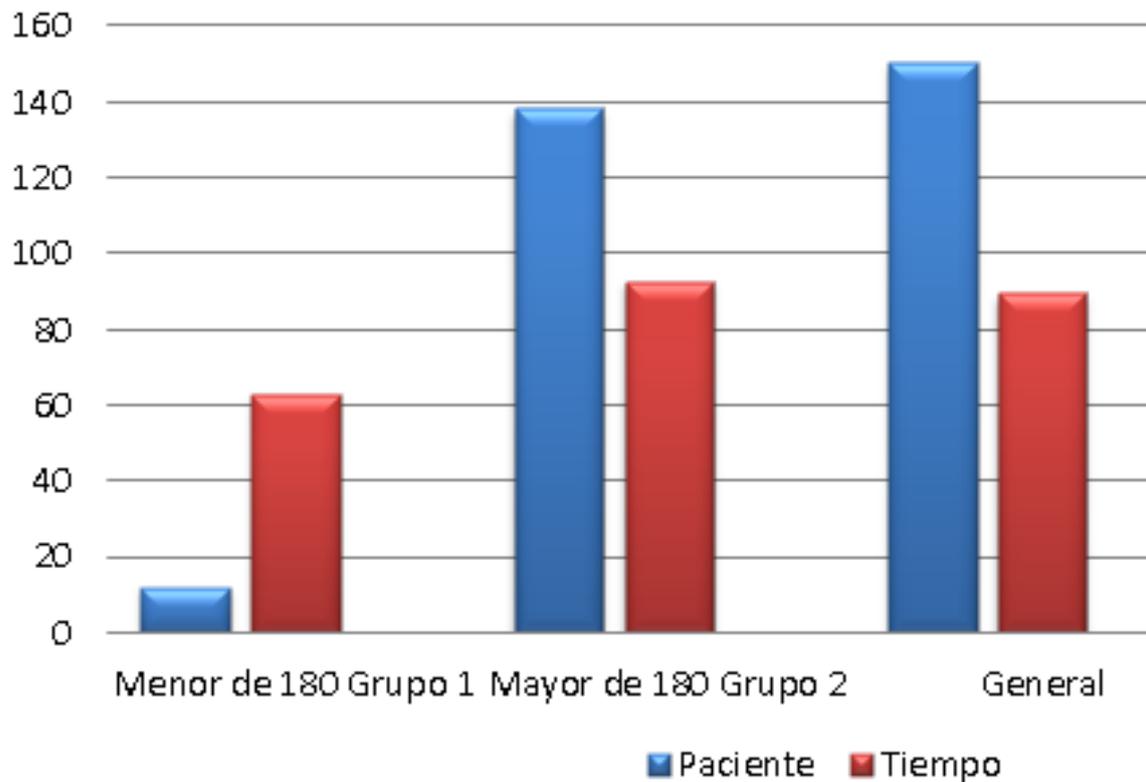


FIGURA 3. Tiempo desde el inicio del evento Cerebrovascular Isquémico hasta la llegada a la Emergencia del HVLE.

El tiempo promedio desde la valoración en emergencia hasta la realización de tomografía computada de cráneo fue de 36 minutos en el grupo 1 y 82 minutos en el grupo 2. El tiempo desde la llegada a Emergencia y la realización de la TAC fue de 77 min. El tiempo desde el inicio del evento al TAC fue de 166.4 min

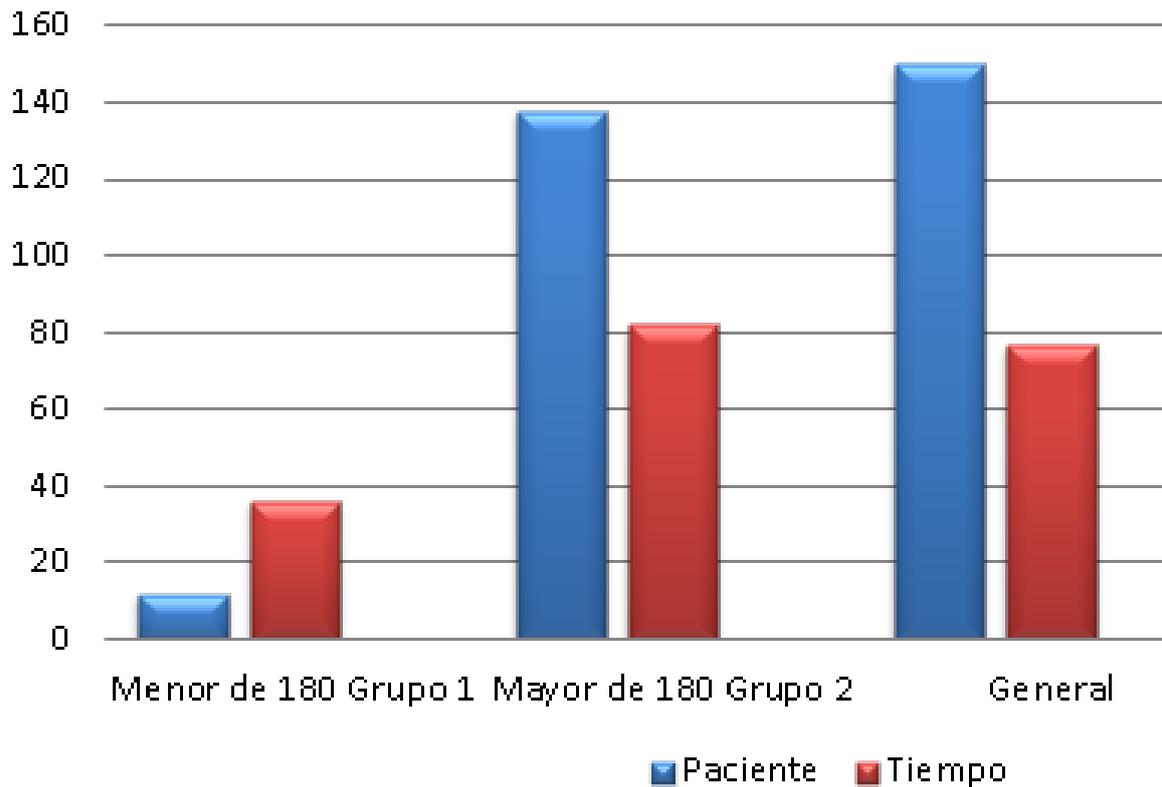


FIGURA 4. Tiempo desde la llegada a emergencia y la realización de la TAC en pacientes con evento Cerebrovascular Isquémico. Emergencia del HVLE.

El tiempo promedio desde la realización de la TAC hasta la interpretación y valoración por el neurólogo fue de 68 minutos en el grupo 1 y 207 minutos en el grupo 2.

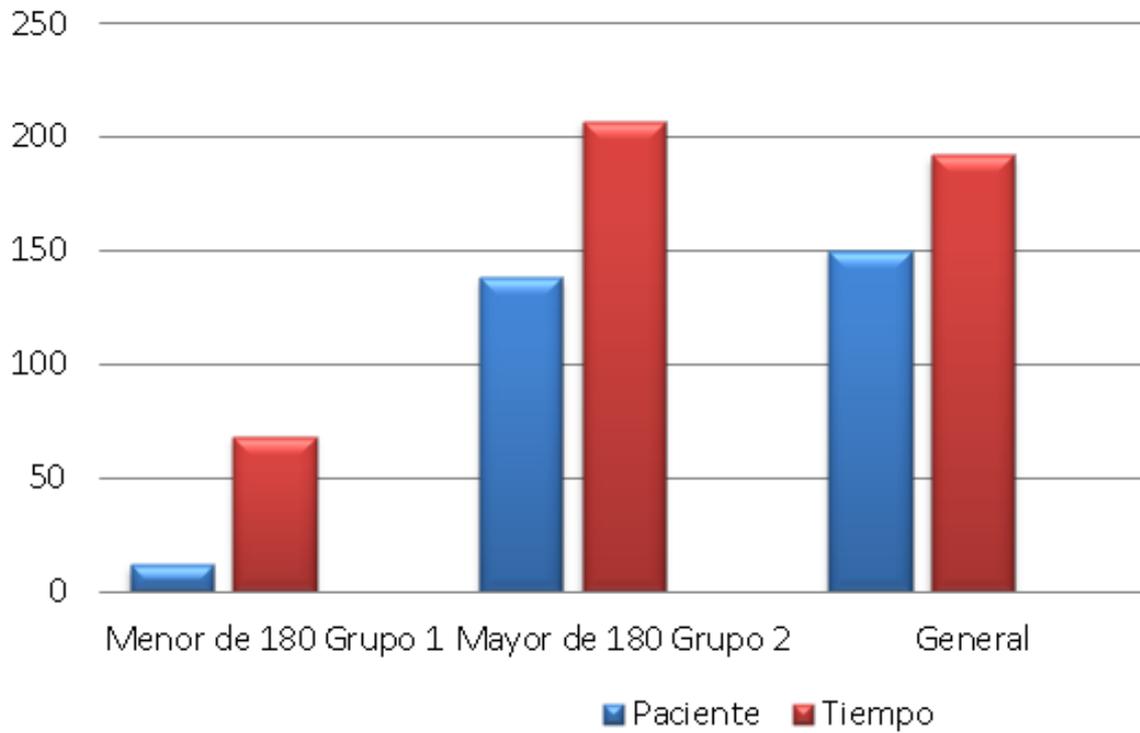


FIGURA 5. Tiempo promedio desde la TAC hasta la valoración por el neurólogo en pacientes con evento Cerebrovascular Isquémico. Emergencia del HVLE

Los días de internamiento totales fueron en promedio 10 días en los pacientes del grupo 1 y 14 días en el grupo 2. En relación a la realización de trombólisis, la estancia hospitalaria fue de 6 días en los pacientes trombolizados y 16 días en los pacientes no trombolizados

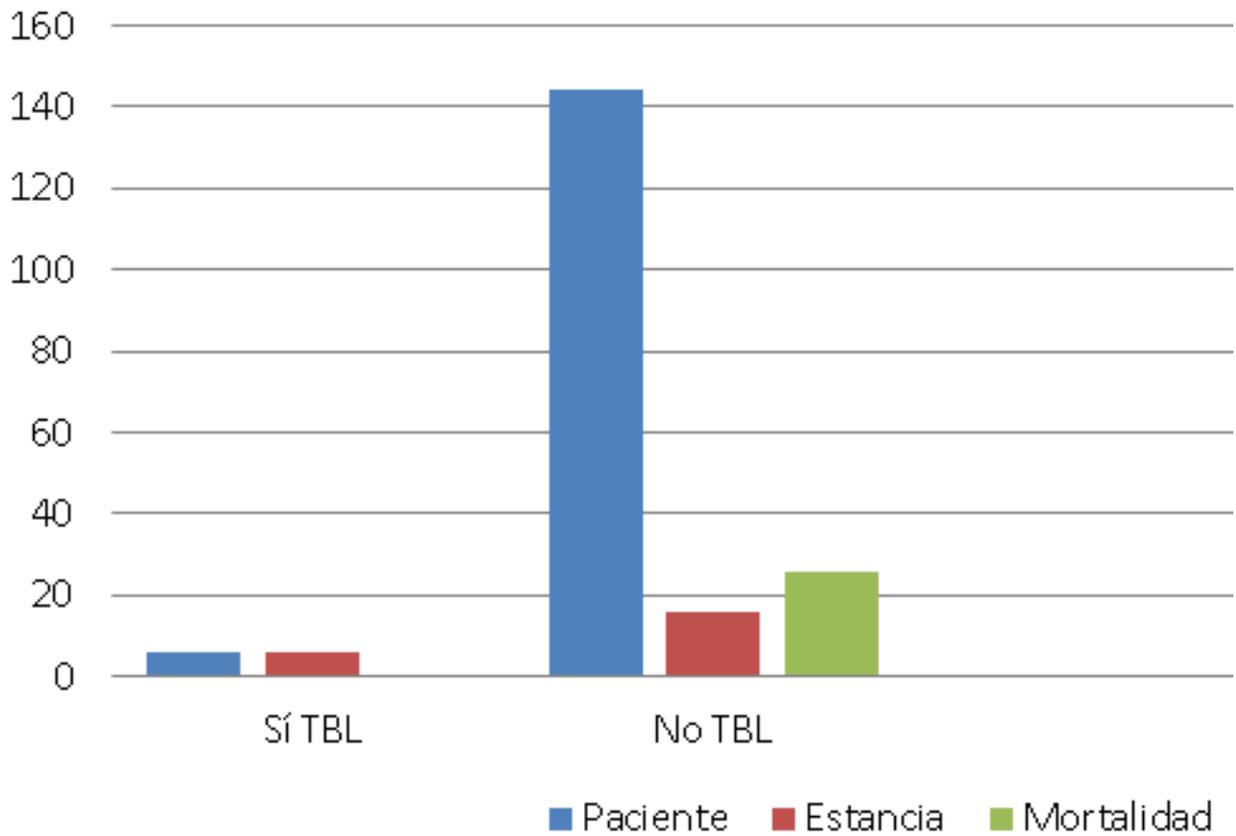


FIGURA 6. La estancia hospitalaria total en pacientes trombolizados(TBL) y no trombolizados (no TBL) con eventos cerebrovasculares isquémicos. Hospital Lazarte

IV. DISCUSIÓN

El evento cerebral vascular continúa siendo una de las principales causas de morbimortalidad en el mundo, a pesar de contarse con una estrategia bien diseñada, orientada a su identificación temprana, tratamiento oportuno, incluyendo educación a pacientes en riesgo, y escalas de valoración prehospitalarias, cuyo fin es brindar tratamiento especializado^{24,25}. La morbimortalidad y factores de riesgo asociado al ACV isquémico se hacen evidentes en el presente estudio, donde el sexo femenino muestra un pico de incremento en la 8va. década de la vida, mientras que en el masculino desde la 7ma., siendo en ellos más frecuente la enfermedad (*tabla1*). La bibliografía revisada plantea que existe más posibilidad de sufrir EVC mientras más edad se tenga, entre la 3ra. y 4ta. décadas de la vida, la incidencia es de 3 x 10 000 hab, y entre la 8va. y 9na. décadas, la incidencia aumenta a 300 x 10 000 hab, así como que los hombres son más propensos a presentar esta enfermedad²⁶. La hipertensión arterial sigue siendo el factor de riesgo más frecuente e importante, ya que el daño vascular que produce conduce irremediablemente a la aterosclerosis, además es una entidad que puede prevenirse y/o controlarse, de ahí la importancia de este factor, así como el tabaquismo, al cual se le atribuye una mayor influencia en la aparición de EVC en las mujeres²⁷. También el antecedente de EVC predispone grandemente a repetir el ataque, ya que el efecto patogénico de los factores de riesgo persiste, y por tanto, la posibilidad de recurrencia es alta en un terreno vascular previamente dañado (*Tabla 2, figura 1*). Hay reportes de recurrencia de ictus desde un 6 a un 14 % al año del primer evento²⁸.

Pese a que en años recientes los científicos han logrado grandes avances en el conocimiento de los mecanismos y las causas de los accidentes cerebrovasculares, el tratamiento de la enfermedad no ha seguido el mismo ritmo vertiginoso de progreso. La lucha contra esta enfermedad se ha visto dificultada por varios factores: la falta de

información en el ciudadano común con respecto a un adecuado conocimiento de los factores de riesgo y los síntomas premonitorios o indicadores de un ataque cerebral, lo que conlleva a la falta de una consulta temprana cuando es aún posible mejorar las condiciones del paciente, la ausencia de una conducta médica unificada con sistemas de pronta evaluación y tratamiento de los pacientes, así como algunas dificultades materiales y/o organizativas. Los ECV son emergencias con tratamientos potencialmente efectivos, pero cuya eficacia se pierde al pasar las horas²⁹. Está demostrado que la mayor parte del daño se produce en forma rápida durante las primeras horas que siguen al ataque cerebral, un período de aproximadamente 3 h es clave en la institución de tratamientos dirigidos a disminuir la magnitud del daño cerebral, a este lapso se le conoce como “ventana terapéutica”.^{10,5} cuyo objetivo es disminuir la mortalidad, aún y cuando algunos estudios han mostrado una mayor mortalidad en el grupo de pacientes trombolizados, en otros se ha demostrado que esto se encuentra asociado con la familiaridad de los diversos centros con el uso de trombólisis intravenosa^{30,31,32}. En nuestro estudio no se observó ninguna complicación en la totalidad de los pacientes estudiados, trombolizándose 4 % del total de los pacientes valorados (*Figura 2*), no teniendo en el HVLE una unidad de trombolisis, por lo que toma importancia la creación de este servicio para el uso de medicamentos fibrinolíticos, principalmente en pacientes con síndromes coronarios agudos, ECV y tromboembolia pulmonar con inestabilidad hemodinámica. El porcentaje de pacientes trombolizados es semejante al reportado en otros estudios, en los cuales los rangos oscilan desde 1.12% hasta el 4.3%^{18,19}, en este aspecto, nuestro estudio se encuentra limitado por el tamaño de la muestra. Se observó que sólo un 8% del total de los pacientes estudiados completó su valoración clínico-imagenológica antes de los 180 minutos marcados como límite para la realización de trombólisis intravenosa (*figura 2*).

Además el promedio presentado en estos tiempos se encontró ser mayor que los tiempos de respuesta recomendados, encontrándose ya establecido que esta valoración debe de completarse como máximo en 1 hora posterior al arribo al hospital. En este grupo, aún y cuando logró completarse su valoración, el principal retardo se encontró en el tiempo entre la realización de la tomografía y su interpretación por un neurólogo (*figura 5*), para indicarse la trombólisis intravenosa en caso de ser candidatos. En el grupo que por tiempos no fue elegible para trombólisis, se observó de igual forma, tiempos de respuesta significativamente mayores, presentando tardanzas desde su llegada al hospital (*figura 3*), tiempos altos en la realización de tomografía de cráneo (*figura 4*) y el mayor tiempo de retraso se relacionó con la valoración clínica e interpretación tomográfica por un neurólogo (*figura 5*), para indicar el inicio de trombólisis. Se observó además en este estudio, que en la estancia hospitalaria los días de internamiento totales fueron en promedio 10 días en los pacientes del grupo 1 y 14 días en el grupo 2. En relación a la realización de trombólisis, la estancia hospitalaria fue de 6 días en los pacientes trombolizados y 15.6 días en los pacientes no trombolizados (*figura 6*). No se presentó ningún evento adverso y la sobrevida en este subgrupo fue del 100% con recuperación completa y sin secuelas (n = 6). La mortalidad observada en los pacientes del grupo 1 de 16.6% (n = 2), y en el grupo 2 de 18.3% (n = 25), sin presentar diferencia significativa entre ambos grupos (p > 0.05). En relación a los pacientes trombolizados, la sobrevida en este subgrupo fue del 100% (n = 6), y en los pacientes no trombolizados de 81% (n = 116)

El principal objetivo buscado en el presente estudio es la valoración de los tiempos de respuesta críticos en pacientes con evento vascular cerebral isquémico, y la búsqueda de estrategias diseñadas para su mejoría. Se observó que el retraso para un tratamiento fibrinolítico comienza en la fase previa a la llegada hospitalaria, en lo cual la única

forma de incidir en ella es en la educación de los pacientes. Dentro de la unidad hospitalaria el principal retraso se presentó en la interpretación y valoración de la tomografía de cráneo por un neurólogo, destacándose que no se mantiene un neurólogo adscrito al Servicio de Emergencia durante las 24 h, como principal factor causal de este retraso. Las guías de manejo americanas para el evento vascular cerebral isquémico, establecen que la interpretación de la tomografía de cráneo debe de realizarse por un médico con experiencia en la interpretación de TC de cráneo, sin establecerse la especialidad que debe sustentar dicho médico³³.

V. CONCLUSIONES

- El EVC isquémico se presenta en edad promedio en pacientes masculinos de 75 años siendo estos los más frecuentes, y en femeninos 70 años con mayor número de personas afectadas en la 7ma. y 8va. décadas de la vida.
- Los principales factores de riesgo encontrados en estos pacientes fueron la hipertensión arterial, el tabaquismo, el antecedente de EVC previo. Donde el grupo de mayor densidad fue el que presentó 3 o más factores de riesgo.
- Solo 8% del total de los pacientes estudiados completó su valoración clínico-imagenológica antes de los 180 minutos, con tiempo promedio mayor que los tiempos de respuesta recomendados.
- El principal retardo de respuesta a los tiempos críticos se encontró entre la realización de la tomografía y su interpretación por un neurólogo, para indicarse la trombólisis intravenosa.
- Los días de estancia hospitalaria fueron menores en aquellos pacientes con un arribo y valoración hospitalaria más temprana, siendo aún mayor el beneficio en aquellos pacientes que recibieron trombólisis donde la sobrevida fue del 100% con recuperación completa y sin secuelas.

VI. RECOMENDACIONES

La propuesta principal derivada de este estudio es que se debe de incidir en la prevención de factores de riesgo asociadas al ECV, educar a la población sobre los principales síntomas para disminuir el retraso de llegada al hospital, así mismo tanto la valoración tomográfica e indicación de trombólisis en pacientes candidatos a ella, debe de ser realizado por médicos especialistas con el entrenamiento y experiencia necesarias para el tratamiento de pacientes en eventos patológicos críticos, principalmente médicos intensivistas, médicos internistas, especialistas en urgencias médico-quirúrgicas, y no únicamente por médicos neurólogos, sin excluirse la intervención de los mismos cuando las características individuales de cada caso así lo requieran. Así mismo la creación e implementación de una unidad de trombolisis para el uso de medicamentos fibrinolíticos, principalmente en pacientes con síndromes coronarios agudos, ECV y tromboembolia pulmonar con inestabilidad hemodinámica.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Murray CJL, López AD: Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1269-1276.
2. NINDS (National Institute of Neurological Disorder and Stroke). "Accidente cerebrovascular: Esperanza en la investigación", NINDS. Diciembre 2000. Publicación de NIH 01-2222s http://www.ninds.nih.gov/disorders/stroke/detail_stroke.htm
3. De la Masa M., D. Cañamo. 2003. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral. *Rev. Avances* 5 (16):6-10.
4. Sánchez, J., Cruz, C. y F. Trejo. 2010. Tiempos críticos de trombolisis en pacientes con evento vascular cerebral isquémico en el Hospital Regional Ciudad Madero, PEMEX. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*, 24 (3): 124-131.
5. Díez-Tejedor, E., Del Brutto, O., Álvarez-Sabín, J., Muñoz, J. y G. Abiusi. 2001. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de enfermedades Cerebrovasculares. *Rev. Neurología* 33: 455-464.
6. Atallah, M., et al. 2012. Consensus Statement in Diagnosis and Treatment of Acute Ischemic Stroke. Stroke Council: Argentine Society of Cardiology. *Rev. Argentina de Cardiología*, 80(5): 394-410.
7. Ruibal, J., Duran, G. y V. Gonzalez. 2003. Tratamiento de la enfermedad cerebrovascular en su fase aguda. *Rev. Cubana Med.* 42(2):40-48.

8. Gubitz G., Sandercock P. y C. Counsell. 2008. Anticoagulants for acute ischaemic stroke (Review). Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 3. Edit. John Wiley & Sons, Ltd.
9. Brott, T. y J. Bogousslavsky. 2000. Treatment of Acute Ischemic Stroke. N. Engl. Journal of Medicine 343 (10): 710-722.
10. Colen D. y Lijnen H. 2015. Basic and Clinical Aspects of Fibrinolysis and Thrombolysis. Rev. Blood 78(12): 3114-3124.
11. Collen D. 1987. Molecular Mechanism of Action of Newer Thrombolytic Agents. Journal Am Coll Cardiol 1987; 10:11B-15B
12. Morris DL, Rosamond W, Madden K, Schiltz C, Hamilton S. Prehospital and emergency department delays after acute stroke. Stroke 2000;31:2585-2590.
13. Johnston SC, Nguyen-Huynh MN, Schwarz ME, Fuller K, Williams CE, Josephson SA, et al. National Stroke Association guidelines for the management of transient ischemic attacks. Ann Neurol 2006;60(3):301-13.
14. The International Stroke Trial (IST). 1997. A randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. The Lancet [online]; 349(9065):1569-1581. Disponible en: [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(97\)04011-7/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(97)04011-7/abstract).
15. Zarco L., Gonzalez F. y J. Casas. 2008. Tratamiento actual del ataque cerebrovascular isquémico (ACV) agudo. Univ. Med. Bogota (Colombia), 49(4): 467-498.
16. Hacke M., Markku K, Cesare F, Danilo Ti, Lesaffre E., Kummer R, Boysen G., Bluhmki E, Höxter G, Mahagnem, Hennerici M. 1995. Intravenous

- Thrombolysis With Recombinant Tissue Plasminogen Activator for Acute Hemispheric Stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). JAMA. 1995;274(13):1017-1025
17. Quiñones, M., Bujaico, E., Castañeda C. y J. Vera. Terapia Trombolítica en un hospital nacional: una nueva expectativa en la enfermedad cerebral vascular isquémica. *Revista Peruana de Neurología*, 2009, 11(1):13-18
 18. Johnston SC, Fong K, Hills N, et al. Prioritizing interventions to improve rates of thrombolysis for ischemic stroke. *Neurology* 2005;64:654-659. Sánchez Medina JR et al. *Trombólisis en evento vascular cerebral isquémico*.
 19. Heuschmann P, Berger K, Misselwitz B, Hermanek P, et al. Frequency of thrombolytic therapy in patients with ischemic stroke and the risk of in-hospital mortality: The German Stroke Registers Study Group. *Stroke* 2003;34:1106-1113.
 20. Cornett O, Ocava L, Singh M, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. *Cardiol Clin* 2008;26:251-265.
 21. Van der Worp H, Van Gijn J. Acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2007;357:572-579.
 22. Schumacher C, Bateman B, Boden-Albala B, et al. Use of thrombolysis in acute ischemic stroke: Analysis of the nationwide inpatient sample 1999-2004. *Ann Emerg Med* 2007;50:99-107.
 23. Broderick JP, Brott T, DeGraba T, et al. Recombinant tissue plasminogen activator for minor strokes: The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA stroke study experience. *Ann Emerg Med* 2005;46:243-252.
 24. Evenson KR, Rosamond WD, Morris DL. Prehospital and in-hospital delays in acute stroke care. *Neuroepidemiology* 2001;20:65-76.

25. Johnston SC, Fong K, Hills N, et al. Prioritizing interventions to improve rates of thrombolysis for ischemic stroke. *Neurology* 2005;64:654-659.
26. Mesea L, Quintana N. Caracterización clínica de las enfermedades cerebrovasculares en el servicio de urgencias. *Medisan*. 1999;3(4).
27. Rodríguez JM, Polanco F, Olivera LO, Pérez JL, Fabelo CJ, Rodríguez I. Comportamiento de la enfermedad cerebrovascular en un período de 2 años. *Rev Cubana Med Milit*. 2006;35(4).
28. Mesa M, Fábrega A, Blanco MA, Morera F, Suárez B, et al. Recurrencia del ictus cerebrovascular isquémico y su relación con algunos factores de riesgo. *Rev Cubana Med Milit*. 2006;35(1).
29. Oliva JE, Enríquez L, Cusa R, Canetti MA, Fernández JE. Manejo de la enfermedad vascular encefálica. *Rev Cubana Invest Biomed*. 2001;20(3).
30. Zangerle A, Kiechl S, Spiegel M, et al. Recanalization after thrombolysis in stroke patients. Predictors and prognostic implications. *Neurology* 2007;68:39-44.
31. Dubinsky R, Lai S. Mortality of stroke patients treated with thrombolysis: Analysis of nationwide inpatient sample. *Neurology* 2006;66:1742-1744.
32. Heuschmann P, Berger K, Misselwitz B, Hermanek P, et al. Frequency of thrombolytic therapy in patients with ischemic stroke and the risk of in-hospital mortality: The German Stroke Registers Study Group. *Stroke* 2003;34:1106-1113.
33. Adams H, Zoppo G, Higashida R, et al. Guidelines for early management of Adults with Ischemic Stroke. *Stroke* 2007;38:1655-1711.
34. Adams HP Jr, Leira EC. Treatment of acute ischemic stroke. *Drugs Today (Barc)* 1998;34:655.

35. Bath PM, Cotton D, Martin RH, Palesch Y, Yusuf S, Sacco R, Diener HC, Estol C, Roberts R; PRoFESS Study Group. 2010. Effect of combined aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel on functional outcome and recurrence in acute, mild ischemic stroke: PRoFESS subgroup analysis. *Stroke* 2010;41:732-8.
36. Gur, H., Wartenfeld, R. Tanne, D., Solomon F. y Y. Sidi. 1998. Ticlopidine-induced severe neutropenia. *Postgrad Med J.* 74: 126-127.
37. Nader, JA., Gongora F. y J. Santos. 2006. Efecto de la Dapsona como neuroprotector en el infarto cerebral agudo: estudio piloto. *Acta Neurol Colomb*, 22(4): 328-339.
38. National Institute Of Neurological Disorders and Stroke; rt -PA Stroke Study Group. 1995. Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. *N. Engl. Journal of Medicine* 333(24): 1581-1587
39. Ruiz J, León C, Chiquete E, Sosa J, Espinosa C, Cantú C, et al. Estilos de vida y prevención primaria y secundaria de enfermedad vascular cerebral. *Rev Invest Clin* 2010; 62: 181-91.
40. O'Donnell M, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin L, Rao P, et al. Risk factors for ischemic and haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case control study. *Lancet.* 210;376 :112-23.

VIII. ANEXOS

ANEXO 01: Instrumento de recolección de datos

N° caso: _____

HC: _____

Fecha de ingreso: _____

fecha de alta: _____

I. Filiación:

Sexo: _____ Edad: _____ Ocupación: _____

Grado de instrucción: _____

Molestia principal: _____

TE: _____ FI: _____ Curso: _____

Circunstancias: _____

II. Signos y Síntomas: FV: PA: _____

P: _____ FR: _____

T°: _____

- | | | | |
|-------------------------------|--------|--------|--------------|
| 1. Cefalea | Si () | No () | Ignorado () |
| 2. Nauseas y vómitos | Si () | No () | Ignorado () |
| 3. Vértigos | Si () | No () | Ignorado () |
| 4. Convulsiones | Si () | No () | Ignorado () |
| 5. Alteración de conciencia | Si () | No () | Ignorado () |
| 6. Alteraciones motoras | Si () | No () | Ignorado () |
| 7. Alteraciones sensitivas | Si () | No () | Ignorado () |
| 8. Signos meníngeos | Si () | No () | Ignorado () |
| 9. Alteraciones esfinterianas | Si () | No () | Ignorado () |
| 10. Fondo de ojo | Si () | No () | Ignorado () |
| 11. Otras: _____ | Si () | No () | Ignorado () |

III. Factores de riesgo:

- | | | | |
|-----------------------------|--------|--------|--------------|
| 1. Diabetes Mellitus | Si () | No () | Ignorado () |
| 2. HTA | Si () | No () | Ignorado () |
| 3. Tabaquismo | Si () | No () | Ignorado () |
| 4. Obesidad | Si () | No () | Ignorado () |
| 5. ACV previos | Si () | No () | Ignorado () |
| 6. Alcoholismo | Si () | No () | Ignorado () |
| 7. IMA y otras cardiopatías | Si () | No () | Ignorado () |
| 8. Fibrilación auricular | Si () | No () | Ignorado () |

IV. Examen clínico:

- 1. Conciencia:** Lúcido Si () No () Ignorado ()
Somnoliento Si () No () Ignorado ()
Desorientado Si () No () Ignorado ()
Sopor Si () No () Ignorado ()
Coma Si () No () Ignorado ()
- 2. Movimiento Activo:**
Monoparesia/Plejia Si () No () Ignorado ()
Hemiparesia/plejia Si () No () Ignorado ()
Cuadriparesia/plejia Si () No () Ignorado ()
- 3.** Examen de pupilas Si () No () Ignorado ()
- 4.** Reflejos osteotendinosos Si () No () Ignorado ()
- 5.** Tono Muscular Si () No () Ignorado ()
- 6.** Sensibilidad Si () No () Ignorado ()
- 7.** Alteración de nervios craneales Si () No () Ignorado ()
- 8.** Signos meníngeos Si () No () Ignorado ()

V. Tiempos críticos de respuesta al EVC:

- 1.** Tiempo desde el inicio del evento hasta la llegada a emergencia _____
- 2.** Tiempo desde la llegada a Emergencia y la realización de la TAC _____
- 3.** Tiempo desde la TAC hasta la valoración por el neurólogo _____