

Revista de Educación e Investigación en **EMERGENCIAS**



VOLUMEN 4 - NÚMERO 3 / Julio-Septiembre 2022 – eISSN: 2604-6520

<http://www.medicinadeemergencias.com>

Indexada en/Indexed in: DOAJ, ROAD, CLOCKSS y Latindex (Catálogo 2.0)

En este número:

- Crecer juntos: indexación en Latindex e impacto regional
- Lung ultrasound findings in Mexican patients with SARS-CoV-2 infection
- Oportunidad quirúrgica en pacientes con enfermedad renal crónica que requieren tratamiento dialítico de urgencia
- Evaluación de la exactitud de las escalas pronósticas de COVID-19 como predictoras de mortalidad en un centro médico de tercer nivel del noreste de México
- Consenso latinoamericano de evento vascular cerebral de la Federación Latinoamericana de Medicina de Emergencias (FLAME)

Revista de Educación e Investigación en EMERGENCIAS



VOLUMEN 4 - NÚMERO 3 / Julio-Septiembre 2022 – eISSN: 2604-6520 <https://www.medicinadeemergencias.com>

Indexada en/Indexed in: DOAJ, ROAD, CLOCKSS y Latindex (Catálogo 2.0)

CONSEJO EDITORIAL / EDITORIAL BOARD

Presidente / President

Dr. Luis Daniel Sánchez Arreola
Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública
Ciudad de México, México

Vicepresidente / Vice-President

Dr. Julio Cesar Olvera Barajas
Subdirección Médica, Hospital General "Dr. Darío Fernández" ISSSTE
Servicio de Urgencias UHF #28 "Gabriel Mancera" IMSS
Ciudad de México, México

Editor en Jefe / Editor in Chief

Dr. Luis Antonio Gorordo Delsol
Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, Hospital Juárez de México
Ciudad de México, México

Editores Ejecutivos / Executive Editors

Dra. María Miroslava Olivarec Bonilla
Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona #1 de Cuernavaca, IMSS
Cuernavaca, Morelos, México

Dr. Jaziel Israel Mendoza Villalba
Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona
y Medicina Familiar #2 de Monterrey, IMSS
Monterrey, Nuevo León, México

Editores Asociados / Associate Editors

Dr. Jesús Daniel López Tapia
Editor asociado de Educación
Escuela de Medicina, Universidad
de Monterrey, Monterrey, Nuevo León, México

Dr. Javier Saavedra Uribe
Editor asociado de Reanimación
Dirección de Ciencias Clínicas,
Universidad de Monterrey Servicio de Urgencias,
Hospital General "Darío Fernández", ISSSTE
Monterrey, Nuevo León, México

LE/MAIS José Emmanuel Puc-Cruz
Editor Asociado de Enfermería
Unidad de Cuidados Intensivos,
Clínica Hospital Mérida ISSSTE
Escuela de Enfermería, Instituto de Ciencias
Humanas A.C Mérida, Yucatán, México

Dra. Estrella Albarrán Suárez
Editora asociada de Prehospital Jud. de Organización
de la Atención de Urgencias,
Centro Regulador de Urgencias Médicas,
Secretaría de Salud de Ciudad de México

Dr. Ansony R. Godínez Vidal
Editor asociado de Emergencias Quirúrgicas
Servicio de Endoscopia Gastrointestinal,
Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga",
Ciudad de México, México

Dr. Edgar Landa Ramírez
Editor asociado de Salud Mental
Programa de Psicología de Urgencias,
Hospital General "Dr. Manuel Gea González",
Facultad de Psicología, Universidad Nacional
Autónoma de México,
Ciudad de México, México

Dr. Augusto Flavio Figueroa Uribe
Editor asociado de Pediatría
Subdirección Médica, Hospital Pediátrico de Peralvillo,
Secretaría de Salud de Ciudad de México,
Ciudad de México, México

Comité Editorial Nacional / National Editorial Committee

Dr. Ahgiel Jiménez Ruiz
HGZ 25 IMSS, Ciudad de México, México

Dr. Ricardo Muñoz Grande
HGR No.25, Ciudad de México, México

Dra. Érika Hernández Plata
Hospital de Especialidades No.1 CMN del
Bajo-León, León, Guanajuato, México

Dr. Diego Armando Santillán Santos
Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga",
Ciudad de México, México

Dra. Sandybell Sosa Santos
Hospital Juárez de México,
Ciudad de México, México

Dra. Ivonne Lisbeth López López
HGZ/MF No.2 IMSS, Monterrey,
Nuevo León, México

Dr. Edmundo García Monroy
Dirección de Prestaciones Médicas,
Ciudad de México, México

Dra. Virginia Velasco Díaz
HGR No.25, Ciudad de México, México

Dr. Gustavo López Orozco
Hospital Ángeles de Morelia, Morelia,
Michoacán, México

Dr. Fausto Antonio Orozco Ojeda
HGZ 2A IMSS, Ciudad de México, México

Dr. Cidronio Albavera Hernández
HGR No.1 IMSS, Cuernavaca, Morelos, México

Dr. Salvador Gómez García
HGR No.1, Morelia, Michoacán, México

Dra. Graciela Merinos Sánchez
Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga",
Ciudad de México

José Isaac Velázquez Alcantar
HGR No.1 IMSS, Cuernavaca,
Morelos, México

Dr. Marcos A. Amezcua Gutiérrez
Hospital Star Medica Lomas Verdes,
Naucalpan, Estado de México, México

Dra. Jessica Garduño López
HGZ 1 "Dr. Carlos MacGregor" IMSS,
Ciudad de México, México

Dra. Mactzil Teresa Sánchez
HGR No.1 IMSS, Cuernavaca,
Morelos, México

Dr. Mario Arturo Carrasco Flores
Hospital Star Médica, Lomas Verdes
Naucalpan, Estado de México, México

Dr. Jesús del Carmen Madrigal Anaya
Hospital Juárez de México,
Ciudad de México, México

Dra. Nancy Guevara Rubio
HGR No.1 IMSS, Cuernavaca,
Morelos, México

Dr. Orlando R. Pérez Nieto
Hospital General de San Juan del Río,
San Juan del Río, Querétaro, México

Dr. Juan Oscar Toriz Chavarría
HGR No.25, Ciudad de México, México

Dr. David Estrada García
HGR No.1 IMSS, Cuernavaca, Morelos,
México

Dra. Maridena Pérez Carlos
UMF No.31, San Nicolás de los Garza, Monterrey, México
Luis Armando Gervacio Blanco
ISSSTE, Ciudad de México, México

Dra. Claudia Iveth Vázquez Gardía
Facultad de Estudios Superiores Iztacala,
Estado de México, México

Dr. Sergio Edgar Zamora Gómez
Hospital de Beneficencia Española, Tampico,
Tamaulipas, México

Dra. Patricia Escalante Galindo
Hospital Juárez de México,
Ciudad de México, México

Dr. Marcos Hernández Romero
Hospital General de Iztapaluca, Iztapaluca,
Estado de México, México

Dr. Miguel Ángel Sosa Medellín
UMAE No.2 IMSS, Estado de México, México

Rafael Tapia Velasco
HGR No.25, Ciudad de México, México

Comité Editorial Internacional / International Editorial Committee

Dra. Barbara Hogan
Medical Director of Emergency Departments,
Mühlenkreiskliniken Hospital Group,
Bad Oeynhausen, Alemania

Dr. Darío Eduardo García
Hospital El Cruce Alta Complejidad - Red
Dr. Nestor Carlos Kirchner
Buenos Aires, Argentina

Dr. Edgardo Menendez
Hospital Médico Policial,
Buenos Aires, Argentina

Dr. Gonzalo Camargo
Departamento de Emergencias, Hospital
B. Rivadavia, Buenos Aires, Argentina

Dr. Ricardo Estrada Escobar
Hospital Fundación, Bogotá, Colombia

Dra. María Lorena Pacheco Rivera
Hospital Juárez de México, Ciudad de México,
México

Dr. Nikolett I. Medveczky Ordoñez
Hospital Juárez de México,
Ciudad de México, México

Dr. Iván M. Lima Lucero
Hospital General Docente de Calderón, Quito,
Ecuador

Dr. Salvador Espinosa Ramírez
Servicio de Emergencias Médicas de la
Comunidad de Madrid, Madrid, España

Dr. Pascual Piñera Salmerón
Servicio de Urgencias, Hospital General
Universitario Reina Sofía, Murcia, España

Dr. Eric Revue
Île de France, París, Francia
Devendra Richhariya
Medanta The Medcity, Gurgaon, India

Dra. Roberta Petrino
Emergency Department, S. Andre Hospital,
Vercelli, Italia

Dr. Jiraporn Sri-on
Faculty of Medicine Vajira Hospital,
Bangkok, Tailandia

La REVISTA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN EMERGENCIAS (REIE) con e-ISSN: 2604-6520, es el órgano oficial de difusión científica de la Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia A.C. (SMME) que se publica desde 2019, y está indexada en DOAJ, ROAD y Latindex (Catálogo 2.0), utiliza DOI por CROSSREF y se almacena el repositorio CLOCKSS. Todo el material científico publicado en REIE queda protegido por derechos de autor y son propiedad de la SMME.

La SMME y la REIE no son responsables de la información y opiniones de los autores.

Toda correspondencia deberá ser dirigida al Editor, Dr. Luis Antonio Gorordo Delsol a las oficinas de la SMME en calle Prado Sur No. 275, col. Lomas de Chapultepec, Alc. Miguel Hidalgo. CP 11000, Ciudad de México, México, o al correo: luis.gorordodelsol@icloud.com.

Publicación trimestral de acceso libre elaborada por SMME y disponible en www.medicinadeemergencias.com. Publicado por Permanyer. Publicación open access bajo la licencia CC BY-NC-ND 4.0 (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



Puede enviar su manuscrito en / Please, submit your manuscript in:

<https://publisher.emergencias.permanyer.com/main.php>

Permanyer

Mallorca, 310 – Barcelona (Cataluña), España
permanyer@permanyer.com

Permanyer México

Temístocles, 315
Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo
11560 Ciudad de México
Tel.: +52 55 2728 5183
mexico@permanyer.com

eISSN: 2604-6520 - Ref.: 6902AX213

Reproducciones con fines comerciales:

Sin contar con el consentimiento previo por escrito del editor, no podrá reproducirse ninguna parte de esta publicación, ni almacenarse en un soporte recuperable ni transmitirse, de ninguna manera o procedimiento, sea de forma electrónica, mecánica, fotocopiando, grabando o cualquier otro modo, para fines comerciales.

Crecer juntos: indexación en Latindex e impacto regional

Grow together: Latindex indexing and regional impact

Luis A. Gorordo-Delsol^{1,2*}

¹Revista de Educación e Investigación en Emergencias, Comité de Investigación, Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia A.C.; ²División de Apoyo a la Atención, Hospital Juárez de México. Ciudad de México, México

La *Revista de Educación e Investigación en Emergencias* (REIE), que publica la Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia A.C. (SMME)¹, se encuentra en constante evolución. Apenas en diciembre de 2021 ingresó al *Directory of Open Access Journals* (DOAJ)^{2,3} y el comité editorial, sustentado en lineamientos internacionales y la motivación que genera la constante recepción de manuscritos cada vez más diversos, complejos y de gran calidad, ha realizado las gestiones en búsqueda de hacer crecer la REIE como una publicación de peso nacional, regional y mundial. Después de varias rondas de evaluación, en junio de 2022 fue recibido el dictamen favorable para la inclusión de la REIE en el Directorio y el Catálogo 2.0 de Latindex⁴ (Fig. 1) que es el Sistema Regional de Información en línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal. Esta plataforma comprende dos productos: el Directorio, que «registra la existencia de las revistas académicas editadas en los países iberoamericanos», y el índice llamado Catálogo 2.0, que está «integrado por revistas que cumplen estándares de calidad»⁵. Ahora la REIE está en ambos y cumple 32 de las 38 características, todas las básicas (obligatorias) y las de contenidos, mientras que estamos trabajando por cumplir las seis restantes en el rubro de presentación, gestión y política editorial, y las de

revistas en línea, mejoras que seguramente tendrán beneficios tangibles para autores y lectores, que atraerán a más investigadores y ayudarán a consolidar a la REIE en otros escaparates.

Un claro ejemplo de participación e impacto regional de la REIE es el *Consenso de la Federación Latinoamericana de Medicina de Emergencias* (FLAME) publicado en este mismo número⁶, que aborda de forma extensa e ilustrativa todo lo relativo al evento vascular cerebral desde la perspectiva de la medicina de urgencia; un documento preparado con representación internacional que provee al lector una actualización



Figura 1. Logotipo (Sello) de Latindex - Catálogo 2.0, reservado para las revista que cumplen las características evaluadas en este instrumento.

Correspondencia:

*Luis A. Gorordo-Delsol

E-mail: luis.gorordodelsol@icloud.com

Fecha de recepción: 01-08-2022

Fecha de aceptación: 01-08-2022

DOI: 10.24875/REIE.22000087

Disponible en internet: 28-09-2022

Rev Educ Investig Emer. 2022;4(3):189-190

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2022 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

completa del tema y ayuda a los tomadores de decisiones a vislumbrar el impacto de esta patología en la población y el papel predominante del especialista en medicina de urgencia.

La REIE continuará trabajando por convocar más y mejores trabajos de diversos orígenes y con de temas de actualidad, sin olvidar la calidad y los estándares internacionales, además de la creciente publicación de casos clínicos en apego a CARE⁷, discusión por medio de las cartas al editor, continuidad a través de series temáticas que nacen de los programas de los «Update en Medicina de Emergencias», sesiones mensuales y del mismo Congreso Internacional de Medicina de Urgencias y Reanimación de cada año, productos académico-editoriales que nos harán crecer juntos como revista y como especialidad.

Financiamiento

El autor declara no haber recibido ninguna fuente de financiamiento para la realización de este artículo.

Conflicto de intereses

El autor declara no presentar conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias A.C. (sede Web). Ciudad de México: Comité Editorial, Revista de Educación e Investigación en Emergencias; 2019. (Actualizada enero 2022; consultado el 10-01-2022.) Disponible en: <https://www.medicinadeemergencias.com>
2. The Directory of Open Access Journals. Reino Unido; 2022. (Consultado el 10-01-2022.) Disponible en: <https://doaj.org>
3. Gorordo-Delsol LA. Índices, ciencia abierta y medicina de urgencias: participación y accesibilidad para todos. Rev Educ Investig Emerg. 2022;4:3-4.
4. Sistema Regional de Información en línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal. España; 2022. (Consultado el 1-07-2022.) Disponible en: <http://latindex.org>
5. Sistema Regional de Información en línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal. Productos (2 pantallas). España; 2022. (Consultado el 1-07-2022.) Disponible en: <https://www.latindex.org/latindex/nosotros/productos>
6. López-Tapia JD, Sandoval-Mussi AY, Cuéllar-Rodríguez E, Umaña-Ramírez MV, García DE, Montes M, et al. Consenso latinoamericano de evento vascular cerebral de la Federación Latinoamericana de Medicina de Emergencias (FLAME). Rev Educ Investig Emer. 2022;4(3):213-47.
7. Gorordo-Delsol LA. ¿Por qué publicar reportes de casos? Rev Educ Investig Emerg 2022;3:119.

Lung ultrasound findings in Mexican patients with SARS-CoV-2 infection

Ivan Ilescas-Martinez^{1*}, Luis F. Paredes-Fernandez², Lilian S. Ramirez-Serrano¹,
Adriana Clemente-Herrera¹, Rodrigo Saavedra-Luna¹, and Salvador Avila-Ruiz³

¹Emergency Medicine Department, Hospital General Enrique Cabrera, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Mexico City; ²Cardiology Department, Hospital General Enrique Cabrera, Mexico City; ³Academic Unit of Human Medicine and Health Sciences, Universidad Autónoma de Zacatecas, Zacatecas. Mexico

Abstract

Introduction: On December 2019, a new disease reported by an unknown pathogen was reported, which turned out to be a new variant of coronavirus, now called SARS-CoV-2. This new disease had a very rapid global spread, causing multiple deaths, and which led to putting the entire world on health alert. In patients who have this disease, some authors suggested the use of lung ultrasound (LUS) for its early recognition. **Objective:** Describe the findings of LUS in Mexican patients with COVID 19. **Methods:** We evaluated the findings of LUS in 25 patients admitted to the General Hospital Enrique Cabrera, Mexico, with a diagnosis confirmed by reverse transcriptase-polymerase chain reaction (RT-PCR) of SARS-CoV-2. **Results:** This small retrospective study suggests that artifacts such as glass rockets with or without the Birolleau variant (White lung), confluent B-lines, thick irregular pleural lines, and variable size (subpleural) consolidations are typical findings of LUS in patients with COVID-19 pneumonia. **Conclusions:** The presence of these findings is useful when evaluating patients with suspected COVID-19. In resource-limited and austere settings where chest radiography, CT, and RT-PCR are not available or the response time is long, LUS performed by trained personnel can be an aid in the diagnosis of COVID-19.

Keywords: Lung ultrasound. Point of care ultrasound. COVID-19. SARS-CoV-2.

Hallazgos ecográficos pulmonares en pacientes mexicanos con infección por SARS-CoV-2

Resumen

Introducción: En diciembre de 2019 se reportó una nueva enfermedad causada por un patógeno desconocido, que resultó ser una nueva variante del coronavirus, ahora llamado SARS-CoV-2. Esta nueva enfermedad, denominada COVID-19, tuvo una propagación mundial muy rápida, provocando múltiples muertes, y llevó a poner al mundo entero en alerta sanitaria. Algunos autores sugirieron el uso del ultrasonido pulmonar para su reconocimiento precoz. **Objetivo:** Describir los hallazgos de ultrasonido pulmonar en pacientes mexicanos con COVID-19. **Método:** Se evaluaron los hallazgos de ecografía pulmonar en 25 pacientes ingresados en el Hospital General Enrique Cabrera, México, con diagnóstico de SARS-CoV-2 confirmado por reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR). **Resultados:** Este pequeño estudio retrospectivo sugiere que artefactos

Correspondence:

*Ivan Ilescas-Martinez
E-mail: ilescasivan@gmail.com

Date of reception: 02-10-2021

Date of acceptance: 04-01-2022

DOI: 10.24875/REIE.21000119

Disponible en internet: 28-09-2022

Rev Educ Investig Emer. 2022;4(3):191-198

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2022 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Published by Permanyer México SA de CV. This is an open access article under the CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

como cohetes de vidrio con o sin la variante de Birolleau (pulmón blanco), líneas B confluentes, líneas pleurales irregulares gruesas y consolidaciones de tamaño variable (subpleural) son hallazgos típicos de la ecografía pulmonar en pacientes con COVID-19 y neumonía. **Conclusiones:** La presencia de estos hallazgos es útil en la evaluación de pacientes con sospecha de COVID-19. En entornos austeros y con recursos limitados, donde la radiografía de tórax, la tomografía computada y la RT-PCR no están disponibles, o el tiempo de respuesta es largo, la ecografía pulmonar realizada por personal capacitado puede ayudar en el diagnóstico de COVID-19.

Palabras clave: Ultrasonido pulmonar. Ultrasonido con punto de atención. COVID-19. SARS-CoV-2.

Introduction

On December 31, 2019, the WHO was alerted to the appearance of unknown cause pneumonia in Wuhan, China. The etiologic agent was identified on January 7, 2020, as the novel-Coronavirus 2019, which was later renamed as Coronavirus 2- Acute Respiratory Syndrome (SARS-CoV-2). Since its identification, the number of patients with the new coronavirus disease 2019 (COVID-19) continues to increase rapidly in Mexico and abroad¹. On day 02 October 21 (GMT -07: 00h) have been reported globally 233,503,524 cases and 4,777,503 deaths², while in Mexico have been reported 3,671,611 cases and 277,976 deaths³.

The COVID-19 pandemic is seriously affecting health-care in many regions of the world. This new species of coronavirus has a specific tropism for the lower respiratory tract but causes severe pneumonia in a low percentage of patients. However, the rapid spread of this severe infection during this pandemic is forcing large numbers of patients to be hospitalized. According to a Chinese cohort study, approximately 14% of COVID-19 patients developed a severe disease and 5% developed critical illness⁴. Among hospitalized patients, approximately 20-42% of patients developed acute respiratory distress syndrome⁵. According to the report data of the Mexican Ministry of Health; they are very similar in our country³.

It is important to diagnose and treat pneumonia in patients with COVID-19. For the diagnosis, computed tomography (CT) of the chest is more sensitive than the reverse transcriptase-polymerase chain reaction (RT-PCR) in the diagnosis of COVID-19, and its findings also correlate with progression and recovery from illness⁶⁻⁸.

On CT, patients generally have bilateral multilobar ground-glass opacity (GGO) with a peripheral or posterobasal distribution, and CT lesions evolve with the greatest severity of visible radiological findings around day 10 of symptom onset⁹. Despite its usefulness, CT is not available in many environments with limited resources. In addition, the disinfection of the CT machine

after use by a patient with suspected SARS-CoV-2 infection will result in delayed care for other patients requiring CT examination. It is in this operational context that lung ultrasound (LUS) was proposed to evaluate patients with probable COVID-19 pneumonia¹⁰⁻¹².

COVID-19 pneumonia has peculiar characteristics and can be studied by LUS in the early approach to suspicious patients¹³. There is a preliminary experience in the use of pulmonary ultrasound in the initial diagnosis of atypical pneumonia and this tool has been used in the diagnosis of influenza virus infection during its previous epidemic outbreaks, and now during the COVID-19 pandemic, its use has resurfaced^{14,15}. Ultrasound signs are not specific when considered in isolation, but observing some aspects of vertical artifacts can improve the diagnostic power of ultrasound examination. Furthermore, the combination of ultrasound signs in the patterns described and their correlation with laboratory tests on different phenotypes of the disease can allow a reliable characterization and be helpful for triage and patient admission¹⁶.

Methods

This study was a retrospective, observational study. Patients diagnosed with COVID-19 by the SARS-CoV-2 RT-PCR test for nasopharyngeal exudate were included and evaluated by LUS in different areas of Hospital General Enrique Cabrera from April to May 2020.

For several days, an investigator (Luis Paredes) performed serial LUS on 21 patients diagnosed with SARS-CoV-2 infection. The stored ultrasound images were carefully reviewed by two researchers (Luis Paredes and Ivan Ilescas.). The records of the electronic file were reviewed to determine demographics, comorbidities, paraclinical, and radiographic findings. Pulmonary ultrasound studies were performed with a Mindray M5 ultrasound equipped with a 2.5-6 MHz multi-frequency convex transducer, subsequently, an Esaote Mylab 6 ultrasound with a high resolution multifrequency convex transducer was used. Ultrasound studies were performed along the clavicular midline in the bilateral

anterior chest wall and scapular line, and interscapular regions in the posterior chest wall at the patient's bedside by an experienced operator (LP) with the patients in the supine position (and in the lateral position if the patient's conditions allowed it), and six regions in each hemithorax were analyzed. The transducer was covered with a transparent probe cover, and the transducer and portable ultrasound device were cleaned with disinfecting wipes after each use, following a pre-established protocol.

We use standard LUS terminology, established by Professor Lichtenstein since 1989 at his training center (CEURF)¹⁷.

Results

A total of 21 patients were identified, of whom 81% were men, the average age was 48.7 years (SD ± 13.43), clinical and demographic features are described in **Tables 1 and 2**.

Likewise, all the included patients underwent radiological studies (20 Chest X-Ray and 1 thorax CT) in 66% of the patients we found the ground glass pattern, and in 85% of the patients, mixed density opacification in the peripheral lung. The rest of the radiological findings are collected in **table 3**.

Abnormal findings were found on LUS in all patients (**Table 4**). All patients had characteristic glass rockets (five B-lines or more: **Figure 1A**, Supplementary Videos 1 and 2[for viewing the videos can be done at <https://emergiendo.org/ultrasonido-pulmonar-en-pacientes>¹⁸, or by using **figure 2** (QR Code)], 14 patients presented the Birolleau variant (**Fig. 1B**, **Videos 3 and 4**), which has also been named as white lung, the waterfall sign, or light beam in the literature. This phenomenon is an extreme variant of ground glass where all of Merlin's space (the space between the pleural line, the shadows of the ribs, and the lower edge of the screen) is hyper-echoic¹². In ten patients, we found septal rockets (three or four B-lines between two ribs). All the studied patients presented confluent B-lines (**Fig. 1C**, **Video 5**), and thickened and irregular pleural lines were observed in 20 patients, while variable size (subpleural) consolidations (**Fig. 1D**, **Video 6**) were observed in 19 of them (There are still supporters of the label subpleural consolidations. Detecting consolidations using ultrasound is possible only if they are subpleural. The term subpleural is, therefore, redundant, so we use the term in parentheses). Large consolidation was only found in one patient, and this patient had remained for more than a week with mechanical ventilation. No images of

Table 1. Clinical characteristics of the studied population

	Yes	No
Previous Tobacco Use	9	12
Comorbidities		
Obesity	11	10
Type 2 Diabetes	7	14
Hypertension.	6	15
Chronic Kidney Disease	2	19
Others	1	
Obstructive Sleep Apnea		
Symptomatology		
Fever	21	0
Headache	21	0
Cough	21	0
Myalgia	21	0
Arthralgia	21	0
Dyspnea	20	1
Odynophagia	15	6
Fatigue	15	6
Nasal Congestion	9	12
Chill	9	12
Sputum	7	14
Sickness	5	16
Hyposmia	3	18
Rash	2	19
Vomit	2	19
Anosmia	1	20
Dysgeusia	1	20
Conjunctivitis	0	21
Hemoptysis	0	21

pleural effusion were found in any of the studied patients.

In one patient, a chest CT scan was found in which mixed-density opacifications were reported in the pulmonary periphery, which on LUS was consistent with the appearance of the Birolleau variant.

Discussion

In our experience at the "Enrique Cabrera" General Hospital, we found that the vertical artifacts such as septal rockets, glass rockets, or the Birolleau variant were visible in all patients with SARS-CoV-2 infection admitted to the different areas of the Hospital. These three ultrasound patterns are consistent with the areas of GGO observed on CT, and, in turn, are related to the presence of high-grade interstitial syndrome¹⁷, and although glass rockets and the Birolleau variant have also been observed in patients with pulmonary edema of cardiogenic origin, none of the patients studied was clinically diagnosed with decompensated congestive heart failure.

Table 2. Paraclinical Characteristics of the studied patients

Case	General			Arterial Gasometry				Complete Blood Count				Liver Function Test				Coagulation Test							
	Age (range)	Gender	SpO2 on admission	pH	PCO2	PO2	HCO3	SO2	WBC	NEUT	LYMPH	PLT	VPM	ALT	AST	LDH	PCT	CRP	D-Dimer	CK	PT	a-PTT	INR
1	60-70	M	75	7.45	27	84	18.8	97	5	3.6	0.8	273	8.7	67.7	57.1	566.9	< 0.5	7.5	356	94.83	10.6	25.4	1.05
2	30-40	F	94%	7.4	25	64	15.5	92	7	6.1	0.6	130	9	21.2	34.6	206.6	< 0.5	10.4	3450	27.1	9.2	36.2	0.89
3	70-80	M	54%	7.38	32	85	18.9	96	13.2	12.2	0.7	295	9.1	29.6	27.2	269.2	10	15.83	1310	277.6	14.9	33.8	1.45
4	40-50	M	69	7.45	29	48	20.2	85	12.8	12	0.6	422	6.6	32.7	49.3	722.2	< 0.5	31.1	3180	471.5	12.4	33.6	1.22
5	40-50	F	85	7.42	30	23	19.5	42	6.1	4.9	1	191	9.9	73.7	85.2	566.8	< 0.5	28.15	458	365.72	11.4	32.5	1.1
6	30-40	M	77	7.47	26	77	18.9	96	8.1	6.9	0.9	457	7.1	58.4	42.9	419.3	< 0.5	1.7	10831	45.1	12.3	36.9	1.21
7	30-40	M	82	7.38	31	54	64	87	7	5.4	1.1	313	7.2	37.6	55.7	847.1	< 0.5	24.5	1940	56.4	11.6	27.9	1.13
8	40-50	M	83	7.39	33	35	20	88	5.3	4.6	0.5	144	11.2	39.3	55	281.1	< 0.5	18.89	789	284.87	10.2	30.6	1
9	60-70	M	89	7.38	26	63	15.4	91	9.8	8.9	0.7	156	9.78	19.6	23.9	300.88	< 0.5	5.89	541	41.54	10.4	23.9	1.01
10	40-50	M	83	7.39	44	33	26.6	63	4	2.7	0.9	155	8.6	32.3	34.1	229.8	< 0.5	13.6	191	50.3	9.6	30.6	0.94
11	10-20	F	88	7.43	34	46	22.6	89	8.1	7.2	0.7	204	9.4	21.1	23.9	365.9	< 0.5	20.5	643	85.1	9.8	25	0.95
12	60-70	M	92	7.41	33	61	20.9	91	11.2	9.4	1.1	270	8.5	46.1	53.8	512.8	< 0.5	23.3	661	44.19	12.1	39.5	1.19
13	60-70	M	65	7.05	90	61	24.9	78	20.6	17.2	2.4	300	8.7	12.9	27.5	477.35	0.5	7.48	4800	131.45	12.9	32.8	1.26
14	60-70	M	84	7.13	66	72	53	88	13.3	11.4	1.1	200	8.4	32.9	50.5	724.6	2	37.35	266.32	266.32	16.4	26.7	1.6
15	60-70	M	90	7.42	27	67	17.5	93	14.3	13.9	0.2	458	8	25.2	21	533.2	10	14.62	1870	27.71	16.5	42.3	1.61
16	40-50	M	75	7.41	35	45	22.2	81	13.6	11.5	0.9	225	8.4	69.1	34.6	786.7	< 0.5	20.85	679	191	13.8	29	1.35
17	40-50	M	69	7.45	29	48	20.2	85	12.8	12	0.3	422	6.6	32.7	49.3	722.2	0.5	31.1	3180	471.53	12.9	33.6	1.22
18	40-50	F	75	7.44	31	35	21.1	70	8.1	7.2	0.6	354	8.6	69.1	64.6	491.6	< 0.5	18.72	430	213.4	12	37.3	1.17
19	40-50	M	83	7.46	28	68	19.9	94	6.5	4.9	1.1	171	8.6	24	27.2	248.9	0.5	10.45	100	78.54	12.3	26.4	1.2
20	50-60	M	72	7.34	53	54	28.6	85	19	17	0.8	421	7.4	115.3	46.8	560.1	2	4.19	720	129.91	11.6	31.2	1.13
21	30-40	M	31	7.22	49	50	20.1	76	17.1	16	0.6	99	8.2	43	34.4	950.2	< 0.5	28.2	4010	265.01	10.4	25.8	1.01
Mean	48.71		76.9	7.375	37.05	55.86	24.23	84.14	10.61	9.286	0.8381	269.5	8.475	43.2	42.79	513		17.82	2037	172.3	12.06	31.48	1.176

(continues)

Table 2. Paraclinical Characteristics of the studied patients (Continued)

Case	General		Arterial Gasometry				Complete Blood Count				Liver Function Test				Coagulation Test								
	Age (range)	Gender	SpO2 on admission	pH	PCO2	PO2	HCO3	SO2	WBC	NEUT	LYMPH	PLT	VPM	ALT	AST	LDH	PCT	CRP	D-Dimer	CK	PT	a-PTT	INR
Standard error	2.931		3.143	0.023	3.48	3.665	2.608	2.836	1.029	0.972	0.09574	25.26	0.2432	5.37	3.54	47.6		2.174	536	31.07	0.4434	1.115	0.043
Half	46		82	7.41	31	54	20.2	88	9.8	8.9	0.8	270	8.6	32.9	42.9	512.8		18.72	789	129.9	12	31.2	1.17
Mode	42		75	7.38	26	35	18.9	85	8.1	4.9	0.6	422	8.6	32.7	23.9	722.2		31.1	3180	27.1	10.4	30.6	1.01
Dev. Standard	13.43		14.4	0.1093	15.95	16.8	11.95	13	4.717	4.456	0.438	115.8	1.11	24.62	16.2	218.1		9.961	2456	142.4	2.032	5.109	0.198
Minimum	18		31	7.05	25	23	15.4	42	4	2.7	0.2	99	6.6	12.9	21	206		1.7	100	27.1	9.2	23.9	0.89
Maximum	72		94	7.47	90	85	64	97	20.6	17.2	2.4	458	11.2	115.3	85.2	950.2		37.35	10831	471.5	16.5	42.3	1.61

Table 3. Radiological characteristics of the studied population

Case	Ground Glass	Local irregular shading	Bilateral irregular shading	Interstitial abnormalities
1	Yes	No	Yes	No
2	Yes	No	Yes	Yes
3	No	No	Yes	Yes
4	Yes	No	Yes	No
5	Yes	No	Yes	Yes
6	Yes	No	Yes	Yes
7	No	No	No	No
8	Yes	No	Yes	No
9	Yes	No	Yes	Yes
10	Yes	No	Yes	Yes
11	No	No	Yes	Yes
12	Yes	No	Yes	Yes
13	Yes	No	Yes	Yes
14	Yes	No	Yes	Yes
15	No	No	Yes	Yes
16	Yes	No	Yes	Yes
17	No	No	Yes	Yes
18	No	Yes	No	Yes
19	Yes	No	Yes	Yes
20	No	No	No	No
21	Yes	No	Yes	No
Yes	14	1	18	15
No	7	20	3	6

All the patients included in our study presented findings of pleural line thickening and irregularities, the addition of B lines and findings of pleural thickening suggest the appearance of a pleural inflammatory process and help us to distinguish from those images that can occur in patients with cardiogenic pulmonary edema.

Another important finding in the studied patients was the observation of variable size, usually small (subpleural) consolidations in 19 of them. In the previous studies carried out in patients with Influenza pneumonia, the appearance of these images was reported, and the association between (subpleural) consolidations and

Table 4. Ultrasonographic characteristics in the studied patients

No. Progressive	Septal Rockets	Glass Rockets	Biroulleau Phenomen (Light Beam)	Confluent B lines	Irregular and thickened pleural lines	Small subpleural consolidations	Consolidations
1	No	Yes	No	Yes	Yes	Yes	Yes
2	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No
3	No	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No
4	No	Yes	No	Yes	Yes	Yes	No
5	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No
6	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No
7	Yes	Yes	No	Yes	Yes	Yes	No
8	No	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No
9	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No
10	No	Yes	Yes	Yes	No	Yes	No
11	No	Yes	No	Yes	Yes	No	No
12	No	Yes	No	Yes	Yes	Yes	No
13	No	Yes	No	Yes	Yes	No	No
14	No	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No
15	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No
16	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No
17	No	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No
18	Yes	Yes	No	Yes	Yes	Yes	Yes
19	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No
20	No	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No
21	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No
Yes	10	21	14	21	20	19	2
No	11	0	7	0	1	2	19

confluent B-lines aided in distinguishing viral pneumonia from bacterial pneumonia^{14,19}.

Studies of ultrasound findings in patients with SARS-CoV-2 pneumonia are limited, but our findings are consistent with initial reports of the presence of “diffuse B-line pattern,” irregular and thickened pleural lines, confluent B-lines, and variable size (subpleural) consolidation. In our study, large consolidation was only observed in one patient, but the presence of large consolidation probably correlates with disease progression based on the previous studies of CT findings in patients with COVID-19.

Since most patients with COVID-19 develop ground glass patterns of peripheral distribution that progress over time, LUS can probably detect most symptomatic

patients with COVID-19 who require hospitalization. Glass rockets, confluent B-lines, thickened irregular pleural lines, and variable size (subpleural) consolidations are likely not specific to COVID-19 and can be seen in other conditions, such as other viral pneumonia and ARDS. However, these findings, particularly when combined and analyzed in context may be a decisive diagnostic aid during the COVID-19 pandemic when the pretest probability is high. Precisely, the high sensitivity of LUS for the detection of pulmonary involvement allows it to be a reliable monitoring tool for the assessment of patients with COVID-19.

LUS has multiple advantages over chest X-Ray and chest CT in the diagnosis and treatment of patients with

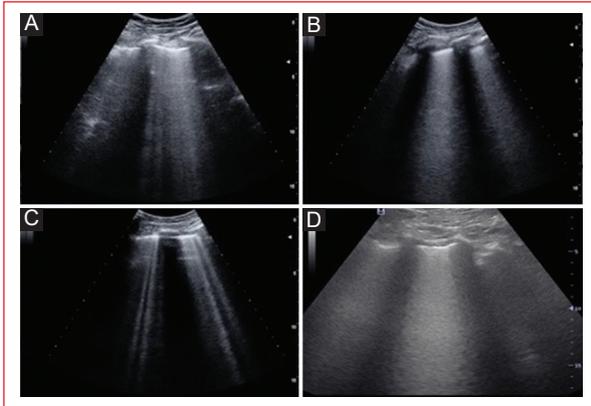


Figure 1. **A:** glass Rockets, **B:** birolleau phenomenon (light beam), **C:** confluent B lines, **D:** thickened and irregular pleural lines.



Figure 2. QR Code for viewing Supplementary Videos on <https://emergiendo.org/ultrasonido-pulmonar-en-pacientes>.

COVID-19. LUS can be reasonably done at the patient's bedside without exposing patients to radiation. Furthermore, LUS is more sensitive than chest radiography in diagnosing alveolar-interstitial syndrome²⁰. LUS can detect lung lesions earlier than chest radiography when the lesions are adjacent to the pleura. Besides, the use of LUS in place of chest X-ray and chest CT can reduce exposure of SARS-CoV-2 to healthcare workers, such as transportation personnel and radiological technicians, which can also help to mitigate the shortage of personal protective equipment experienced in many health facilities²¹.

Our study has some limitations. The main one is a retrospective study with a limited number of patients, as well as the relative scarcity of tomographic studies at the beginning of the epidemic in our institution. Future studies with a larger number of patients are needed to better assess the findings of LUS in COVID-19 patients and to evaluate the utility of LUS in treating patients with COVID-19. A more detailed evaluation with a previously validated scoring system, such as that used in intensive care for ARDS^{22,23}, can provide prognostic information in patients admitted with COVID-19. Our examinations were carried out by a single expert sonographer (L.P.); therefore, these findings can be

difficult for novice sonographers. It is also noteworthy that this study was conducted in patients who required admission to the internal medicine service. More studies are needed to characterize the sonographic findings of COVID-19 patients in other clinical settings.

Conclusion

This small retrospective study suggests that artifacts such as glass rockets with or without the Birolleau variant (White lung), confluent B-lines, thick irregular pleural lines, and variable size (subpleural) consolidations are typical findings of LUS in patients with COVID-19 pneumonia. The presence of these findings is useful when evaluating patients with suspected COVID-19. In resource-limited and austere settings where chest radiography, CT, and RT-PCR are not available or the response time is long, LUS performed by trained personnel can be an aid in the diagnosis of COVID-19.

Financing

This research has not received specific aid from public sector agencies, commercial sector, or non-profit entities.

Conflict of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Ethical disclosures

Protection of human and animal subjects. The authors declare that no experiments were performed on humans or animals for this study.

Confidentiality of data. The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

Right to privacy and informed consent. The authors have obtained the written informed consent of the patients or subjects mentioned in the article. The corresponding author is in possession of this document.

References

1. Fauci AS, Lane HC, Redfield RR. Covid-19 navigating the uncharted. *N Engl J Med.* 2020;382:1268-9.
2. World Health Organization. COVID-19 Weekly Epidemiological Update 47. Geneva: World Health Organization; 2021. p. 1-3.
3. Secretaría de Salud. Informe Técnico Diario COVID-19 México, 01/10/21. Mexico City; 2020.
4. Epidemiology Working Group for NCIP Epidemic Response, Chinese Center for Disease Control and Prevention. The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) in China. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi.* 2020;41:145-51.

5. Yang X, Yu Y, Xu J, Shu H, Xia J, Liu H, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med.* 2020;8:475-81.
6. Yicheng F, Huangqi Z, Jicheng X, Minjie L, Lingjun Y, Peipei P, et al. Sensitivity of Chest CT for COVID-19: Comparison to RT-PCR. *Radiology.* 2020;296:E115-7.
7. Pan F, Ye T, Sun P, Gui S, Liang B, Li L, et al. Time course of lung changes at chest CT during recovery from coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Radiology.* 2020;295:715-21.
8. Pan Y, Guan H, Zhou S, Wang Y, Li Q, Zhu T, et al. Initial CT findings and temporal changes in patients with the novel coronavirus pneumonia (2019-nCoV): a study of 63 patients in Wuhan, China. *Eur Radiol.* 2020;30:3306-9.
9. Salehi S, Abedi A, Balakrishnan S, Gholamrezanezhad A. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): a systematic review of imaging findings in 919 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 2020;215:87-93.
10. Peng QY, Wang XT, Zhang LN. Findings of lung ultrasonography of novel corona virus pneumonia during the 2019-2020 epidemic. *Intensive Care Med.* 2020;46:849-50.
11. Buonsenso D, Piano A, Raffaelli F, Bonadia N, de Gaetano Donati K, Franceschi F. Point-of-care lung ultrasound findings in novel coronavirus disease-19 pneumoniae: a case report and potential applications during COVID-19 outbreak. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2020;24:2776-80.
12. Poggiali E, Dacrema A, Bastoni D, Tinelli V, Demichele E. Can lung US help critical care clinicians in the early diagnosis of novel coronavirus (COVID-19) pneumonia? *Radiology.* 2020;295:200370.
13. Gargani L, Soliman-Aboumarie H, Volpicelli G, Corradi F, Pastore MC, Cameli M. Why, when, and how to use lung ultrasound during the COVID-19 pandemic: Enthusiasm and caution. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2020;21:941-8.
14. Tsai NW, Ngai CW, Mok KL, Tsung JW. Lung ultrasound imaging in avian influenza A (H7N9) respiratory failure. *Crit Ultrasound J.* 2014;6:6.
15. Lichtenstein DA. *Lung Ultrasound in the Critically Ill Patient.* 1st ed. Switzerland: Springer; 2016. p. 55-67.
16. Volpicelli G, Gargani L. Sonographic signs and patterns of COVID-19 pneumonia. *Ultrasound J.* 2020;12:22.
17. Lichtenstein DA. Current misconceptions in lung ultrasound: A short guide for experts. *Chest.* 2019;156:21-5.
18. Ilescas I. Hallazgos en Ultrasonido Pulmonar en Pacientes con Infección por SARS CoV2 en un Hospital de Segundo Nivel en la Ciudad de México. *Emergiendo;* 2021. Available from: https://emergiendo.org/ultrasonido-pulmonar-en-pacientes/?utm_source=mailpoet&utm_medium=email&utm_campaign=emergiendo-ultimas-novedades-newsletter-total-entradas_3 [Last accessed on 2021 Dec 29].
19. Tsung JW, Kessler DO, Shah VP. Prospective application of clinician-performed lung ultrasonography during the 2009 H1N1 influenza A pandemic: distinguishing viral from bacterial pneumonia. *Crit Ultrasound J.* 2012;4:16.
20. Lichtenstein D, Mézière G, Biderman P, Gepner A, Barré O. The comet-tail artifact: an ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;156:1640-6.
21. Ranney ML, Griffeth V, Jha AK. Critical supply shortages the need for ventilators and personal protective equipment during the Covid-19 pandemic. *N Engl J Med* 2020;382:e41.
22. Zhao Z, Jiang L, Xi X, Jiang Q, Zhu B, Wang M, et al. Prognostic value of extravascular lung water assessed with lung ultrasound score by chest sonography in patients with acute respiratory distress syndrome. *BMC Pulm Med.* 2015;15:98.
23. Pisani L, Vercesi V, van Tongeren PSI, Lagrand WK, Leopold SJ, Huson MA, et al. The diagnostic accuracy for ARDS of global versus regional lung ultrasound scores a post hoc analysis of an observational study in invasively ventilated ICU patients. *Intensive Care Med Exp.* 2019;7:1-11.

Oportunidad quirúrgica en pacientes con enfermedad renal crónica que requieren tratamiento dialítico de urgencia

Jorge L. Zendejas-Villanueva¹, Víctor M. Camarillo-Nava^{2*}, Elizabeth López-Rojas³ y José A. Zamudio-González⁴

¹Departamento de Prestaciones Médicas; ²Departamento de Coordinación Auxiliar Médica de Investigación en Salud; ³Departamento de Planeación y Enlace Institucional; ⁴Órgano de Operación Administrativa Desconcentrada Norte del Distrito Federal, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México

Resumen

Objetivo: Determinar la frecuencia de oportunidad quirúrgica en la colocación de catéter de Tenckhoff en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) que requieren tratamiento dialítico de urgencia. **Método:** Estudio de cohorte histórica, observacional, longitudinal, retrolectivo y analítico. Se analizaron hombres y mujeres derechohabientes de la institución con diagnóstico de ERC y necesidad de tratamiento dialítico y para colocación por primera vez de catéter de Tenckhoff en el periodo comprendido de enero de 2016 a diciembre de 2017. Se incluyeron todos los casos durante el periodo de estudio. **Resultados:** A 135 pacientes de 245 con diagnóstico de ERC se les colocó un catéter de Tenckhoff en las primeras 24 horas. El tiempo medio para la colocación del catéter fue de 6 horas (rango intercuartilico [RIQ]: 8 horas) para el grupo A y de 26.5 horas (RIQ: 15 horas) para el grupo B. La mediana de horas de estancia intrahospitalaria para el grupo A fue de 9 horas (RIQ: 11 horas), mientras que para el grupo B fue de 28.5 horas (RIQ: 14 horas). La mediana de vida del catéter para el grupo A fue de 12 meses (RIQ: 7 meses) y para el grupo B fue de 8 meses (RIQ: 10 meses). **Conclusiones:** La colocación de un catéter de Tenckhoff en las primeras 24 horas del ingreso a la sala de urgencias se asoció con el tiempo de vida media del catéter, de manera que, a menor tiempo de estancia intrahospitalaria y menor tiempo para su colocación, mayor será el tiempo de funcionalidad libre de complicaciones.

Palabras clave: Oportunidad quirúrgica. Enfermedad renal crónica. Diálisis de urgencia.

Surgical opportunity in patients with chronic kidney disease requiring emergency dialysis treatment

Abstract

Objective: To determine the frequency of surgical opportunity in the placement of a Tenckhoff catheter in patients with chronic kidney disease (CKD) who require emergency dialysis treatment. **Method:** Historical, observational, longitudinal, retrolective and analytical cohort study. Men and women entitled to the institution with a diagnosis of CKD requiring dialysis treatment and for the first time placement of a Tenckhoff catheter in the period from January 2016 to December 2017. All cases were included during the study period. **Results:** Tenckhoff catheter was placed in 135 out of 245 patients diagnosed with CKD in the first 24 hours. The mean time for catheter placement was 6 hours for group A (interquartile range [IQR]: 8

Correspondencia:

*Víctor M. Camarillo-Nava
E-mail: drcamarillonava@gmail.com

Fecha de recepción: 05-01-2022
Fecha de aceptación: 07-03-2022
DOI: 10.24875/REIE.22000006

Disponible en internet: 28-09-2022
Rev Educ Investig Emer. 2022;4(3):199-206
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2022 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

hours) and in group B it was 26.5 (IQR: 15 hours). The median hours of hospital stay for group A was 9 hours (IQR: 11 hours), while for group B it was 28.5 hours (IQR: 14 hours). The median life of the catheter in months for group A was 12 months (IQR: 7 months), and for group B it was 8 months (IQR: 10 months). **Conclusions:** The placement of a Tenckhoff catheter in the first 24 hours after admission to the emergency room was associated with the half-life of the catheter, such that; the shorter the hospital stay and the shorter the time it takes to place it, the longer it will be in operation without complications.

Keywords: Surgical opportunity. Chronic kidney disease. Emergency dialysis.

Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como la presencia de una alteración estructural o funcional renal (sedimento, imagen o histología) que persiste por más de 3 meses, con o sin deterioro de la función renal o un filtrado glomerular $< 60 \text{ ml/min/1.73m}^2$, secundario a la reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas con el consecuente síndrome clínico derivado de la incapacidad renal para llevar a cabo funciones depurativas, excretoras, reguladoras y endocrino-metabólicas. Ocurre como resultado de diversas enfermedades crónicas degenerativas mal controladas, como la hipertensión arterial, la diabetes *mellitus* tipo 2 y las glomerulopatías¹⁻³.

Cuando la ERC está en etapas avanzadas (etapa 5 de la clasificación de KDIGO [Kidney Disease Improving Global Outcomes] y K/DOQI [Kidney Disease Outcome Quality Initiative]) mediante la determinación del cociente albúmina/creatinina en una muestra aislada de orina, es necesario recurrir a los tratamientos de reemplazo renal para preservar la vida del paciente. Los tratamientos de reemplazo renal ayudan a mejorar la calidad de vida del paciente con ERC, pero no todos los pacientes son candidatos a tratamiento de diálisis o hemodiálisis, pues depende de sus condiciones clínicas, su estratificación renal y sus comorbilidad⁴⁻⁶.

La diálisis peritoneal (DP) es un procedimiento que sustituye en parte la función renal y permite la supervivencia de los pacientes. Se indica⁷⁻⁹ cuando la filtración glomerular es $\leq 15 \text{ ml/min/1.73 m}^2$. Es el método de reemplazo renal más utilizado en México y Latinoamérica, con cifras de hasta el 80%, y el acceso peritoneal es un factor determinante para la supervivencia de la técnica dialítica, del peritoneo y del mismo paciente¹⁰.

Existen diferentes modalidades de tratamiento dialítico, de las cuales algunas requieren una atención de urgencia y otras de forma programada. La urgencia dialítica se define como la necesidad de intervención terapéutica renal inmediata, con decisiones acertadas y protocolos de atención concatenados que promueven la seguridad del paciente¹¹. Otros autores la entienden

como la necesidad de inicio de terapia renal sustitutiva como única opción de tratamiento en pacientes con enfermedad renal aguda y crónica, ya que presentan trastornos en el volumen extracelular, cambios en las concentraciones de iones inorgánicos o alteraciones del equilibrio ácido-base que amenazan la vida¹². En la DP continua ambulatoria (DPCA), el paciente lleva líquido dentro de su cavidad abdominal por un lapso de 24 horas al día y tendrá que intercambiarlo de 3 a 4 veces; se recomiendan intercambios diurnos y un solo intercambio nocturno, lo que permite un intercambio continuo. En la DP automatizada adaptada (DPA) se usan distintos lapsos de tiempo y cantidades de volumen de solución, y se hace diálisis del 50% en volumen al principio y luego con el volumen total para una satisfactoria ultrafiltración¹³.

Aproximadamente el 25% de la población mundial en diálisis peritoneal se encuentra en América Latina; en particular, México es el país con mayor uso de la terapia dialítica en todo el mundo¹⁴.

Las complicaciones asociadas con la diálisis peritoneal contribuyen significativamente a la elevada mortalidad. La funcionalidad del catéter de diálisis peritoneal en el 35-51% de los casos persiste hasta los 24 meses¹⁵, cuando se coloca de forma adecuada y en la oportunidad quirúrgica.

La oportunidad quirúrgica es el tiempo que espera un paciente para ser operado a partir de la fecha de solicitud de la intervención quirúrgica o momento oportuno para intervenir a un paciente a fin de evitar complicaciones, restaurar la salud y favorecer la mejoría clínica¹⁶. Otra definición refiere que los procedimientos urgentes no diferibles deben realizarse independientemente de la presencia de infección¹⁷, como es el caso de la colocación de un catéter para diálisis peritoneal. Villegas Galilea¹⁸ define la oportunidad como el «momento o circunstancia adecuada para realizar algo o conseguir un objetivo», y puede estar determinada por factores intrínsecos o extrínsecos al sujeto.

En general, la oportunidad quirúrgica depende del padecimiento médico quirúrgico, la etiología del padecimiento, la clasificación patológica, la gravedad, el riesgo de desarrollar complicaciones y los parámetros

de funcionalidad conservada, frente a la probabilidad de reparación e incluso dependiendo de la experiencia del equipo médico. El momento oportuno para la colocación quirúrgica del catéter de diálisis en caso de urgencia permanece en controversia, pero es evidente que cuanto antes se coloque mejores oportunidades de mejora tendrá el paciente. En este estudio establecimos un punto de corte de 24 horas debido al tiempo promedio de éxito observado en un hospital de la delegación Norte de la Ciudad de México. El objetivo fue determinar la frecuencia de la oportunidad quirúrgica en la colocación de un catéter de Tenckhoff en pacientes con ERC que requirieron tratamiento dialítico de urgencia.

Método

Para el desarrollo de este proyecto se tomó la información de una base de datos de un hospital de segundo nivel ubicado en la zona norte de la Ciudad de México, previa autorización de las autoridades del hospital y el Comité Local de Investigación.

Se trató de un estudio de cohorte histórica, observacional, longitudinal, retrolectivo y analítico. Se analizaron hombres y mujeres derechohabientes de la institución con diagnóstico de ERC y necesidad de tratamiento dialítico y para colocación por primera vez de catéter de Tenckhoff en el periodo comprendido de enero de 2016 a diciembre de 2017. Se incluyeron todos los casos durante el periodo de estudio. Se filtró la información por diagnóstico, así como por primera vez de atención o subsecuente para determinar los nuevos casos de ingreso a algún programa dialítico y el número de atenciones subsecuentes de cada paciente, además de analizar la frecuencia de modalidad de atención en ambos años.

Se examinaron los expedientes de pacientes a quienes se colocó un catéter para diálisis peritoneal, de ambos sexos, con ERC de recién diagnóstico y en fase de sustitución renal por cualquier causa (diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensión arterial sistémica y otras), que fueron atendidos en el área de urgencias del Hospital General de Zona N.º 27 del Instituto Mexicano del Seguro Social. Se excluyeron los expedientes de pacientes con colocación previa de catéter de diálisis peritoneal, con antecedente de disfunción del catéter y programados para cirugía electiva de colocación de catéter.

Las variables de estudio fueron: nuevos casos de pacientes que requerían diálisis en alguna modalidad y se extrajeron los de primera vez de colocación de

catéter de Tenckhoff, y subsecuentes, edad, sexo, tipo de catéter colocado por año, tipo de programa de diálisis y funcionalidad del catéter (que se define como la acción de facilitar el flujo bidireccional de la solución dializante de forma consistente, sin requerir gran esfuerzo y sin causar dolor o incomodidad)^{19,20}. La variable principal de estudio fue la oportunidad quirúrgica (tiempo para colocación del catéter, que es el tiempo en horas desde el ingreso del paciente a urgencias hasta el momento del procedimiento), que se consideró mayor o menor de 24 horas, según los criterios de atención de la institución. También se compararon el tiempo de estancia intrahospitalaria (horas) y el tiempo de vida media del catéter (meses) a los 3, 6, 12 y 24 meses. Como objetivo secundario del estudio se analizó la frecuencia de atención por modalidad, por mes y año de atención.

Los expedientes analizados se dividieron en dos grupos: el grupo A estuvo conformado por pacientes a quienes se colocó el catéter de Tenckhoff en las primeras 24 horas de hospitalizados, y el grupo B por pacientes que fueron sometidos a colocación de catéter de Tenckhoff después de 24 horas de su ingreso al servicio de urgencias.

Las variables cualitativas se resumieron con frecuencias y porcentajes, y las cuantitativas con media y desviación estándar, o con medianas y rangos en caso de distribución libre. Para conocer el tipo de distribución de las variables numéricas se utilizó la prueba de bondad de ajuste de Kolmogorov-Smirnov, para conocer la homogeneidad o diferencia de variables cualitativas entre grupos se usó la prueba de χ^2 , y para la diferencia de medias entre grupos (para variables cuantitativas) se usó la prueba t de Student para grupos independientes (o U de Mann-Whitney en caso de libre distribución). En todos los casos se determinó una $p \leq 0.05$ como estadísticamente significativa. Finalmente, se utilizó el estadístico rho de Spearman como prueba de asociación. El análisis de datos se realizó con el paquete estadístico IBM SPSS V. 24 y el programa Excel de Windows 10.

El estudio se apegó a la Declaración Helsinki y su última revisión en Fortaleza, Brasil, en octubre de 2013, y cumple con las normas éticas del Comité de Ética en Investigación y Bioseguridad del Instituto. Fue autorizado con el número R-2021-3511-008.

Resultados

Se revisaron 5606 notas médicas del año 2016 y 5607 del año 2017. Durante el año 2016 se registraron

Tabla 1. Características generales de los pacientes de nuevo ingreso a programas dialíticos en 2016 y 2017 en HGZ 27

Año	2016		2017	
	Media	D.E	Media	D.E
Edad (años)	57	13.1	55	14.8
	n	(%)	n	(%)
Nuevos catéteres colocados	195	(100)	185	(100)
Sexo				
Masculino	117	(56)	118	(64.1)
Femenino	75	(44)	67	(35.9)
Programa de diálisis				
DPA	25	(11.8)	17	(9)
DPCA	101	(51.7)	113	(61)
HD Extra	66	(33.7)	55	(30)

D.E: desviación estándar (tipo de distribución de los datos: normal); n: frecuencia; %: porcentaje; DPA: diálisis peritoneal ambulatoria; DPCA: diálisis peritoneal continua ambulatoria; HD Extra: hemodiálisis extrahospitalaria.

195 nuevos casos de pacientes con diagnóstico de ERC que ingresaron al programa de diálisis en alguna modalidad y 824 casos subsecuentes para un total de 1019 pacientes atendidos ese año. El número de casos nuevos de colocación de catéter de Tenckhoff ese año fue de 135. El 56% de los nuevos casos (117 sujetos) fueron del sexo masculino. La media de edad fue de 57 años (\pm 13.1), con una mínima de 23 y una máxima de 85 (Tabla 1).

Durante el año 2017 se registraron 185 nuevos casos de pacientes con diagnóstico de ERC que ingresaron a programas dialíticos y 737 casos subsecuentes para un total de 922 pacientes en ese año. El número de casos nuevos de colocación de catéter de Tenckhoff para ese año fue de 110. El 64.1% (118 sujetos) fueron del sexo masculino. La media de edad fue de 55 años (\pm 14.8 años), con una mínima de 18 y una máxima de 81 (Tabla 1). La modalidad de diálisis más usada en los nuevos usuarios fue la DPCA, en el 51% de los pacientes (101 sujetos) en 2016 y el 61% en 2017 (113 sujetos) (Tabla 1).

Durante el año 2016 se colocaron 63 (32%) catéteres de Mahurkar para hemodiálisis a pacientes con recién diagnóstico de ERC y a 114 (58.4%) se les colocó catéter de Tenckhoff para ingresar a los programas de diálisis; hubo 18 datos perdidos por el sistema. En el año 2017 se colocaron 47 (25%) catéteres de Mahurkar para hemodiálisis a pacientes de recién diagnóstico y a 131 (69.6%) se les colocó catéter de Tenckhoff para ingresar a los programas de diálisis; hubo 10 datos

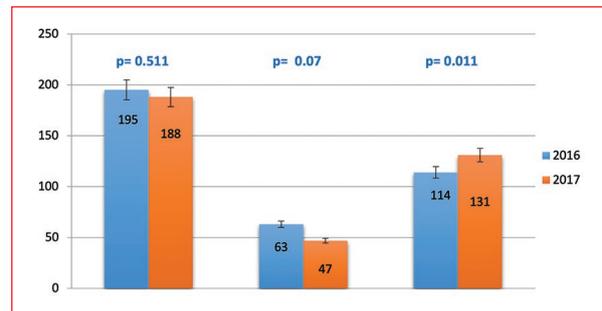


Figura 1. Frecuencia de nuevos casos de ERC y tipos de catéter colocado durante el 2016 Y 2017 en el HGZ 27. Los bigotes en cada barra corresponden al intervalo de confianza al 95%. Valor de p con χ^2 .

perdidos por el sistema (5.4%) (Fig. 1). Los datos perdidos no se imputaron con el fin de evitar sesgos en la información.

Oportunidad quirúrgica

Entre 2016 y 2017, al 55% (135 pacientes de un total de 245) se les colocó un catéter de Tenckhoff en las primeras 24 horas. El tiempo medio de colocación del catéter de Tenckhoff en el grupo A fue de 6 horas (rango intercuartílico [RIQ]: 8 horas) y en el grupo B fue de 26.5 horas (RIQ: 15 horas). La mediana de estancia intrahospitalaria para el grupo A fue de 9 horas (RIQ: 11 horas) y para el grupo B fue de 28.5 horas (RIQ: 14 horas) (Tabla 2). La mediana de vida del catéter para el grupo A fue de 12 meses (RIQ: 7 meses) y para el grupo B fue de 8 meses (RIQ: 10 meses); en todos los casos la distribución de los datos fue libre (Tabla 2).

Frecuencia de atención por modalidad

En enero de 2016 se atendieron 94 nuevos pacientes en DPA y el número se mantuvo relativamente estable durante el año, para un promedio de atención mensual de 86 pacientes (Tabla 3). El número de pacientes en el programa de DPCA en enero fue de 102 y se observó un incremento hasta llegar a 160 pacientes en diciembre; el promedio mensual de pacientes en DPCA en el año fue de 124 (Tabla 3). El número de pacientes atendidos en la modalidad de hemodiálisis inició en enero con 272 pacientes y para diciembre eran 242, con un promedio mensual de 253 pacientes. El promedio mensual de atención a pacientes de ERC en alguna modalidad de sustitución renal fue de 463 (Tabla 3).

Tabla 2. Diferencia de medianas entre tiempo de colocación de catéter, horas de estancia y sobrevida del catéter por grupos de estudio

Grupo	A (n = 135)		B (n = 110)		p*
	Mediana	RIQ	Mediana	RIQ	
Tiempo de colocación catéter desde su ingreso a urgencias (horas)	6	8	26.5	15	0.0001
El tiempo de estancia intrahospitalaria (horas)	9	11	28.5	14	0.0001
Tiempo de vida media del catéter (meses)	12	7	8	10	0.0290

A: grupo con colocación de catéter de Tenckhoff en menos de 24 horas; B: grupo con colocación de catéter de Tenckhoff en más de 24 horas; RIQ: rango intercuartil.
*:Valor depcon U de Mann-Whitney.

Tabla 3. Número de pacientes con ERC en diferentes modalidades de tratamiento sustitutivo en el HGZ 27 por mes

	2016												Promedio
	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	
DPA	94	92	90	88	86	86	84	83	85	86	83	81	86.5
DPCA	102	109	110	104	103	123	121	126	131	150	152	160	124.2
HDExtra	272	264	262	253	249	253	248	252	250	252	246	242	253.5
TOTAL	468	465	462	445	438	462	453	451	466	488	481	483	463.5
	2017												
DPA	78	71	70	67	67	64	64	62	80	68	68	69	69
DPCA	167	167	170	168	164	156	164	166	226	151	164	163	168
HDExtra	242	235	236	240	234	235	233	229	476	239	234	232	255
TOTAL	487	473	476	475	465	455	461	453	882	458	466	464	501

DPA: diálisis peritoneal ambulatoria; DPCA: diálisis peritoneal continua ambulatoria; HD Extra: hemodiálisis extrahospitalaria.

Durante el año 2017 se atendieron 78 pacientes en DPA en enero y para diciembre fueron 69 pacientes; se mantuvo relativamente estable la demanda de atención en esta modalidad. Para la DPCA se inició con 167 pacientes y se terminó con 163, y para la hemodiálisis se inició con 242 pacientes y se terminó con 232; el promedio de pacientes por mes fue de 69, 168 y 255, respectivamente (Tabla 3).

Se observaron diferencias estadísticamente significativas en el número de pacientes atendidos por modalidad de diálisis por año (Fig. 2). Además de un pico en la demanda de atención en el mes de septiembre de 2017 de pacientes en DPCA se observó un aumento del 36% y en hemodiálisis del 98%, los cuales se restablecieron en el siguiente mes a los valores promedio mensuales habituales (Fig. 2).

Correlación

Se observó una correlación negativa baja entre el tiempo de vida media del catéter y las horas de estancia intrahospitalaria, con rho de Spearman de -0.24 ($p = 0.015$) (Tabla 4).

Discusión

En nuestro estudio se observó un mayor tiempo de vida del catéter en los pacientes a quienes se les colocó en las primeras 24 horas de su ingreso al servicio de urgencias. Ouyang et al.²¹, en su estudio de cohorte prospectiva, reportan una tasa de supervivencia del catéter en dos grupos de pacientes, con catéter recto y en espiral, del 96.7% y el 96.5%, y a los 2 años de seguimiento del 95% y el 92%. La frecuencia de nuevos cateteres colocados por sexo de pacientes con

Tabla 4. Matriz de correlaciones entre vida media del catéter y tiempo de colocación del catéter de Tenckhoff

Rho de Spearman	Tiempo de colocación del catéter** (n = 245)	Vida media del catéter* (n = 245)	p
Vida media del catéter*	-0.243*	--	0.015
Tiempo de colocación del catéter**	--	-0.243*	0.015

* Medida en meses
 ** Tiempo medido en horas.

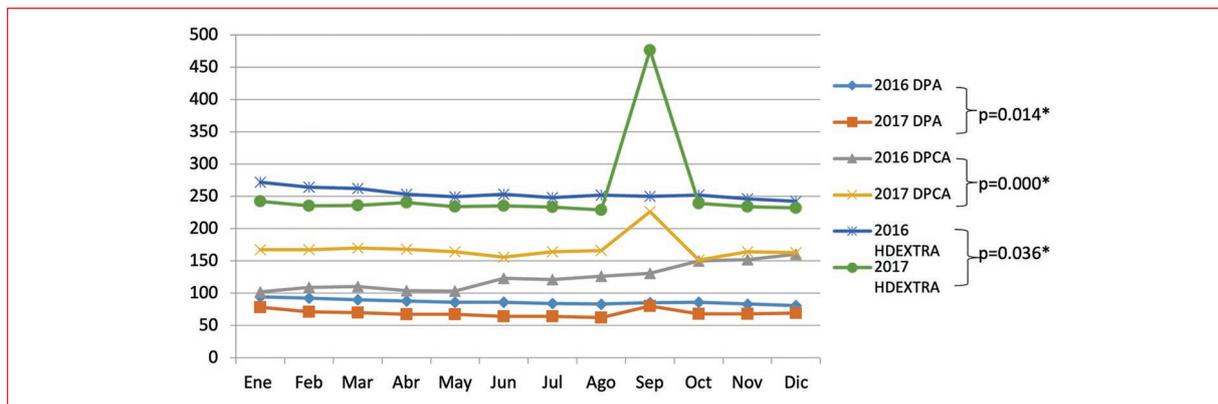


Figura 2. Diferencia en la frecuencia de modalidades de tratamiento sustitutivo de la función renal por año en el HGZ 27 IMSS.

Eje de Y= número de sujetos; eje de X= meses.

* Valor de p con X².

ERC fue del 57% y el 43%, con una media de edad de 51 años y un tiempo de seguimiento a 24 meses. La tasa de sobrevida del catéter en nuestro estudio fue del 70.2% y el 39% a los 6 y 12 meses, respectivamente. Méndez Duran²² reportó una sobrevida del 100%, el 97% y el 91% a los 3, 6 y 12 meses, respectivamente, en su estudio retrospectivo que incluyó pacientes con características similares a las de nuestra población, ya que fue realizado en un hospital de segundo nivel como el nuestro. El seguimiento fue retrospectivo por 4 años, y esa es una diferencia importante con nuestro estudio, en el cual el seguimiento fue a 24 meses, y la sobrevida del catéter puede ser mayor en los pacientes, pero la limitación del tiempo de seguimiento no nos permitió evaluar más allá del periodo establecido. Otros autores han reportado tasas de supervivencia similares^{23,24}.

Por su parte, Bejarano et al.²⁵ reportan una sobrevida promedio del catéter de 29 meses, con una mediana de 7 meses, en su estudio de 15 años de revisión retrospectiva. En los estudios de Duran y Bejarano predominó el sexo masculino como requirientes de DP en más del 62%. La edad promedio fue de 59 años, con un intervalo de 22 a 86 años; datos similares a los

de nuestra población de estudio, con un promedio de edad de 57 años (mínima de 23 y máxima de 85), lo cual habla de la homogeneidad de las características entre las poblaciones estudiadas. En cuanto al ingreso hospitalario, dato no contemplado en la mayoría de las series, un 70% de los pacientes tuvieron una estancia hospitalaria inferior a 24 horas y un 83% inferior a 48 horas, con un índice de reingresos del 0% y un 5% de complicaciones equiparables al total de la serie, por lo que creemos que, en pacientes seleccionados, cuya patología de base no requiera ingreso hospitalario prolongado por más de 48 horas, se podría plantear la colocación del catéter de diálisis peritoneal en régimen de cirugía mayor ambulatoria de corta estancia.

Sim et al.²⁶, en su estudio de cohorte retrospectivo, de 5373 pacientes con ERC (62.7 años, 41.3% mujeres, 37.5% hispanos, 13.3% DP (diálisis peritoneal), 34.9% en hemodiálisis con fístula/injerto, 51.8% en hemodiálisis con catéter), 551 (10.3%) fallecieron a los 6 meses (tasa de supervivencia del 90%). Las tasas de mortalidad fueron más altas inmediatamente después de la transición de diálisis peritoneal a hemodiálisis (299 muertes por 1000 personas-año en el primer mes). En comparación con los pacientes en DP, la tasa de riesgo

(HR, *hazard ratio*) de mortalidad a los 6 meses fue de 1.87 (intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 1.06-3.30) para hemodiálisis en pacientes con fístula/injerto y de 3.77 (IC95%: 2.17-6.57) para hemodiálisis con pacientes con catéter. La transición hospitalaria (HR: 1.32), la lesión renal aguda (HR: 2.06) y una tasa de filtrado glomerular estimada ≥ 15 frente a 5-9 (HR: 1.68) en la transición también se asociaron con un mayor riesgo de mortalidad temprana. En nuestro estudio no se evaluó la tasa de mortalidad debido a la falta de estos datos, pero se pudieron inferir como pérdidas debido a la falta de continuidad de los nombres de los pacientes en los listados mensuales, aunque estas pérdidas pudieron ser por otras causas y no precisamente por muerte. Por su parte García Cruz et al.²⁷ reportan una tasa de supervivencia del catéter a los 6 meses, 1 año y 5 años del 94%, el 87% y el 72%, respectivamente. La mayoría de los estudios coinciden en unas tasas de funcionalidad del catéter mayores del 90% en los primeros meses de colocado el dispositivo. Nuestros datos reflejan una diferencia importante de un máximo del 70.2% a los 6 meses, pero este es un estudio retrospectivo en el que no se cuenta con suficientes datos para establecerlos como reales, principalmente porque los pacientes migraban de una modalidad a otra (de diálisis a hemodiálisis).

En nuestro estudio, el promedio de duración del catéter en el grupo A (pacientes con colocación en las primeras 24 horas de su ingreso) fue de 11.7 meses y en el grupo B fue de 9.1 meses. Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, así como diferencias clínicas. Los pacientes que fueron atendidos en las primeras horas de ingreso hospitalario tuvieron una mayor tasa de funcionalidad, a diferencia del grupo atendido después de las primeras 24 horas, y aunque las medianas fueron de 12 meses y 8 meses, respectivamente, sí se demostró que es más exitosa una atención más inmediata. Con oportunidad quirúrgica exitosa nos referimos a mejorar los tiempos de espera, optimizar los recursos y brindar atención médica en cirugía²⁸, y para este estudio se entiende como una atención en la colocación del catéter de diálisis en las primeras 24 horas, ya que, como se ha demostrado, provee una mayor probabilidad de funcionalidad por más tiempo en comparación con una atención posterior a este tiempo. La decisión de operar a un paciente para colocación de un catéter de Tenckhoff tiene indicaciones precisas, y una vez que se establece la indicación de dicha intervención se debe realizar lo más pronto posible con el fin de garantizar un tratamiento oportuno y disminuir el riesgo de

complicaciones y de mortalidad. Grancelli²⁹ habla en su estudio de la oportunidad quirúrgica como una intervención más precoz como estrategia de manejo en la insuficiencia mitral. Menciona que realizar la intervención oportuna mejora la tasa de supervivencia y disminuye el riesgo de complicaciones a corto y mediano plazo. Dichos resultados apoyan nuestra hipótesis de favorecer una atención quirúrgica temprana para asegurar una atención médica oportuna y disminuir la frecuencia de complicaciones y de mortalidad asociada a falla.

Respecto a las causas de ERC, la diabetes *mellitus* fue la más frecuente en los estudios revisados Méndez Duran²². La hipertensión se encontró en segundo lugar, y a continuación la glomerulonefritis crónica, la uropatía obstructiva, la nefropatía lúpica, los riñones poliquísticos, la eclampsia y causas desconocidas. Datos similares encontramos nosotros en nuestro estudio, pero como cuarta causa más frecuente encontramos la hipoplasia renal.

Dentro de las debilidades en nuestro estudio se identificó su diseño; al ser una cohorte histórica, la recolección de la información se limita a los datos contenidos en las notas médicas, en este caso a la información en la base de datos contenida en niveles estratégicos de la atención médica, lo cual limitó importantemente la obtención de otros datos clínicos, como las complicaciones más frecuentes, los niveles de creatinina, las pérdidas en el seguimiento de pacientes, etc. Otra de las debilidades es el tiempo de seguimiento, el cual fue de solo 24 meses totales en la base de datos; es decir, no se realizó un seguimiento de 24 meses por pacientes, sino que se hizo un seguimiento en tiempo retrospectivo de dicho periodo de estudio y en base a ello se elaboró el presente informe. Una de las posibles mejoras es hacer un seguimiento por tiempo-paciente por un periodo mayor y dar seguimiento a variables clínicas que se vean reflejadas en el tratamiento quirúrgico del paciente, como el nivel de creatinina antes y después de la colocación del catéter.

Sirve el presente estudio para registrar un antecedente de la importancia de la atención quirúrgica oportuna en pacientes con ERC y la colocación de un catéter, con el fin de hacer énfasis en una atención en las primeras 24 horas, lo que garantiza una mayor sobrevivencia con menos complicaciones.

Conclusiones

La colocación de un catéter de Tenckhoff en las primeras 24 horas del ingreso a la sala de urgencias se asoció

con un mayor tiempo de vida media del catéter, de manera que, a menor tiempo de estancia intrahospitalaria y menor tiempo para su colocación, mayor es el tiempo de funcionalidad del catéter libre de complicaciones.

Financiamiento

Los autores no recibieron patrocinio para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen intereses económicos en competencia ni relaciones personales que puedan haber influido en el trabajo informado en este documento.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Bibliografía

1. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Kidney disease outcome quality initiative*. *Am J Kidney Dis*. 2002;39(2 Suppl 1):S1-266.
2. Ávila SMN. Enfermedad renal crónica: prevención y detección temprana en el primer nivel de atención. *Med Int Mex*. 2013;29:148-53.
3. Soriano Cabrera S. Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 2004;24 (Supl 6).
4. Herrera-Gutiérrez ME, Seller-Pérez G, Sánchez-Izquierdo-Riera JA, Maynar-Moliner J. COFRAGE Investigators Group. Prevalence of acute kidney injury in intensive care units: The "Corte de prevalencia de disfunción renal y depuración en críticos" point-prevalence multicenter study. *J Crit Care*. 2013;28:687-94.
5. Herrera-Gutiérrez ME, Seller-Pérez G, Maynar-Moliner J, Sánchez-Izquierdo-Riera JA, Grupo de Investigadores del estudio FRAMI. Epidemiología del fracaso renal agudo en las UCI españolas. Estudio prospectivo multicéntrico FRAMI. *Med Intensiva*. 2006;30:260-7.
6. Valdenebro M, Martín-Rodríguez L, Tarragón B, Sánchez-Briaes P, Portolés J. Una visión nefrológica del tratamiento sustitutivo renal en el paciente crítico con fracaso renal agudo: horizonte 2020. *Rev Soc Esp Nefrol*. 2021;41:102-14.
7. Heras M, Fernández-Reyes MJ, Sánchez R. Implicaciones pronósticas de la enfermedad renal crónica en el anciano. *Nefrología*. 2010;30:151-7.
8. Correa-Rotter R, Cusumano AM. Present, prevention and management of chronic kidney disease in Latin America. *Blood Purification*. 2008;26:90-4.
9. Díaz-Buxo JA. Enhancement of peritoneal dialysis: the PD plus concept. *Am J Kidney Dis*. 1996;27:92-8.
10. Pecoits-Filho R, Abensur H, Cueto-Manzano AM, Domínguez J, Divino-Filho JC, Fernández-Cean J, et al. Overview of peritoneal dialysis in Latin America. *Peritoneal Dial Int*. 2007;27:316-21.
11. Pérez MSM, González JFS, Estupiñán MDI, Rhea PGM. Indicaciones de hemodiálisis en urgencias. *RECIAMUC*. 2020;4:71-82.
12. Serrano RET, Tamayo HEB. Alteraciones tromboelastográficas en pacientes con urgencia dialítica. *Rev Colomb Nefrol*. 2021;8:e542.
13. Herrera Chambilla CA, Arratia Taquilla JC. Diálisis peritoneal. *Revista Médica Basadrina*. 2021;15:70-5.
14. Martínez-Castelao A, Górriz JL, Bover J, Segura-de la Morena J, Cebo-llada J, Escalada J, et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Aten Primaria*. 2014;46:501-19.
15. Castillo E, Martín C, Ortiz A. Nefrología al día. Soluciones de diálisis peritoneal. Madrid: Sociedad Española de Nefrología; 2017. (Consultado el 26-07-2021.) Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/168>
16. Méndez Durán A. Implantación percutánea del acceso peritoneal crónico. *Experiencia Mexicana*. *Dial Traspl*. 2010;31:72-5.
17. Cheguhem C, Noya B, Parma G, Musetti A, Riva J. Oportunidad anestésico-quirúrgica en pacientes post COVID-19. *Rev Med Urug*. 2021;37:e37318.
18. Villegas Galilea S. Prioridades en el manejo del quemado agudo. Disponible en: <https://es.slideshare.net/ciplast/opportunidad-quirurgica-pacien-te-quemado-16441913>
19. Montenegro Martínez J, Lanuza Lunego M, Morey Molina A. El acceso peritoneal. En: Montenegro Martínez J, Correa-Rotter R, Riella MC, editores. *Tratado de diálisis peritoneal*. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 109-48.
20. Iglesias P, Heras M, Díez J. Diabetes mellitus y enfermedad renal en el anciano. *Nefrología*. 2014;34:285-92.
21. Ouyang CJ, Huang FX, Yang QQ, Jiang ZP, Chen W, Qiu Y, et al. Comparing the incidence of catheter-related complications with straight and coiled Tenckhoff catheters in peritoneal dialysis patients — a single-center prospective randomized trial. *Perit Dial Int*. 2015;35:443-9.
22. Méndez Durán A. Implantación percutánea del acceso peritoneal crónico. *Experiencia mexicana*. *Dial Traspl*. 2010;31:72-5.
23. Banin VB, Ponce D, Dias DB, de Oliveira RC, Martín LC, de Moraes TP, et al. Influence of the intra-peritoneal segment of the swan neck peritoneal catheter on infectious and mechanical complications and technique survival. *Clin Exp Nephrol*. 2019;23:135-41.
24. Boujelbane L, Fu N, Chapla K, Melnick D, Redfield RR, Waheed S, et al. Percutaneous versus surgical insertion of PD catheters in dialysis patients: a meta-analysis. *J Vasc Access*. 2015;16:498-505.
25. Bejarano González-Serna D, Rodríguez Padilla AR, González Benjumea P, Balongo García R. Diálisis peritoneal. Implantación de catéteres en régimen ambulatorio. Revisión de nuestra experiencia. *Cir May Amb*. 2015;20:63-8.
26. Sim JJ, Zhou H, Shi J, Shaw SF, Henry SL, Kovesdy CP, et al. Disparities in early mortality among chronic kidney disease patients who transition to peritoneal dialysis and hemodialysis with and without catheters. *Int Urol Nephrol*. 2018;50:963-71.
27. García Cruz E, Corral Molina JM, Mallafre Sala JM, Alcaraz A, Vera Rivera M. Colocación de catéter de diálisis peritoneal por laparoscopia: descripción y resultados de una técnica propia de dos puertos. *Nefrología*; 2010; 30(3): 354-359.
28. Hurtado Reyna H, Arizmendi Baena JA, Servin Damian LD, Barragan Padilla SB. Programa para asegurar la oportunidad de la atención médica. *Rev Esp Med Quir*. 2014;19:122-33.
29. Grancelli H. Oportunidad quirúrgica en la insuficiencia mitral grave asintomática. *Rev Arg Cardiol*. 2008;76:257-9.

Evaluación de la exactitud de las escalas pronósticas de COVID-19 como predictoras de mortalidad en un centro médico de tercer nivel del noreste de México

Hugo H. Alvarado-Martínez^{1*}, Arnoldo Salas-Delgado¹, Luis A. Vega-Quesada² y Gerardo Marín-Márquez³

¹División de Medicina Interna, Hospital de Alta Especialidad N.º 25, Centro Médico Nacional del Noreste, Monterrey, Nuevo León; ²Departamento de Cardiología, Unidad Médica de Alta Especialidad N.º 34, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León; ³Departamento de Biofísica, Instituto de Investigaciones Cerebrales, Xalapa, Veracruz. México

Resumen

Introducción: La pandemia de COVID-19 está causando gran impacto a la población mundial. La identificación oportuna de pacientes con alto riesgo de complicaciones y muerte es fundamental para mejorar su pronóstico. **Objetivo:** Evaluar la exactitud de las escalas pronósticas de COVID-19 como predictoras de mortalidad. **Método:** Estudio analítico, observacional, transversal y prospectivo que evaluó la exactitud de la puntuación de mortalidad 4C para COVID-19, índice qCSI, puntaje de riesgo COVID-GRAM, CURB-65, qSOFA, NEWS, NEWS2 y PSI-PORT en pacientes con infección por SARS-CoV-2 hospitalizados en una unidad médica de tercer nivel. **Resultados:** Se evaluaron 139 pacientes con una mediana de edad de 60 años y predominio del sexo masculino (54.7%). El 84.9% tenía alguna comorbilidad; la hipertensión arterial fue la más común (22%). La mortalidad general fue del 38.1%. El puntaje de riesgo de enfermedad crítica COVID-GRAM fue la escala más exacta para predecir la mortalidad en la población estudiada, con una sensibilidad del 98.1%, un valor predictivo negativo del 91%, un valor predictivo positivo del 40.9%, un área bajo la curva de 0.698 (0.60-0.78) y un riesgo de 7.6 (intervalo de confianza del 95%: 0.95-60.8; $p = 0.026$). **Conclusiones:** El puntaje de riesgo de enfermedad crítica COVID-GRAM calculado al ingreso hospitalario fue la escala más exacta para predecir el riesgo de enfermedad grave y mortalidad en pacientes con COVID-19 hospitalizados en el Hospital de Alta Especialidad N.º 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Palabras clave: Puntuación de mortalidad 4C. qCSI. COVID-GRAM. CURB-65. NEWS. NEWS2.

Evaluation of the accuracy of the prognostic scales of COVID-19 as predictors of mortality in a third-level medical center in the Northeast of Mexico

Abstract

Introduction: The COVID-19 pandemic is causing a great impact on the world population. Timely identification of patients at high risk of complications and death is essential to improve their prognosis. **Objective:** To assess the accuracy of the COVID-19 prognostic scales as predictors of mortality. **Method:** Analytical, observational, cross-sectional and prospective study that evaluated the accuracy of the 4C mortality score for COVID-19, qCSI index, COVID-GRAM risk score, CURB-65, qSOFA, NEWS, NEWS2 and PSI-PORT in patients with SARS-CoV-2 infection hospitalized in a tertiary medical unit. **Results:** 139 patients

Correspondencia:

*Hugo H. Alvarado-Martínez
E-mail: hugo_helec@gmail.com

Fecha de recepción: 16-01-2022
Fecha de aceptación: 29-03-2022
DOI: 10.24875/REIE.M22000016

Disponible en internet: 28-09-2022
Rev Educ Investig Emer. 2022;4(3):207-212
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2022 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

were evaluated, the median age was 60 years, with a predominance of the male gender (54.7%). 84.9% had some comorbidity, arterial hypertension was the most common (22%). Overall mortality was 38.1%. The COVID-GRAM critical disease risk score was the most accurate scale to predict mortality in the studied population with a sensitivity of 98.1%, negative predictive value 91%, positive predictive value 40.9%, area under the curve 0.698 (0.60-0.78) and risk of 76 (95% confidence interval: 0.95-60.8; $p = 0.026$). **Conclusions:** The COVID-GRAM critical illness risk score calculated at hospital admission was the most accurate scale to predict the risk of severe illness and mortality in patients with COVID-19 hospitalized at the High Specialty Hospital No. 25 of IMSS.

Keywords: 4C mortality score, qCSI. COVID-GRAM. CURB-65. NEWS. NEWS2.

Introducción

La pandemia de COVID-19 está causando un gran impacto a la población mundial. Según el Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica, hasta el mes de marzo de 2021 se habían reportado en todo el mundo 113,467,305 casos acumulados y un total de 2,520,550 defunciones. En México, la cifra asciende a 2,089,281 casos y 185,152 defunciones¹.

El SARS-CoV-2 es un RNA virus, del género beta coronavirus, de la familia *Coronaviridae*. Codifica cuatro proteínas estructurales que son clave en su fisiopatología: glucoproteína de espiga (S), proteína de envoltura pequeña (E), proteína de matriz (M) y proteína de nucleocápside (N). Mediante la glucoproteína S el virus se une al receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2, que se ubica en las vías respiratorias bajas y en otros órganos (intestino, riñón y corazón), logrando infectar al hospedero².

El virus es capaz de afectar a casi todos los órganos y sistemas, y se sabe que la desregulación del sistema inmunitario es uno de los principales mecanismos de daño. Normalmente, las células T CD8 y las células NK se encuentran suprimidas en los pacientes infectados por SARS-CoV-2 (agotamiento funcional linfocítico). Además, existe mayor producción de citocinas proinflamatorias (interleucinas 1 β , 2, 7, 8, 9, 10 y 17, interferón gamma y factor de necrosis tumoral alfa) y liberación de especies reactivas de oxígeno por parte de los neutrófilos, causando mayor inflamación, desarrollo de síndrome de dificultad respiratorio agudo, insuficiencia pulmonar y daño cardiaco, hepático y renal³.

Las manifestaciones clínicas de la infección por SARS-CoV-2 son variables. Los casos asintomáticos varían del 1.6% al 51.7%³. Los síntomas más comunes son fiebre (98%), tos seca (31%), fatiga (44%), esputo (28%), cefalea (8%), hemoptisis (5%) y diarrea (3%). La disnea se presenta en el 55% de los pacientes⁴.

La evolución clínica es variable: el 81% se presenta como enfermedad leve, el 14% como enfermedad grave y el 5% como enfermedad crítica (insuficiencia respiratoria, falla multiorgánica o *shock*)⁵.

Existen múltiples escalas que se han utilizado para predecir la evolución clínica. Al inicio de la pandemia las más utilizadas fueron SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment Score*), CURB-65 (*Confusion, Urea, Respiratory rate and Blood pressure-65*), NEWS (*National Early Warning Score*) y NEWS2⁶. Recientemente se desarrollaron escalas específicas, como la puntuación de mortalidad 4C para COVID-19, el puntaje de riesgo de enfermedad crítica COVID-GRAM y el índice de gravedad rápido COVID-19 (qCSI)⁷⁻⁹. Ninguna escala, específica ni inespecífica, está validada internacionalmente, y menos en población mexicana.

El diagnóstico de COVID-19 se realiza mediante la combinación de la clínica y pruebas auxiliares. La prueba de reacción en cadena de la polimerasa con transcripción reversa en tiempo real (PCR-RT) es la más utilizada y sensible¹⁰. La tomografía computarizada de tórax de alta resolución es la prueba de imagen más sensible (sensibilidad del 97%)¹¹.

El manejo médico depende de la gravedad de la infección, pero hasta la fecha no existe una terapia específica ni efectiva. En casos leves no está justificado el manejo hospitalario y solo se recomiendan medidas generales¹². En la enfermedad grave y crítica se recomienda el uso de esteroides, inhibidores de la interleucina 6, remdesivir, oxigenoterapia y terapia invasiva y de soporte¹³⁻¹⁶.

Método

El estudio se realizó en el Hospital de Alta Especialidad N.º 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social, ubicado en la ciudad de Monterrey, Nuevo León. Se incluyeron 139 pacientes con infección por SARS-CoV-2 confirmada por PCR-RT que fueron atendidos en los pisos de contingencia de dicha unidad hospitalaria en el periodo comprendido de mayo a diciembre de 2020.

El objetivo principal fue evaluar la diferencia en la exactitud de las distintas escalas pronósticas de COVID-19 como predictoras de mortalidad. Los objetivos

secundarios fueron identifica la comorbilidad más asociada y determinar la mortalidad.

Las escalas evaluadas fueron el índice qCSI, el puntaje de riesgo COVID-GRAM, CURB-65, qSOFA, NEWS, NEWS2 y PSI-PORT (*Pneumonia Severity Index - Pneumonia Patient Outcomes Research Team*). La información necesaria para su cálculo se obtuvo de los registros clínicos, el expediente físico y el expediente electrónico (SIOC).

Al determinar el puntaje de cada escala se dividió a los pacientes en dos grupos, enfermedad leve o grave, según el punto de corte de gravedad de cada escala. Se consideró enfermedad grave una puntuación de mortalidad 4C para COVID-19 ≥ 3 puntos, un índice qCSI ≥ 1 punto, puntaje de riesgo COVID-GRAM ≥ 88 puntos, CURB-65 ≥ 1 punto, qSOFA ≥ 1 punto, NEWS ≥ 3 puntos, NEWS2 ≥ 3 puntos y PSI-PORT ≥ 3 puntos.

Por el diseño del estudio, los investigadores contaron con la anuencia del Comité de Ética en Investigación para la no obtención de consentimiento informado.

Posteriormente, utilizando el paquete estadístico SPSS en su versión 21, se realizó un análisis univariado mediante la determinación de medidas de tendencia central y dispersión para variables numéricas, y de frecuencia y porcentaje para variables categóricas. La efectividad de las escalas se determinó mediante el cálculo de la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo (VPP) y el valor predictivo negativo (VPN) para cada una de ellas, y mediante el cálculo del área bajo la curva (AUC) ROC (*Receiver Operating Characteristic*) se realizó la comparación. En todos los casos se aceptó un nivel de confianza del 95%.

Resultados

Se evaluaron 139 pacientes con una mediana de edad de 60 años y con predominio del sexo masculino (54.7%). El 84.9% tenía alguna comorbilidad (Tabla 1); la hipertensión arterial fue la más común (22%), seguida de la diabetes *mellitus* tipo 2 (18.4%). Es de destacar que el hipotiroidismo fue la tercera patología asociada más común (no observado en estudios similares). La mortalidad global fue del 38.1%.

Al evaluar la eficacia de las distintas escalas para predecir la mortalidad (Tabla 2), el puntaje de riesgo de enfermedad crítica COVID-GRAM fue la escala más exacta en la población estudiada, con una sensibilidad del 98.1%, un VPN del 91%, un VPP del 40.9% y un AUC de 0.698 (0.60-0.78) (Fig. 1). La puntuación de

Tabla 1. Características generales y comorbilidad de los pacientes con neumonía por SARS-CoV-2 (n = 139)

n	%	
Edad, años		
15-20	3	2.1
21-30	5	3.5
31-40	16	11.5
41-50	19	13.6
51-60	31	22.3
61-70	38	27.3
71-80	19	13.6
≥ 80	8	5.7
Sexo		
Masculino	76	54.7
Femenino	63	45.3
Número de comorbilidades		
0	21	15.1
1	40	28.8
2	43	30.9
3	21	15.1
4	11	7.9
5	3	2.2
Comorbilidades		
Hipertensión	54	22
Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2	45	18.4
Enfermedad autoinmunitaria	10	4.1
Enfermedad renal crónica	12	4.9
Tumor sólido	24	9.8
Neoplasia hematológica	18	7.3
Hipotiroidismo	26	10.6
Trasplante de órgano sólido	2	0.8
Trasplante de médula	1	0.4
Asma	4	1.6
Insuficiencia cardíaca	2	0.8
Otras	43	17.6
Días de estancia hospitalaria		
1-5	35	25.3
6-10	53	38.1
11-15	32	23
16-20	14	10
≥ 21	5	3.6
Intubación		
Sí	40	28.8
No	99	71.2
Muerte	53	38.1

mortalidad 4C para COVID-19 ocupó el segundo lugar en cuanto a sensibilidad (94.34%) y VPN (85.7%).

Al comparar la relación entre gravedad y riesgo de muerte de las distintas escalas (Tabla 3), el puntaje de riesgo de enfermedad crítica COVID-GRAM fue el mejor predictor, con un riesgo (R) de 7.6 (intervalo de confianza de 95% [IC95%]: 0.95-60.8; $p = 0.026$), seguida de la puntuación de mortalidad 4C COVID-19, con R de 4.4 (IC95%: 1.23-15.7; $p = 0.015$). El índice de gravedad rápido COVID-19 qCSI y la escala NEWS fueron los peores

Tabla 2. Eficacia de las escalas pronósticas de mortalidad en neumonía por SARS-CoV-2 (n = 139)

Escala pronóstica	AUC (IC95%)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)
qSOFA	0.654 (0.56-0.74)	12.96	96.47	70.0	63.5
NEWS	0.654 (0.56-0.78)	71.70	51.16	47.5	74.5
PSI-PORT	0.699 (0.61-0.78)	52.83	77.91	59.5	72.8
CURB-65	0.651 (0.55-0.74)	37.04	82.35	57.1	67.3
NEWS2	0.683 (0.59-0.77)	83.02	43.0	47.3	80.4
Índice de gravedad rápido COVID-19 qCSI	0.609 (0.51-0.70)	83.03	34.8	44.0	76.9
Puntuación de mortalidad 4C COVID-19	0.726 (0.641-0.81)	94.34	20.9	42.3	85.7
Puntaje de riesgo de enfermedad crítica COVID-GRAM	0.698 (0.60-0.78)	98.14	12.79	40.9	91.6

AUC: área bajo la curva; IC95%: intervalo de confianza del 95%; VPN: valor predictivo negativo; VPP: valor predictivo positivo.

Tabla 3. Relación entre la gravedad y el riesgo de muerte de las distintas escalas pronósticas en COVID-19 (n = 139)

	Enfermedad grave n (%)	Enfermedad leve n (%)	p	Riesgo	IC95%
qSOFA	7 (13.2)	46 (86.8)	0.031	4.2	1.03-17.06
NEWS	38 (71.7)	15 (28.3)	0.008	2.6	1.27-5.51
PSI-PORT	28 (52.8)	25 (47.2)	0.000	3.9	1.88-8.29
CURB-65	20 (37.7)	33 (62.3)	0.007	2.8	1.30-6.29
NEWS2	44 (83.0)	9 (17.0)	0.002	3.6	1.60-8.50
Índice de gravedad rápido COVID-19 qCSI	44 (83.0)	9 (17.0)	0.023	2.6	1.12-6.08
Puntuación de mortalidad 4C COVID-19	50 (94.3)	3 (5.7)	0.015	4.4	1.23-15.7
Puntaje de riesgo de enfermedad crítica COVID-GRAM	52 (98.1)	1 (1.9)	0.026	7.6	0.95-60.8

IC95%: intervalo de confianza del 95%.

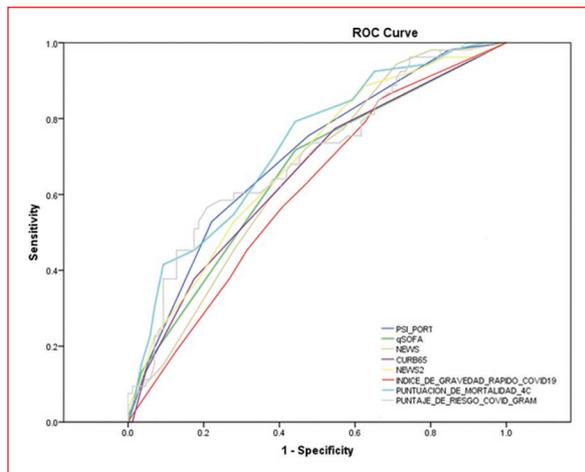


Figura 1. Curva ROC que compara la capacidad de las distintas escalas pronósticas para predecir la muerte intrahospitalaria.

predictores, con R de 2.6 (IC95%: 1.12-6.08; p = 0.023) y 2.6 (IC95%: 1.27- 5.51; p = 0.008), respectivamente.

Discusión

La pandemia de COVID-19 está causando un gran impacto a la población mundial. Son pocos los estudios que han evaluado las escalas predictoras de riesgo, a pesar de que la identificación temprana de los pacientes graves y con alto riesgo de mortalidad es fundamental para el pronóstico y la optimización de recursos.

En el estudio de Liu et al.¹⁷ se evaluó la capacidad de las escalas NEWS, NEWS2, CURB-65, qSOFA y escala rápida de emergencia (REMS) como predictores de enfermedad grave y mortalidad hospitalaria, y se halló que la escala NEWS2 era superior al resto, con un AUC de 0.880 (IC95%: 0.845-0.914; p = 0.001). Nuestro estudio también encontró que la escala NEWS2 tiene buena efectividad (aunque no fue la mejor), con un AUC de 0.683 (IC95%: 0.59-0.77; p = 0.002).

Haimovich et al.¹⁸ evaluaron, en una muestra grande (1772 pacientes), la efectividad del índice de

gravedad rápido COVID-19 qCSI y lo compararon con la escala qSOFA, CURB-65 y el índice de mortalidad de Elixhauser, encontrando que el índice qCSI fue superior al resto, con un AUC de 0.81 (IC95%: 0.73-0.89; $p = 0.44$), en contraste con nuestro estudio, en el que la efectividad del índice qCSI fue baja, con un AUC de 0.609 (IC95%: 0.51-0.70; $p = 0.023$). Cabe señalar que las sensibilidades fueron similares en ambos estudios: 79% y 83%, respectivamente.

Moreno et al.¹⁹ evaluaron, en una cohorte retrospectiva de 306 pacientes europeos con COVID-19, la escala COVID-GRAM como predictora de enfermedad crítica y mortalidad. La finalidad del estudio fue validar la escala en pacientes europeos. Encontraron buena efectividad, con un AUC de 0.72 (IC95%: 0.64-0.80), en pacientes con bajo riesgo, pero sobreestimó el riesgo en el resto de los pacientes. Por lo tanto, no se logró validar la escala. Nuestro estudio encontró resultados similares, con un AUC de 0.698 (IC95%: 0.60-0.78; $p = 0.026$). Llama la atención que, aunque nuestra población fue menor (139 pacientes), compartía ciertas características (mediana de edad 60.5 vs. 60.0 años, alguna comorbilidad asociada 54.6% vs. 84.9%, respectivamente).

Los estudios que evalúan las distintas escalas de riesgo en población mexicana son escasos. En el año 2020 se publicó un estudio que evaluó la relación linfocito-neutrófilo (LNR) y la relación neutrófilo-monocito (MNR) como predictores del riesgo de muerte en pacientes con COVID-19²⁰. Se encontró que la relación MNR era superior a la relación LNR, con un AUC de 0.890 (IC95%: 0.768-0.962; $p < 0.001$).

En nuestro estudio, la escala COVID-GRAM fue la mejor predictora de riesgo, con R de 7.6 (IC95%: 0.95-60.8; $p = 0.026$). No obstante, de igual manera que en el estudio de Moreno et al.¹⁹, la escala COVID-GRAM parece sobreestimar el riesgo en pacientes con enfermedad grave (del total de pacientes, el 98.1% se clasificaron como enfermedad grave) (Tabla 3). Por ello, a pesar de tener gran exactitud, no es perfecta y sus resultados deben evaluarse con cautela.

Por último, se confirma que la mayoría de los pacientes afectados con enfermedad grave tienen alguna comorbilidad o son de edad avanzada. La hipertensión arterial fue la patología más asociada, seguida de la diabetes *mellitus*, algo que era de esperar. Además, destaca que patologías como el hipotiroidismo y los tumores sólidos son comunes en la población mexicana.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido ninguna fuente de financiamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Dirección de Información Epidemiológica. 9.º Informe Epidemiológico de la Situación de COVID-19. 1 de marzo de 2021. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/619286/Informe_COVID-19_2021.03.01.pdf.
2. Chen Y, Liu Q, Guo D. Emerging coronaviruses: genome structure, replication, and pathogenesis. *J Med Virol.* 2020;92:418-23.
3. Singh R, Kang A, Luo X, Jeyanathan M, Gillgrass A, Afkhami S, et al. COVID-19: current knowledge in clinical features, immunological responses, and vaccine development. *FASEB J.* 2021;35:e21409.
4. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020;395:497-506.
5. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the Coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA.* 2020;323:1239-42.
6. Myrstad M, Ihle-Hansen H, Tveit AA, Andersen EL, Nygård S, Tveit A, et al. National Early Warning Score 2 (NEWS2) on admission predicts severe disease and in-hospital mortality from Covid-19 — a prospective cohort study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2020;28:66.
7. Haimovich AD, Ravindra NG, Stoytchev S, Young HP, Wilson FP, van Dijk D, et al. Development and validation of the quick COVID-19 severity index: a prognostic tool for early clinical decompensation. *Ann Emerg Med.* 2020;76:442-53.
8. Liang W, Liang H, Ou L, Chen B, Chen A, Li C, et al. Development and validation of a clinical risk score to predict the occurrence of critical illness in hospitalized patients with COVID-19. *JAMA Intern Med.* 2020;180:1081.
9. Knight SR, Ho A, Pius R, Buchan I, Carson G, Drake TM, et al. Risk stratification of patients admitted to hospital with covid-19 using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol: development and validation of the 4C Mortality Score. *BMJ.* 2020;370:m3339.
10. Ward S, Lindsley A, Courter J, Assa'ad A. Clinical testing for COVID-19. *J Allergy Clin Immunol.* 2020;146:23-34.
11. Martínez Chamorro E, Díez Tascón A, Ibáñez Sanz L, Ossaba Vélez S, Borrue Nacenta S. Diagnóstico radiológico del paciente con COVID-19. *Radiología.* 2021;63:56-73.
12. Gandhi RT, Lynch JB, Del Río C. Mild or moderate covid-19. *N Engl J Med.* 2020;383:1757-66.
13. The RECOVERY Collaborative Group. Dexamethasone in hospitalized patients with covid-19. *N Engl J Med.* 2021;384:693-704.
14. Nasa P, Azoulay E, Khanna AK, Jain R, Gupta S, Javeri Y, et al. Expert consensus statements for the management of COVID-19-related acute respiratory failure using a Delphi method. *Crit Care.* 2021;25:106.

15. RECOVERY Collaborative Group, Horby PW, Pessoa-Amorim G, Peto L, Brightling CE, Sarkar R, et al. Tocilizumab in patients admitted to hospital with COVID-19 (RECOVERY): preliminary results of a randomised, controlled, open-label, platform trial. *bioRxiv*. 2021. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1101/2021.02.11.21249258>
16. Kim AY, MD, Gandhi RT. COVID-19: Management in hospitalized adults. *UpToDate*. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/covid-19-management-in-hospitalized-adults>
17. Liu F-Y, Sun X-L, Zhang Y, Ge L, Wang J, Liang X, et al. Evaluation of the risk prediction tools for patients with Coronavirus disease 2019 in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Crit Care Med*. 2020;48:e1004-11.
18. Haimovich AD, Ravindra NG, Stoytchev S, Young HP, Wilson FP, van Dijk D, et al. Development and validation of the quick COVID-19 severity index: a prognostic tool for early clinical decompensation. *Ann Emerg Med*. 2020;76:442-53.
19. Moreno-Pérez O, Andrés M, León-Ramírez JM, Sánchez-Payá J, Boix V, Gil J, et al. The COVID-GRAM tool for patients hospitalized with COVID-19 in Europe. *JAMA Intern Med*. 2021;181:1000-1.
20. Rizo-Téllez SA, Méndez-García LA, Flores-Rebollo C, Alba-Flores F, Alcántara-Suárez R, Manjarrez-Reyna AN, et al. The neutrophil-to-monocyte ratio and lymphocyte-to-neutrophil ratio at admission predict in-hospital mortality in Mexican patients with severe SARS-CoV-2 infection (Covid-19). *Microorganisms*. 2020;8:1560.

Consenso latinoamericano de evento vascular cerebral de la Federación Latinoamericana de Medicina de Emergencias (FLAME)

Jesús D. López-Tapia^{1,2,3,4*}, Ana Y. Sandoval-Muss², Evelyn Cuéllar-Rodríguez², Marco V. Umaña-Ramírez⁵, Darío E. García^{1,6}, Mariana Montes¹, Nelson R. Laica-Sailema^{7,8,9}, Gloria P. López-Terán^{7,10}, Diego Grajales^{11,12,13}, Silvia E. Uribe Moya^{14,15}, Yumilda Irrizarri¹, Luis D. Sánchez-Arreola^{14,16}, Laura E. Sandoval-Mosqueda¹⁷, Javier Saavedra-Urbe^{2,4,18} y Marilyn G. Obregón-Mendoza¹⁹

¹Federación Latinoamericana de Medicina de Emergencias, San Pedro Garza García, N.L., México; ²Universidad de Monterrey, San Pedro Garza García, N.L., México; ³Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona n.º 17, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Monterrey, N.L., México; ⁴Servicio de Urgencias, Hospital Universitario, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, N.L., México; ⁵Servicio de Emergencias, Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia, Caja Costarricense del Seguro Social, San José, Costa Rica; ⁶Servicio de Admisión de Paciente Crítico, Hospital Alta Complejidad en Red El Cruce, Fcio. Varela, Argentina; ⁷Servicio de Emergencia, Hospital General Ambato, Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Ambato, Ecuador; ⁸Universidad Regional Autónoma de los Andes, Quevedo, Ecuador; ⁹Sociedad Ecuatoriana de Medicina de Emergencias y Desastres, Ambato, Ecuador; ¹⁰Hospital Santa Inés de Ambato, Ambato, Ecuador; ¹¹Sociedad Venezolana de Medicina de Emergencias y Desastres, Táchira, Venezuela; ¹²Servicio de Emergencias, Clínica Vallesur, Arequipa, Perú; ¹³Servicio de Emergencia, Hospital Nacional Carlos Alberto Seguín Escobedo, Arequipa, Perú; ¹⁴Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia A.C., Ciudad de México, México; ¹⁵Servicio de Urgencias, Hospital Español de México, Ciudad de México, México; ¹⁶Servicio de Urgencias, Hospital General La Villa, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México; ¹⁷Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona n.º 48, IMSS, Ciudad de México, México; ¹⁸Servicio de Urgencias, Hospital Regional Monterrey, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Monterrey, N.L., México; ¹⁹Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona n.º 36, IMSS, Pachuca de Soto, Hidalgo, México

Resumen

La Federación Latinoamericana de Medicina de Emergencias (FLAME), convencida de que la mejor forma de beneficiar a nuestros pacientes en las áreas de urgencias es mediante la capacitación continua y el acceso a información objetiva y confiable, ha realizado este consenso latinoamericano con el único objetivo de contribuir con material científico el abordaje, evaluación y tratamiento de los pacientes con evento vascular cerebral, una de las patologías a las que nos enfrentamos más frecuentemente en toda Latinoamérica y que desafortunadamente continuará siendo una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo por no existir los factores propicios para disminuir su incidencia, como patología dependiente del tiempo es la medicina de emergencias la que tiene la responsabilidad de una detección oportuna para un tratamiento apropiado y mejorar el pronóstico de los pacientes.

Palabras clave: Medicina de urgencias. Código stroke. Infarto cerebral. Trombosis.

Latin American Consensus on Cerebral Vascular Events of the Latin American Federation of Emergency Medicine (FLAME)

Abstract

The Latin American Federation of Emergency Medicine (FLAME), convinced that the best way to benefit our patients in the emergency department is through continuous training and access to objective and reliable information, has achieved this

Correspondencia:

*Jesús D. López-Tapia
E-mail: lopeztapiajd@gmail.com

Fecha de recepción: 08-07-2022

Fecha de aceptación: 11-07-2022

DOI: 10.24875/REIE.22000083

Disponible en internet: 28-09-2022

Rev Educ Investig Emer. 2022;4(3):213-247

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2022 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Latin American consensus with the goal to contribute with scientific material the approach, evaluation and treatment of patients with cerebral vascular event, one of the pathologies that we face most frequently in Latin America and that unfortunately will continue to be one of the main causes of death and disability in the world due to the lack of proper factors to reduce its incidence, as a time-dependent pathology, emergency medicine is responsible for timely detection for appropriate treatment and improving the prognosis of patients.

Keywords: Emergency medicine. Code stroke. Brain infarction. Thrombosis.

Introducción

Jesús D. López-Tapia, Ana Y. Sandoval-Mussi y Evelyn Cuéllar-Rodríguez

El evento vascular cerebral isquémico (EVC) se debe a trastornos que comprometen la vasculatura cerebral y que producen una disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC), provocando daño cerebral, que puede ser transitorio o permanente y de manera generalizada o focal.¹ Se divide en EVC establecido, EVC estable, EVC en evolución y evento isquémico neurológico reversible¹⁻³.

Es la segunda causa principal de muerte y la primera de discapacidad en todo el mundo^{4,5}; su prevalencia e incidencia a nivel mundial y en Latinoamérica en las últimas tres décadas reflejan una tendencia ascendente⁶.

Los principales factores de riesgo según el estudio *InterStroke* son: hipertensión arterial, tabaquismo, alto índice cintura/cadera, dieta no cardiosaludable, diabetes *mellitus*, ingesta de alcohol, estrés psicosocial o depresión, causa cardíaca (fibrilación auricular, infarto agudo de miocardio previo, valvulopatía reumática y prótesis valvular) y el cociente entre apolipoproteína B/A1, mientras que la realización de actividad física regular (≥ 4 más veces/semana) es un factor protector⁷.

De acuerdo con el mecanismo que produce la oclusión de la arteria se distinguen tres tipos de etiología: EVC isquémico trombótico por aterotrombosis, EVC isquémico embólico producto de la migración de un émbolo y EVC isquémico hemodinámico por disminución del gasto cardíaco⁸.

El estudio *Acute Stroke Treatment* (TOAST) clasifica en cinco categorías etiológicas el EVC isquémico: enfermedad aterotrombótica-ateroesclerótica de gran vaso, cardioembolia; enfermedad oclusiva del pequeño vaso infarto lacunar; otras causas, y de origen indeterminado⁹.

Las manifestaciones clínicas de los EVC generalmente se producen de manera súbita y se relacionan con el grado de afectación del parénquima cerebral involucrado¹⁰. La sintomatología clínica se manifiesta en la mayoría de los casos con alteraciones en la fuerza muscular en grado variable o deterioro súbito del

estado de consciencia, y se pueden presentar otro tipo de síntomas dependiendo del territorio vascular afectado, algunos estudios han reportado diferencias clínicas en la presentación de los EVC isquémicos y hemorrágicos, sin embargo estas diferencias están más relacionadas con la localización y extensión del daño que con su etiología, por lo que siempre es necesaria una imagen radiológica para el diagnóstico definitivo¹¹⁻¹⁴.

El examen físico de los pacientes con sospecha de EVC debe ir enfocado a confirmar la sintomatología expresada por el paciente y la evaluación de los signos semiológicos asociados. Se suelen usar diferentes escalas para evaluar el déficit neurológico, la más utilizada es la *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS), que se describe a detalle en la sección correspondiente.

La tomografía computarizada (TC) simple de cráneo es la herramienta diagnóstica más útil en el área de urgencias por su fácil acceso y rapidez, y nos proporciona información para dirigir a un tratamiento que impacte en la calidad de vida y mortalidad con la detección de un evento agudo, cuando no se tenga evidencia de sangrado o con datos tempranos de isquemia, y poder realizar tratamiento trombolítico^{15,16}. En la TC se evalúa la puntuación ASPECTS (*Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score*), que es una escala cuantitativa que mide el grado de isquemia en un EVC, que se evalúa en 10 regiones divididas en un corte en los ganglios basales y otro en los ventrículos laterales. Un puntaje de 10 es un estudio normal y un puntaje de 0 indica afectación de todo el territorio de la arteria cerebral media (ACM).

Los pacientes con EVC isquémico deben ser evaluados de manera temprana para asegurar que puedan recibir el tratamiento correcto de manera oportuna¹⁷. El objetivo fundamental en la atención inicial del paciente con EVC isquémico agudo es instaurar el tratamiento de reperusión más adecuado en el menor tiempo posible favoreciendo la restauración del FSC especialmente en la zona circundante al infarto, conocida como «zona de penumbra isquémica»¹⁸.

El código de atención inmediata para la atención del paciente con infarto cerebral en fase aguda dentro del

hospital se compone de seis fases primordiales: fase de identificación y activación del código, evaluación neurológica inicial, confirmación diagnóstica, valoración de las contraindicaciones para trombolisis, tratamiento de reperfusión o fibrinólisis y cuidados inmediatos posttrombolisis¹⁸⁻²⁰.

Las principales medidas terapéuticas además de la temprana terapia de reperfusión son: adecuado manejo de la presión arterial sistémica, temperatura, glucosa, saturación de oxígeno, posición, antiagregación plaquetaria y estatinas.

Para el tratamiento exitoso del EVC se requiere una respuesta rápida pero ordenada y metódica, por lo que se mencionan en la sección correspondiente las principales escalas que utilizar en la detección, evaluación y tratamiento de estos pacientes.

Definiciones

Marco V. Umaña-Ramírez

El EVC se debe a trastornos que comprometen la vasculatura cerebral y que producen una disminución del FSC produciéndose daño cerebral, el cual puede ser transitorio o permanente, puede ocurrir de manera generalizada o focal, sin que exista otra causa aparente que el origen vascular¹. A su vez se puede subdividir en:

- EVC establecido: el déficit neurológico persiste y dura más de tres semanas desde su instauración, dejando al paciente con secuelas neurológicas².
- EVC estable: el déficit neurológico persiste sin modificaciones por 24 horas (en los casos de origen carotídeo) o 72 horas (en los casos de origen vertebrobasilar), luego evolucionando hacia un déficit neurológico reversible o a un EVC establecido³.
- EVC en evolución: el déficit neurológico aumenta y el cuadro empeora o aparece nueva clínica en 24 a 48 horas³.

Las anteriores definiciones de accidente isquémico transitorio (AIT) solo contemplaban datos clínicos, pero los avances en la imagenología neurológica han demostrado que los pacientes con AIT tienen un infarto silente, se estima que el 30% de los eventos diagnosticados como AIT tienen infarto cerebral. Por lo tanto, la connotación benigna del término AIT ha sido reemplazada por un entendimiento de que incluso una isquemia relativamente breve puede causar una lesión cerebral permanente.

Actualmente, la nueva definición de AIT se basa en tejidos y es un breve episodio de disfunción neurológica causada por isquemia focal, médula espinal o retina sin evidencia de infarto agudo²¹.

La nueva definición de AIT depende de la disponibilidad de la TC o la resonancia magnética (RM), la TC no es tan sensible como la RM y puede requerir hasta 12 horas para mostrar daño cerebral.

- Evento isquémico neurológico reversible: el déficit neurológico persiste por más de 24 horas, pero los síntomas desaparecen en un plazo de 7 a 21 días, sin quedar secuelas neurológicas^{22,23}.
- Evento cerebral hemorrágico: ocurre cuando un vaso sanguíneo en el cerebro sufre una ruptura. Las hemorragias cerebrales pueden ser el resultado de muchas afecciones en los vasos sanguíneos. Los factores relacionados con el EVC hemorrágico incluyen los siguientes²⁴:
 - Presión arterial alta no controlada.
 - Sobretratamiento con anticoagulantes.
 - Aneurismas y malformaciones arteriovenosas.
 - Trauma.
 - Angiopatía amiloide cerebral.
 - EVC isquémico con conversión hemorrágica.

Clasificación

Lo más frecuente es dividirlos en dos grupos según el mecanismo, así, suele ser de tipo isquémico o hemorrágico^{25,26}.

- Isquémico (85% de los casos):
 - Trombótico:
 - Infarto lacunar: oclusión de vasos cerebrales pequeños ocluyendo la irrigación sanguínea de un volumen pequeño de tejido cerebral.
 - Infarto de un gran vaso sanguíneo²⁷.
 - Embólico:
 - Cardioembólico: la embolia proviene del corazón, con frecuencia de la aurícula izquierda²⁸.
 - Arteria-arteria.
 - Criptogénico: la oclusión de un vaso intracraneal sin causa aparente²⁹.
 - De otras causas.
- Hemorrágico:
 - Intraparenquimatoso.
 - Subdural.
 - Epidural.
 - Subaracnoideo.

Epidemiología

Darío E. García y Mariana Montes

Es la segunda causa principal de muerte y la primera de discapacidad en todo el mundo, con más de 13 millones de casos nuevos al año^{4,5}.

En la población de las Américas entre el 2010 y el 2013 las principales causas de muerte en los mayores de 65 años fueron las cardiopatías isquémicas (621/100,000 personas/año), la enfermedad vascular cerebral (328/100,000/año) y la demencia 293/100,000/año³⁰.

La incidencia de EVC incrementa de manera lineal en relación con la edad y de manera directamente proporcional a la presencia de enfermedad aterosclerótica subyacente³¹⁻³³. Esta incidencia se eleva exponencialmente a partir de los 55 años de edad³², siendo menor del 5% para los eventos isquémicos en pacientes menores de 45 años^{33,34}. La distribución por sexo muestra una tendencia predominante hacia el sexo masculino en algunos estudios, sobre todo por la prevalencia de factores de riesgo vascular en este grupo^{31,32}, sin embargo otras revisiones plantean un riesgo similar en ambos sexos para la hemorragia intracraneal y mayor la incidencia de hemorragia subaracnoidea en mujeres³⁵.

El EVC puede ser tanto de tipo isquémico como hemorrágico (hematoma intraparenquimatoso espontáneo [HIPE] y hemorragia subaracnoidea [HSA]), siendo el primero el más frecuente, representando hasta un 85% del total de los casos.

El EVC isquémico se puede clasificar de distintas formas. La más útil es la clasificación etiológica (TOAST: *Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment*)³⁶, que subdivide a los EVC isquémicos en: aterosclerosis de grandes vasos, cardioembolia, oclusión de pequeños vasos, de otras etiologías (p. ej., disecciones vasculares, vasculitis) y de etiología indeterminada.

Factores de riesgo

En el estudio *InterStroke*⁷ los factores de riesgo para el ictus (origen isquémico y hemorrágico) fueron la hipertensión arterial (*odds ratio* [OR]: 2.64; intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 2.26-3.08), tabaquismo (OR: 2.09; IC 95%: 2.51-18.9), alto índice cintura/cadera (OR: 1.65; IC 95%: 1.36-1.99), dieta no cardiosaludable (OR: 3.01; IC 95%: 1.00-9.06), diabetes *mellitus* (OR: 1.36; IC 95%: 1.1-1.68), ingesta de alcohol (OR: 1.51; IC 95%: 1.18-1.92), estrés psicosocial (OR: 1.30; IC 95%: 1.06-1.60) o depresión (OR: 1.35; IC 95%: 1.1-1.66), causa cardíaca (fibrilación auricular, infarto agudo de miocardio previo, valvulopatía reumática y prótesis valvular) (OR: 2.38; IC 95%: 1.49-2.40) y el cociente entre apolipoproteína B/A1 (OR: 1.89; IC 95%: 2.51-18.9), mientras que la realización de actividad

física regular (≥ 4 más veces/semana) fue un factor protector (OR: 0.69; IC 95%: 0.53-0.90)⁷.

La información certera sobre la distribución, frecuencia, factores desencadenantes, secuelas y mortalidad de la patología cerebrovascular aguda es esencial para evidenciar su creciente morbimortalidad a lo largo del mundo; reconocida como un desafío en política sanitaria, más marcado en los países con medianos o escasos recursos^{4,37}. En el periodo entre el 2010 y el 2014, las principales muertes por enfermedad cardiovascular fueron la cerebrovascular (9%), la cardiopatía isquémica (7%) y la enfermedad hipertensiva (5%)³⁰.

La creciente carga del *stroke* está dirigida, independientemente del desarrollo económico de los países, por el rápido crecimiento y envejecimiento de la población mundial, a lo que se suman los cambios en los factores de riesgo (como la obesidad y el sedentarismo)³⁷. Comprender la evidencia científica sobre la carga ocasionada por la discapacidad y la mortalidad del EVC en todas sus formas de presentación (isquémico y hemorrágico) y transformarla en acciones planificadas de políticas sanitarias es una meta que cumplir para la prevención y el manejo actual y futuro costo-efectivo de esta patología^{4,37}. La prevalencia y la incidencia del EVC en el mundo y en Latinoamérica en las últimas tres décadas reflejan una tendencia ascendente (Fig. 1)⁶. Iniciando la última década, en el año 2010, la prevalencia del EVC mundial era de 1,142/100,000 habitantes/año y en Latinoamérica era de 991/100,000 habitantes/año, mientras que la incidencia era 140/100,000 habitantes/año y 99/100,000 habitantes/año respectivamente (Tablas 1-3 y Figs. 2 y 3)^{4,6}.

Actualmente se estima una incidencia de EVC en Latinoamérica de 105 (IC 95%: 98-112)/100,000 personas/año³⁸, con una prevalencia de 992 (IC 95%: 942-1,045)/100,000 personas/año³⁸, una mortalidad de 47 (IC 95%: 46-48)/100,000 personas/año³⁸, y finalmente años de vida ajustados por discapacidad de 957 (IC 95%: 925-991)/100,000 personas/año³⁸ (Fig. 1)^{4,6}.

Por otra parte, el EVC implica un gasto sanitario enorme, Australia gasta el 2.0% de su producto bruto interno (PBI) en asistencia sanitaria y un 0.16% en ictus, mientras que EE.UU. gasta poco menos del 3.0% de la salud en gastos de atención por EVC, que ascienden a aproximadamente el 0.4% de su PBI⁵. En Canadá el EVC le cuesta más a la economía canadiense, con más de 3.6 mil millones de dólares al año en servicios médicos, costos hospitalarios, salarios perdidos y disminución de la productividad³⁹. La media de los costos directos de hospitalización en EE.UU. por paciente fluctuó entre 8,000 dólares estadounidenses a \$ 23,000, con una estancia

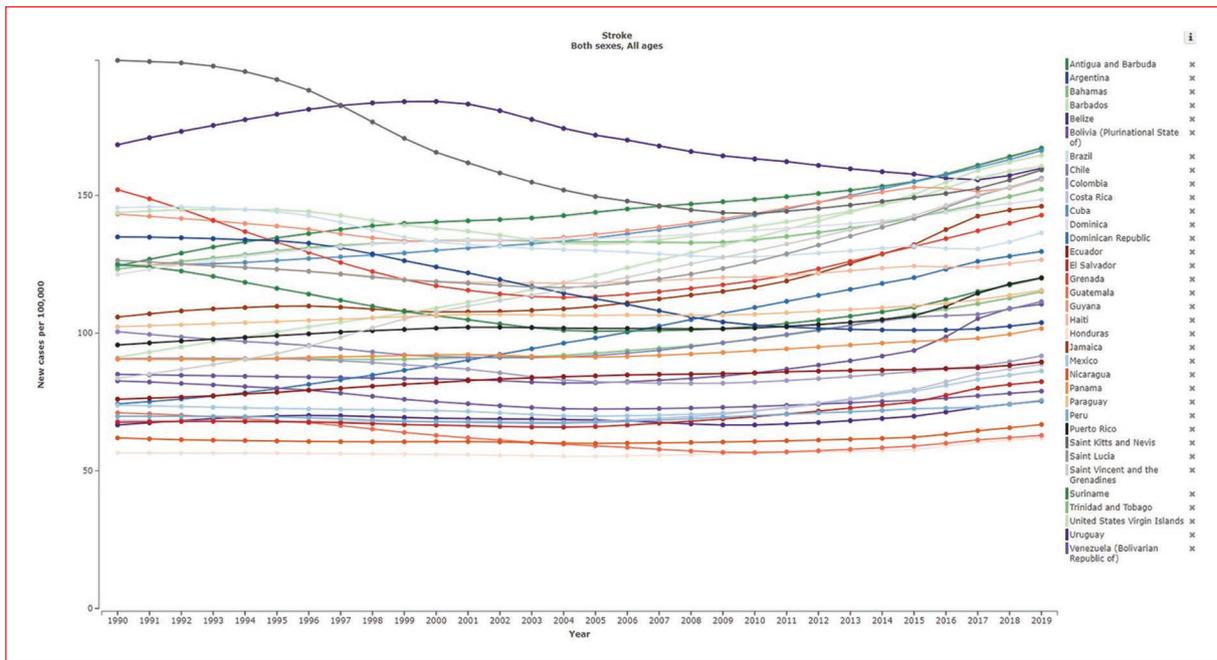


Figura 1. Incidencia en Latinoamérica del ictus en todas sus formas de presentación para ambos sexos y todas las edades desde 1990 a 2019 (adaptada de *Global Burden of Disease Study, 2020*⁶).

Tabla 1. Prevalencia e incidencia global y en Latinoamérica del evento vascular cerebral en todas sus formas de presentación para ambos sexos y todas las edades desde 2010 a 2019

Prevalencia										
	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019
Latinoamérica	990.89	1,002.20	1,013.45	1,025.12	1,037.95	1,051.91	1,074.60	1,099.17	1,118.11	1,136.54
Global	1,142.19	1,155.74	1,168.99	1,182.63	1,198.27	1,215.55	1,244.30	1,273.62	1,293.47	1,311.47
Incidencia										
	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019
Latinoamérica	98.54	99.30	100.19	101.17	103.26	102.21	104.01	105.10	109.19	107.03
Global	140.32	141.57	142.98	144.52	146.23	147.94	149.60	151.80	154.80	157.99

Basada en datos de *Global Burden of Disease Study, 2020*⁶.

intrahospitalaria promedio entre 4.6 a 12.4 días⁴⁰. Mientras que los costos indirectos se estimaron en \$ 23.6 billones de dólares asociados principalmente a la pérdida de ganancias por mortalidad prematura y a la pérdida de ganancias en los sobrevivientes⁴¹. Los costos agregados asociados al cuidado temprano (primeros dos años de inicio de los síntomas)⁴¹, cuidado ambulatorio a largo plazo y hogares de cuidado crónico fueron estimados en \$ 40.6 billones de dólares⁴¹.

Etiología

Nelson R. Laica-Sailema y Gloria P. López Terán
 Los primeros estudios clínicos patológicos realizados en el siglo xx fueron realizados en necropsias donde se valoraron si los infartos fueron de causa hemorrágica o isquémica, por Aring y Merritt en el *Boston City Hospital*⁴².

En 1958 se describieron por primera vez los subgrupos etiológicos del EVC isquémico por el Instituto

Tabla 2. Prevalencia en Latinoamérica del evento vascular cerebral por cada 100,000 habitantes por país en todas sus formas de presentación para ambos sexos y todas las edades desde 2010 a 2019

Prevalencia	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019
Argentina	838.02	837.23	836.92	838.65	840.55	843.24	844.94	848.39	855.33	863.13
Bolivia	746.16	750.73	753.98	757.90	761.25	766.10	781.55	797.21	805.11	812.14
Brasil	1,211.78	1,224.46	1,238.00	1,252.50	1,268.20	1,284.06	1,303.07	1,325.67	1,350.54	1,377.71
Chile	893.97	904.23	911.04	917.33	923.81	934.00	952.25	969.39	984.36	999.02
Colombia	844.77	859.56	873.53	887.83	903.78	919.77	930.59	939.55	955.81	975.25
Costa Rica	816.87	832.54	849.73	866.52	885.02	904.07	930.52	956.54	974.27	991.49
Cuba	1,372.74	1,394.19	1,419.23	1,444.82	1,471.74	1,498.06	1,520.07	1,541.73	1,564.24	1,589.56
Ecuador	920.90	926.94	931.44	935.15	938.80	945.11	949.89	954.50	963.54	975.96
El Salvador	710.05	720.61	731.66	742.51	754.21	765.62	787.64	810.60	821.39	831.46
Guatemala	582.38	586.01	587.67	589.88	594.13	599.20	620.40	640.73	649.25	656.09
Honduras	581.04	586.29	587.97	591.41	594.78	599.22	615.90	633.90	641.57	649.01
México	835.40	848.28	862.39	877.23	892.94	910.11	945.96	982.03	1,000.44	1,016.29
Nicaragua	664.02	670.92	677.18	683.07	690.44	698.86	710.79	724.95	737.18	749.38
Panamá	905.82	914.34	922.35	928.98	936.15	945.28	963.12	980.70	993.33	1,008.61
Paraguay	972.16	982.07	991.64	1,001.30	1,012.30	1,024.42	1,038.73	1,053.96	1,072.06	1,091.06
Perú	785.36	791.76	796.69	799.73	805.05	812.53	823.31	835.16	847.40	860.65
República Dominicana	1,003.39	1,021.44	1,040.92	1,061.05	1,080.04	1,096.02	1,116.74	1,135.58	1,149.50	1,163.68
Uruguay	1,303.46	1,302.10	1,297.95	1,295.25	1,293.79	1,293.60	1,291.45	1,290.80	1,299.74	1,309.54
Venezuela	867.87	880.93	892.53	905.55	920.50	938.12	990.70	1058.00	1091.07	1104.06
Latinoamérica	990.89	1,002.20	1,013.45	1,025.12	1,037.95	1,051.91	1,074.60	1,099.17	1,118.11	1,136.54

Basada en datos de *Global Burden of Disease Study, 2020*⁶.

Nacional de Trastornos Neurológicos, en el llamado Informe sobre las enfermedades cerebrovasculares.

La etiología del EVC isquémico se distinguió como: trombosis con aterosclerosis, embolia cerebral, por otras causas e infarto cerebral de origen indeterminado. El objetivo de este informe fue establecer criterios para el diagnóstico⁴³. Hasta 1970 la clasificación de los EVC isquémicos se basó en el análisis de autopsias, posterior a esto se comenzó a realizar la TC cerebral y más tarde se realizó la angiografía con catéter⁴⁴⁻⁴⁶; en 1971 un grupo de autores liderado por Morh y Caplan desarrollaron el primer Registro Cooperativo de EVC de Harvard⁵⁻⁸, el cual fue prospectivo; se clasificaron en tres subgrupos: trombosis de arterias grandes, infartos lacunares y embolia. Actualmente la etiología y los mecanismos del ictus sigue siendo desconocido en algunos pacientes^{47,48}.

La clasificación etiológica tiene un rol fundamental en esta enfermedad tanto para la práctica clínica como para la investigación⁴⁹⁻⁵¹.

Actualmente los estudios que se realizan para la clasificación del EVC tienen un objetivo de buscar las características fenotípicas (describen las patologías concurrentes, sin enfocarse la etiología probable), por lo que las clasificaciones fenotípicas como ASCOD (A: aterosclerosis, S: enfermedad de pequeños vasos, C: patología cardíaca, O: otra causa, D: disección), ASCO (A: aterosclerosis, S: enfermedad de pequeños vasos, C: patología cardíaca, O: otra causa), *Canadian Cardiovascular Society (CCS)* y *Baltimore-Washington* sirven para estudios epidemiológicos, genéticos y para llevar un registro, terapéuticos y pronósticos⁵²⁻⁵⁶.

El estudio TOAST clasifica en cinco categorías etiológicas el EVC isquémico: enfermedad aterotrombótica-ateroesclerótica de gran vaso, cardioembolia,

Tabla 3. Incidencia en Latinoamérica del *stroke* cada 100,000 habitantes por país en todas sus formas de presentación para ambos sexos y todas las edades desde 2010 a 2019

Incidencia	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019
Argentina	102.89	102.24	101.73	101.37	101.16	101.06	101.12	101.55	102.48	103.79
Bolivia	73.37	73.78	74.20	74.69	75.17	75.66	76.38	77.24	78.10	78.93
Brasil	127.72	128.28	129.02	129.89	130.81	131.65	130.76	130.56	133.11	136.39
Chile	97.95	99.51	101.14	102.78	104.40	105.89	106.30	106.79	108.76	111.48
Colombia	82.16	82.77	83.46	84.23	85.10	86.06	86.95	87.96	89.60	91.73
Costa Rica	71.72	73.10	74.59	76.16	77.78	79.48	82.31	85.16	86.95	88.61
Cuba	142.89	145.07	147.46	149.93	152.44	154.93	157.44	160.15	163.00	166.30
Ecuador	85.50	85.95	86.21	86.39	86.57	86.79	87.14	87.42	88.27	89.51
El Salvador	69.69	70.63	71.68	72.78	73.85	74.96	77.42	79.99	81.31	82.37
Guatemala	56.62	56.88	57.30	57.81	58.38	58.95	60.02	61.19	62.03	62.87
Honduras	56.38	56.63	56.82	57.01	57.30	57.68	58.93	60.32	61.14	61.90
Islas Vírgenes	134.61	137.57	140.66	143.85	147.09	150.34	154.80	159.11	162.08	164.56
México	71.73	72.87	74.24	75.73	77.28	78.84	81.02	83.15	84.72	86.22
Nicaragua	60.65	60.91	61.16	61.43	61.76	62.20	63.27	64.55	65.63	66.81
Panamá	93.62	94.28	94.97	95.65	96.35	96.97	97.39	98.11	99.58	101.65
Paraguay	106.83	107.40	107.97	108.58	109.22	109.94	110.84	112.07	113.74	115.59
Perú	70.06	70.58	71.06	71.44	71.92	72.53	72.76	73.02	74.12	75.54
República Dominicana	109.31	111.54	113.72	115.88	118.05	120.14	123.20	126.05	127.91	129.64
Uruguay	163.26	162.27	160.90	159.66	158.61	157.73	156.27	155.65	157.23	159.86
Venezuela	85.56	86.92	88.38	89.95	91.64	93.69	98.60	105.25	108.96	110.48
Latinoamérica	98.54	99.30	100.19	101.17	103.26	102.21	104.01	105.10	109.19	107.03

Basada en datos de *Global Burden of Disease Study, 2020*⁶.

enfermedad oclusiva del pequeño vaso infarto lacunar, otras causas y de origen indeterminado⁹.

Actualmente las clasificaciones se basan en técnicas diagnósticas de imagen y patrones clínicos, aunque son discutibles si el mecanismo fue un EVC isquémico, embólico, aterotrombótico o hemodinámico⁵⁷.

La etiología del EVC es multifactorial, por lo que la clasificación etiológica debe evaluar el mecanismo y la fisiopatología.

Cuando nos referimos a la enfermedad vascular cerebral isquémica nos referimos a la isquemia cerebral focal que afecta a un territorio vascular delimitado secundario a la oclusión de un vaso (arteria) que nutre un área⁵⁸, esta disminución del FSC en una arteria disminuye la oxigenación cerebral, lo que se manifestará clínicamente de acuerdo con la duración y localización de la oclusión

arterial. El área a infartarse por la falta de oxígeno produce muerte celular por necrosis, mientras que el área que le rodeó que aún puede ser viable se llama penumbra isquémica, donde se conserva una actividad metabólica mínima, que preserva la integridad estructural neuronal hasta que el trifosfato de adenosina (ATP) cae a menos del 50%, desencadenando la muerte celular por apoptosis⁵⁹. Al existir la oclusión de una arteria la privación de oxígeno y glucosa produce como consecuencia una disminución de la energía disponible para su uso fisiológico de las funciones cerebrales, perdiendo la capacidad de mantener el gradiente iónico transmembrana que es importante para la homeostasis, y en consecuencia se produce una despolarización neuronal excesiva aumentando la liberación de neurotransmisores excitatorios (glutamato y moléculas proinflamatorias), con la

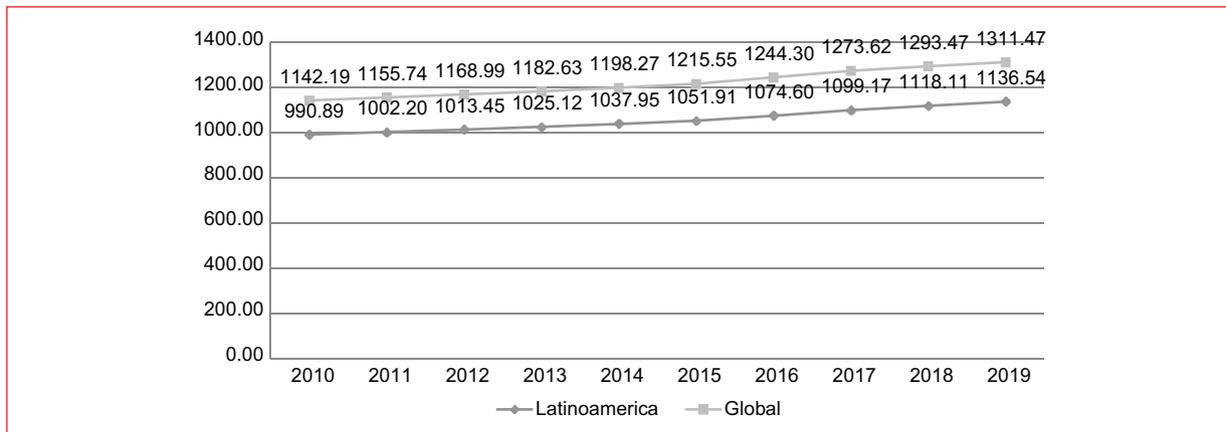


Figura 2. Prevalencia global y en Latinoamérica del evento vascular cerebral (EVC) por cada 100,000 habitantes en todas sus formas de presentación para ambos sexos y todas las edades desde 2010 a 2019 (basada en datos de Powers et al., 2016¹⁹ y Saver et al., 2013²⁰).

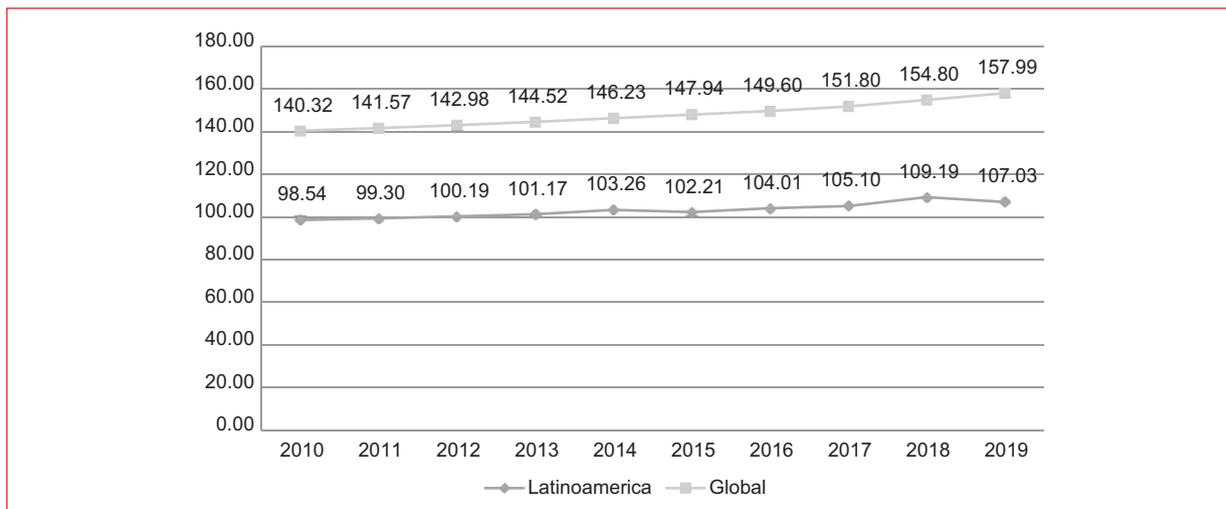


Figura 3. Incidencia global y en Latinoamérica del evento vascular cerebral (EVC) por cada 100,000 habitantes en todas sus formas de presentación para ambos sexos y todas las edades desde 2010 a 2019 (basada en datos de Powers et al., 2016¹⁹ y Saver et al., 2013²⁰).

disminución en la recaptación de los neurotransmisores en el espacio extravascular en la región de penumbra y un desequilibrio GABAérgico y dopaminérgico en áreas circundantes⁵⁹, provocando la acumulación intracelular de iones de calcio y sodio, con la desgranulación de múltiples vías, activándose el catabolismo mediado por proteasas, lipasas y nucleasas interrumpiendo la función neuronal induciendo la muerte celular⁶⁰. La acumulación de calcio intracitoplasmático en la isquemia se produce por la liberación de calcio desde la mitocondria y el retículo endoplasmático, de esta manera se reduce la síntesis de ATP, aumentando la muerte celular.

La neurona, el astrocito y el endotelio vascular representan la unidad neurovascular, que es la afectada durante la isquemia. La barrera hematoencefálica durante el proceso de isquemia aumenta su permeabilidad aumentando el daño cerebral produciendo edema (liberación de oxidantes, enzimas proteolíticas y citocinas proinflamatorias).

De acuerdo con la fisiopatología se han descrito dos tipos de edema, que dependen de la extensión, duración e intensidad de la isquemia cerebral: el edema citotóxico (aumento de líquido intracelular por alteración de la permeabilidad produciendo fallo energético

por alteración en las bombas de intercambio iónico, aumentando la osmolaridad debido a la entrada de sodio y agua al interior de la célula) y vasogénico (ocurre en el intersticio celular por la liberación de metaloproteasas que alteran la barrera hematoencefálica dañando en endotelio vascular).

La etiología del EVC isquémico tiene dos clasificaciones una topográfica y otra de acuerdo con el mecanismo de producción.

La clasificación topográfica se establece de acuerdo con la arteria cerebral comprometida, la clasificación de Oxfordshire de 1991 antes de las TC cerebrales clasifica el ictus en cuatro tipos: infarto cerebral total de circulación anterior, en donde se ven comprometidas las arterias carótidas internas, arterias cerebrales medias y arterias cerebrales anteriores; infarto cerebral parcial de circulación anterior, en donde se compromete las ramas de la circulación anterior; infartos cerebrales de la circulación posterior, en donde se compromete el territorio cerebral irrigado por las arterias vertebrales, arteria basilar, arterias cerebrales posteriores y sus ramas, y los infartos cerebrales lacunares⁶¹. Actualmente en la práctica clínica es poco fiable debido a las nuevas técnicas de neuroimagen⁶¹.

De acuerdo con el mecanismo que produce la oclusión de la arteria se distinguen tres tipos de etiología: a) el EVC isquémico trombotico por aterotrombosis (placa de ateroma que crece en una arteria y termina con la obstrucción de esta); b) EVC isquémico embólico producto de la migración de un émbolo (desde una placa de ateroma ulcerada, por fuentes cardioembólicas, pulmonares o por embolia paradójica por el cortocircuito arteriovenoso), y c) el EVC isquémico hemodinámico por disminución del gasto cardiaco (hipotensión arterial o inversión en la dirección del flujo sanguíneo)⁸.

Cuadro clínico

Diego Grajales

Las manifestaciones clínicas de los EVC generalmente se producen de manera súbita y se relacionan con el grado de afectación del parénquima cerebral involucrado¹⁰. La sintomatología clínica se manifiesta en la mayoría de los casos con alteraciones en la fuerza muscular en grado variable o deterioro súbito del estado de consciencia^{11,12}. Cuando el evento se asocia a crisis hipertensiva, sobre todo en eventos de tipo hemorrágico, la cefalea puede ser un signo de alarma común¹³. Algunos estudios han reportado diferencias clínicas en la presentación de los EVC isquémicos y

hemorrágicos, sin embargo estas diferencias están más relacionadas con la localización y extensión del daño que con la etiología de este^{11,14}.

Los estados comatosos y otras alteraciones neurológicas tales como vómitos, cefalea intensa, convulsiones y valores muy elevados de presión arterial podrían estar relacionados con la presencia de hemorragia intracerebral (HIC)¹³, aunque la falta de especificidad de estos hallazgos siempre va a requerir de estudios de imágenes para confirmar o descartar el sangrado cerebral⁶². Pérdidas agudas de hasta dos puntos o más en la escala de Glasgow durante la evaluación inicial podrían estar relacionadas con sangrados en fosa posterior⁶².

La evolución natural de cada uno de los síntomas puede proporcionar indicios sobre el mecanismo de producción del evento cerebrovascular. La cefalea de reciente aparición y evolución precoz puede estar relacionado con enfermedad oclusiva de grandes arterias o elevación reciente de la presión arterial⁶³. La cefalea persistente y que no responde a tratamiento convencional puede estar relacionada con HIC, HSA o fenómenos embólicos; en estos casos el dolor de cabeza tiende a aparecer de manera más tardía en relación con otros signos y síntomas⁶⁴. La cefalea también es un signo común en fenómenos relacionados con aumento de la presión intracraneal⁶³. La cefalea intensa suele estar asociada a HSA. La posibilidad de HSA aumenta si la cefalea se asocia a fotofobia o rigidez de la musculatura posterior del cuello⁶⁴.

El vómito es otro signo de aparición frecuente, está muy relacionado con aumentos de la presión intracraneal o sangrados intracerebrales y la HSA⁶⁴. Tiende a ser un hallazgo común en las HIC supratentoriales e infratentoriales grandes, así como en los pacientes con infartos cerebelosos y medulares⁶³. Cuando un paciente presenta déficit neurológico focal, cefalea intensa, vómitos, presión arterial sistólica (PAS) superior a 220 mmHg y disminución de la consciencia con un inicio repentino, la HIC debe ser la primera condición considerada en el diagnóstico⁶⁵.

La presencia de fenómenos convulsivos se relaciona más con infartos embólicos en algunas zonas cerebrales específicas y con HIC lobular. La pérdida del estado de consciencia es más frecuente en pacientes que tienen HSA, HIC grande, infartos del tronco encefálico que afectan el tegmento bilateralmente o infartos talámicos bilaterales⁶³. Los EVC tanto isquémicos como hemorrágicos han sido descritos como causantes de epilepsia de inicio en la edad adulta hasta en un 10% de los casos⁶⁶.

Las manifestaciones motoras suelen estar relacionadas con la pérdida súbita de la fuerza muscular en las extremidades o el rostro⁶⁷. Estas manifestaciones tienden a ser unilaterales y pueden presentarse con predominio superior o inferior dependiendo de la localización inicial de la lesión⁶⁷. La localización de la lesión también puede influir en la aparición de hemiparesia directa o alterna en relación con la cara⁶⁷. Otros síntomas asociados son: la aparición de parestesias en rostro o extremidades (igualmente con predominios unilaterales), alteraciones variables en el estado de consciencia, disartria, afasia, mareos, pérdida de equilibrio o coordinación⁶⁷.

El examen físico de los pacientes con sospecha de EVC debe ir enfocado a confirmar la sintomatología expresada por el paciente y la evaluación de los signos semiológicos asociados. En los pacientes con hemiparesia, las pruebas de campo visual, así como otras evaluaciones de funciones corticales superiores y un examen cuidadoso de los nervios craneales permiten ubicar de una manera más precisa la zona de la lesión principal⁶³. La evaluación de los campos visuales es fundamental porque permite evaluar alteraciones en algunos segmentos de los lóbulos parietal, temporal y occipital. La presencia de papiledema es un hallazgo significativo para determinar incrementos de la presión intracraneal⁶⁸. Es importante una apropiada exploración del cuello con un estetoscopio para determinar soplos en las arterias carótidas o vertebrales, así como un examen cuidadoso del corazón y de los vasos periféricos que pudiesen estar relacionados con otras afecciones sistémicas relacionadas con el EVC⁶³.

Se suelen usar diferentes escalas para evaluar el déficit motor. Las alteraciones en los reflejos osteotendinosos y las zonas de alteración sensitiva pueden ayudar a inferir la ubicación específica de la lesión. La regla para la HSA de Ottawa ha demostrado suficiente sensibilidad, del 100% (IC 95%: 94.6-100%), una especificidad del 13.6% (IC 95%: 13.1-15.8%) para la sospecha clínica de HSA en pacientes clínicamente estables⁶⁹. La presencia de otros síntomas neurológicos asociados: nistagmo, afasia, pérdida del equilibrio y coordinación, o distribuciones particulares de las limitaciones motrices también son útiles para determinar zonas específicas de lesión. La presencia de signo de Babinski bilateral, con o sin nistagmo, puede sugerir la presencia de lesiones localizadas a nivel del tronco encefálico⁶³.

Los principales cuadros clínicos que requieren diagnóstico diferencial con las manifestaciones agudas de los EVC se relacionan con los tumores del sistema

nervioso central (23.5%), las cefaleas (17.6%) y los síndromes convulsivos (17.6%)¹¹. La infección por coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2), causante de la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) puede estar relacionada con la forma de presentación de EVC en algunos grupos etarios con factores de riesgo asociados²⁵.

Las manifestaciones autonómicas también influyen directamente en el diagnóstico y evolución clínica del paciente con un EVC agudo⁷⁰, incluyen: cambios electrocardiográficos, arritmias cardiacas, daño miocárdico directo, disfunción termorreguladora, disfunción gastrointestinal, incontinencia urinaria, trastornos sexuales y alteraciones del metabolismo tipo hiperglucemia⁷⁰. La aparición de cada una de estas alteraciones autonómicas se ha asociado con efectos desfavorables en la evolución clínica de los pacientes con EVC, por tal motivo la regulación de estas alteraciones del sistema nervioso autónomo podría ser una estrategia terapéutica complementaria para el manejo integral de los pacientes con algún tipo de EVC⁷⁰.

Auxiliares diagnósticos de enfermedad vascular cerebral

Silvia E. Uribe-Moya y Yumilda Irrizarri

Ante la llegada de un paciente con sospecha clínica de EVC se debe solicitar imagen de cerebro para su clasificación.

La TC simple de cráneo proporciona información para dirigir a un tratamiento que impacte en la calidad de vida y mortalidad con la detección de un evento agudo, donde no se tenga evidencia de sangrado o con datos tempranos de isquemia y poder realizar tratamiento trombolítico^{15,16}.

La TC se debe de realizar dentro de los primeros 20 minutos de ingreso a los servicios de emergencias, con el objetivo de que se encuentre dentro de ventana terapéutica para la administración de alteplasa o trombectomía⁷¹. La TC es sensible para descartar sangrado, con menor sensibilidad para EVC isquémico agudo, pero es el estudio de elección disponible en la mayoría de los hospitales, rápido y menos costoso que la RM⁷².

Los datos isquémicos tisulares tempranos por TC como hipodensidad tisular, pérdida de la diferenciación de la sustancia gris y la blanca, pérdida de definición de las regiones de la corteza o signo de la cinta cortical o insular e hiperdensidad de la ACM proximal se pueden identificar dentro de las primeras tres horas en hasta un 75% de los casos⁷³.

En la TC se evalúa la puntuación ASPECTS, que es una escala cuantitativa que mide el grado de isquemia en un EVC, que se evalúa en 10 regiones divididas en un corte en los ganglios basales y otro en los ventrículos laterales. Un puntaje de 10 es un estudio normal, y un puntaje de 0 indica afectación de todo el territorio de la ACM. Cuenta con la finalidad de dar posibilidad de un beneficio clínico de trombólisis, recomendando terapia con ASPECTS > 6⁷⁴. La TC de cráneo por perfusión evalúa las zonas de penumbra, lo cual puede funcionar para la evaluación de beneficio de terapia endovascular^{71,75}.

La angiografía por TC (angio-TC) puede determinar el sitio de oclusión o posibles complicaciones vasculares de las arterias cerebrales y probable morfología del trombo, es funcional para visualizar grandes vasos intracraneales y evaluar el beneficio de realizar terapia invasiva^{71,73}.

La RM cuenta con mayor sensibilidad (95%) para detección de EVC isquémico, sin embargo no se debe de realizar de forma sistemática para la toma de decisiones en las primeras horas del EVC. Con su secuencia difusión muestra utilidad para la evaluación más precoz de evento isquémico^{75,76}. En RM la secuencia FLAIR (recuperación de inversión atenuada de fluido) en T2 señala la cantidad de edema conforme evoluciona la isquemia, un poco más tardía que difusión.

Se recomienda RM con perfusión en pacientes que cuenten con evolución entre 6 a 24 horas con datos sugerentes de oclusión de la circulación anterior para realizar trombectomía mecánica, el estudio DAWN (aumentando la ventana terapéutica para pacientes con infarto cerebral)⁷⁵ mostró a 90 días después de la trombectomía un 49% de independencia funcional comparado con un 13% del grupo control, por lo que se concluyó que la disminución de la discapacidad era menor en quienes se realiza trombectomía. El *mis-match* se obtiene comparando las imágenes de perfusión y difusión, que corresponde al área de tejido en penumbra y recuperable tras la intervención terapéutica, el cual disminuye con el paso de las horas^{77,78}. La angio-RM de cerebro no debe retrasar el tratamiento y no es superior a la angio-TC, pero es útil con la finalidad de detectar alteraciones en la circulación intracraneal⁷⁶.

En pacientes candidatos a trombectomía mecánica se sugiere realizar estudios de imagen de circulación cerebral, arterias carotídeas y vertebrales para la planificación del procedimiento y posibles contraindicaciones como disección, estenosis u oclusiones de vasos⁷¹.

Realizar ecografía Doppler de las arterias carotídeas en búsqueda de lesión aterosclerótica formadora de trombos y lesión endotelial; es el método más utilizado para el diagnóstico de enfermedad cerebrovascular. Se debe realizar en el protocolo de estudio de pacientes que presentan un EVC, para determinar estenosis de arterias carotídeas y lesiones en tándem que requieran tratamiento quirúrgico⁷⁸.

Dentro de los estudios adicionales a las imágenes de cerebro se recomienda realizar toma glucosa en sangre a todos los pacientes, al igual que tiempos de coagulación con índice internacional normalizado (INR), tiempo de tromboplastina parcial activado y biometría hemática con cuantificación de plaquetas. Sin embargo, el tratamiento trombolítico no debe retrasarse por obtener resultados de hematología⁷¹.

En el abordaje integral del paciente con un EVC agudo se debe realizar electrocardiograma, ya que se pueden asociar complicaciones con riesgo de incrementar la mortalidad, sin retrasar el tratamiento. En un 4-29% aproximadamente de los casos se puede asociar a un infarto de miocardio⁷⁹, encontrando lesión o isquemia en el electrocardiograma, también se puede presentar prolongación del QT, inversión de onda T, ondas U, depresión del segmento ST⁴. Dentro de las arritmias más frecuentes se encuentra taquicardia sinusal, fibrilación o *flutter* auricular, bloqueo auriculo-ventricular y taquicardia ventricular sostenida o no sostenida. La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente en los EVC isquémicos, presente en un 20-30% de los pacientes durante o después del evento agudo^{80,81}.

Tratamiento del evento vascular cerebral agudo

Luis D. Sánchez-Arreola y Laura E. Sandoval-Mosqueda.

Identificación y reconocimiento temprano

La clave más importante que determina un diagnóstico y tratamiento oportunos en el paciente con infarto cerebral es la detección temprana. A diferencia de otros padecimientos la enfermedad vascular cerebral como entidad nosológica sigue siendo una patología desconocida para la población en general, por lo que la detección de los signos y síntomas del infarto cerebral en su fase aguda son poco reconocidos. El asegurar un reconocimiento temprano de esta enfermedad catalogada como «dependiente del tiempo» constituye la herramienta de mayor utilidad para poder restaurar

del FSC lo antes posible, de ahí la importancia de identificar y considerar el lapso transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la recepción del tratamiento médico especializado. Por tanto, la premisa que considerar en el EVC isquémico demuestra que cuanto menor sea el tiempo de inicio del tratamiento, mejores serán los resultados obtenidos y mayores serán las posibilidades de recuperación neurológica en estos pacientes⁸².

A lo largo de los últimos diez años a nivel global se han desarrollado diversas estrategias destinadas a reconocer e identificar fácilmente los signos y síntomas del infarto cerebral enfocadas en la población general, estrategias que utilizan acrónimos o juegos de palabras que facilitan su recuerdo, tal es el caso de FAST (*facial, arm, speech, time*), acrónimo adoptado por la *American Heart Association* (AHA), o el llamado DALE (debilidad de extremidades, asimetría facial, lenguaje alterado, emergencia) adaptado por la Asociación Mexicana de Enfermedad Vasculare Cerebral, ambas orientadas a sensibilizar a la población sobre los síntomas de EVC^{83,84}.

En el año 2017, Barboza et al. implementaron una encuesta de conocimiento temprano de los síntomas de EVC en profesionales no asociados con el área de la salud en Costa Rica, documento que sirvió de base para adaptar el acrónimo FAST a uno nuevo enfocado en los tres síntomas más frecuentes de esta enfermedad llamado CAMALEON (CAra, MAño/brazo, Lenguaje, teléfono), mismo que demostró una gran aceptación para la comunidad de habla hispana. En la actualidad este acrónimo ha servido de base para la formulación de diversas campañas de difusión masiva sobre los signos de EVC y ha sido adoptada por diversas asociaciones médicas especializadas como la Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia y respaldada por la *World Stroke Academy* y la *World Stroke Organization*⁸⁵.

Triage

A la llegada del paciente al ambiente hospitalario y siguiendo con la premisa de detectar y tratar tempranamente al paciente para asegurar un mejor pronóstico y un menor índice de secuelas permanentes, es primordial que el servicio de urgencias de todo hospital cuente con un proceso establecido de clasificación de pacientes, o triaje, por medio del cual sea posible la identificación oportuna del paciente que cursa con signos neurológicos de EVC a su ingreso, designándole una categoría «roja» o de atención inmediata, favoreciendo una atención rápida, la evaluación neurológica

especializada y determinar posteriormente el tratamiento de reperfusión más adecuado una vez llevada a cabo la confirmación diagnóstica por algún método de imagen. En el caso de identificarse la presencia de signos neurológicos de un EVC, se debe indagar durante esta evaluación el tiempo transcurrido desde inicio de los síntomas y la permanencia del periodo de ventana (4.5 h) recomendado por las Guías Internacionales de Tratamiento para el Infarto Cerebral Agudo establecidas por la *AHA/American Stroke Association* (AHA/ASA 2019), asegurando así una reducción significativa del índice de secuelas de hasta un 30% tras la terapia con la administración de trombólisis intravenosa (IV) con activador tisular del plasminógeno (rtPA)¹⁹. En el caso de pacientes en los cuales no es posible identificar el tiempo exacto del inicio de los síntomas neurológicos o este es incierto, se deberá indagar con los familiares, testigos o acompañantes la última hora en la cual el paciente fue visto asintomático, debiendo tomarse este tiempo como la probable hora de inicio de la sintomatología (hora cero).

Exploración neurológica inicial

Los pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica deben ser evaluados de manera temprana para asegurar que puedan recibir el tratamiento correcto de manera oportuna. Los principios generales para el abordaje inicial incluyen los siguientes apartados¹⁷:

1. Evaluar la circulación.
2. Evaluar y asegurar la vía aérea y la ventilación.
3. Activar el equipo de respuesta inmediata.
4. Realizar glucometría capilar y pruebas de coagulación.
5. Realizar una evaluación neurológica estandarizada y completa (NIHSS).
6. Revisión primordial de los signos vitales.
7. Revisar la historia y la lista de fármacos empleados por el paciente.
8. Realizar estudio de neuroimagen.
9. Valoración neuroquirúrgica.
10. Actualizar de forma constante al paciente y sus familiares con respecto al diagnóstico y plan de atención para establecer claramente el plan de tratamiento.

La exploración neurológica inicial en el paciente con EVC agudo constituye una de las partes más importantes del abordaje inicial en el servicio de urgencias. El realizarla permite determinar la magnitud de la repercusión neurológica provocada por el infarto cerebral, además de identificar la presencia de signos

neurrológicos específicos que faciliten diagnósticos más certeros¹⁹.

Para realizar la exploración neurológica inicial se pueden aplicar diversas escalas de evaluación neurológica. La escala de EVC de Cincinnati o la escala LAPSS (*Los Angeles Prehospital Scale*) son escalas comúnmente utilizadas por el personal de ambulancia en el ámbito prehospitalario, mismas que han demostrado sensibilidad mayor al 87% y especificidad del 60% para el diagnóstico de EVC fuera de áreas hospitalarias⁸⁶.

En el caso de pacientes hospitalizados o ingresados en el servicio de urgencias, la escala del NIHSS ha demostrado ser la de mayor utilidad para la evaluación neurológica en urgencias, facilitando la toma de decisiones sobre la selección apropiada del tratamiento de reperfusión, y también como escala pronóstica utilizada para valorar la evolución periódica de pacientes ya sometidos a terapia de reperfusión. Para asegurar una mejor evaluación se recomienda capacitar a los observadores, aspecto que ha demostrado favorecer la precisión en su interpretación y la estandarización del resultado⁸⁷.

Al egreso del paciente se pueden emplear otras escalas enfocadas a evaluar las secuelas, la discapacidad y las actividades de la vida diaria. Las escalas más utilizadas son la escala modificada de Rankin y el índice de Barthel^{88,89}.

Código de respuesta rápida «código stroke» o «código ictus»

Como se ha mencionado anteriormente, el objetivo fundamental en la atención inicial del paciente con EVC isquémico agudo es instaurar el tratamiento de revascularización más adecuado en el menor tiempo posible favoreciendo la restauración del FSC, especialmente en la zona circundante al infarto, conocida como «zona de penumbra isquémica», caracterizada por ser una que presenta un FSC comprometido pero que es potencialmente recuperable si se instaura un tratamiento de reperfusión de manera temprana, relacionándose directamente con la ausencia o no de secuelas neurológicas importantes^{18,90}.

Para que este objetivo de tratamiento se cumpla es imprescindible que toda unidad hospitalaria que cuente con los recursos y capacidad resolutoria necesarios tenga implementado un sistema de respuesta rápida llamado «código stroke» o «código ictus» (Fig. 4), en algunos casos conformado por un equipo especializado y multidisciplinario que opere mediante un protocolo

estandarizado, mismo que es activado una vez que se detecta la llegada del paciente con EVC isquémico agudo al servicio de urgencias y proyectado a favorecer el diagnóstico y tratamiento definitivos mediante la participación de todos los servicios auxiliares de diagnóstico del hospital, siempre y cuando el paciente cumpla con las características y periodo de ventana terapéutica necesarios para ser sometido a un tratamiento de reperfusión determinado⁹⁰.

Elementos del código de respuesta rápida

El código de atención inmediata para la atención del paciente con infarto cerebral en fase aguda dentro del hospital se compone de seis fases primordiales, mismas que se desarrollan a continuación¹⁸⁻²⁰:

- A. Fase de identificación y activación del código. Corresponde a la fase en la cual se lleva a cabo la activación del equipo de respuesta una vez que se ha identificado el arribo del paciente con signos y síntomas probables de infarto cerebral agudo al servicio de urgencias y se ha realizado su clasificación mediante el proceso de triaje. Hay que recordar que todo paciente que cumpla con estos criterios deberá ser catalogado como prioridad «rojo» a fin de asegurar la continuidad en la activación del sistema de respuesta¹⁸⁻²⁰.
- B. Fase de evaluación neurológica inicial e intervenciones rápidas. Esta fase hace referencia al momento en el cual se realiza la evaluación neurológica inicial del paciente con la finalidad de determinar la magnitud del déficit neurológico aplicando para tal efecto la escala NIHSS como la escala más recomendada, debiendo obtener un puntaje inicial antes de ser sometido a cualquier procedimiento o protocolo diagnóstico¹⁸⁻²⁰. Una vez determinado el puntaje NIHSS se deberá determinar la necesidad de realizar las intervenciones rápidas y básicas necesarias para mantener la estabilidad y la vida del paciente (determinación de signos vitales, instalación de accesos venosos periféricos, toma de electrocardiograma, toma de muestras de laboratorio), así como también se deberán identificar aquellas situaciones clínicas que pudieran simular un cuadro neurológico similar al de un EVC isquémico y que sean susceptibles a ser tratadas mediante tratamiento médico según sea el caso (hipoglucemia, crisis hipertensiva, crisis convulsivas, desequilibrio hidroelectrolítico)¹⁸⁻²⁰. La determinación de la glucemia capilar y la presión arterial juegan un papel primordial en esta etapa, ya que es aquí

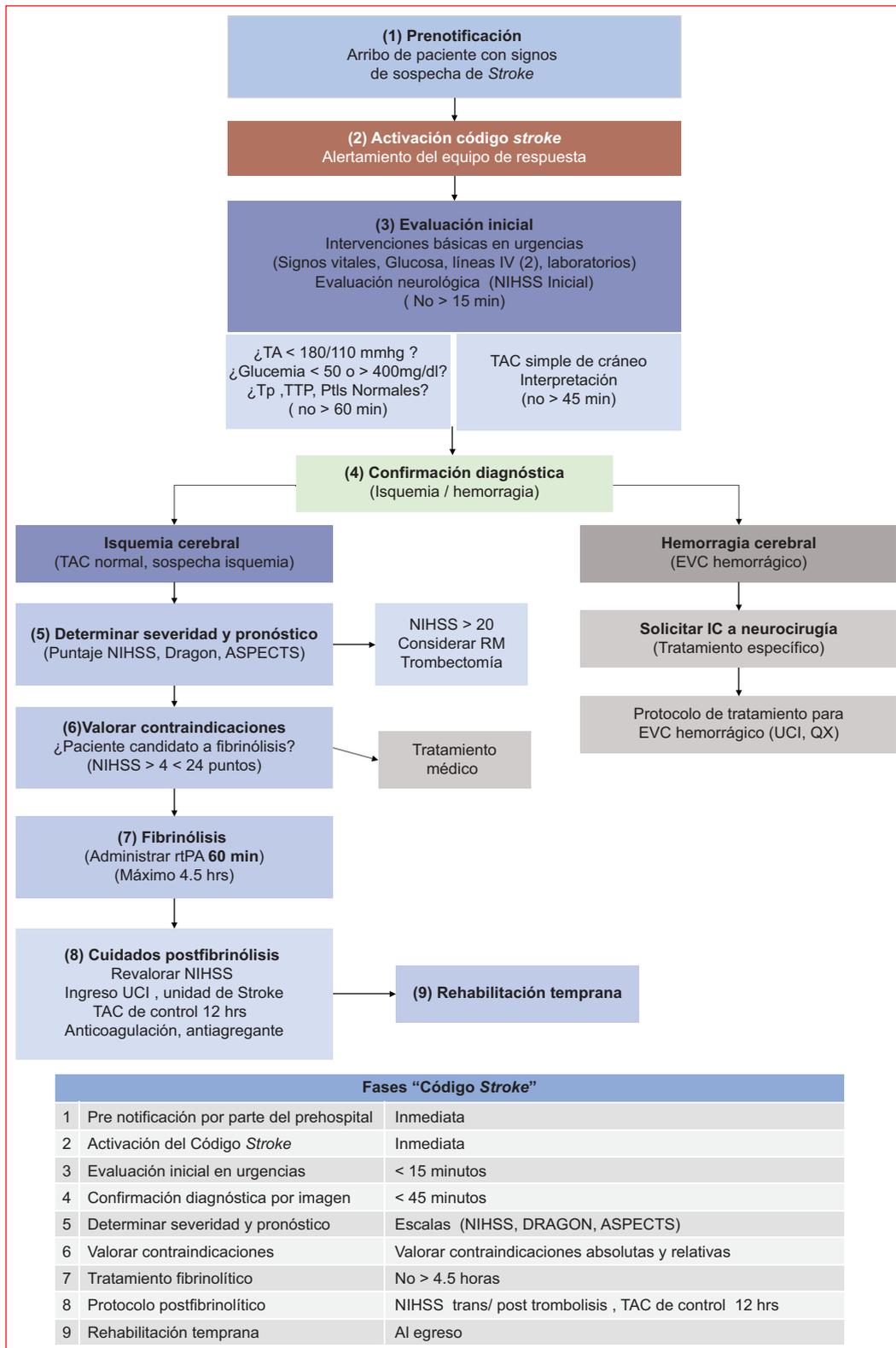


Figura 4. Algoritmo de código stroke para la atención del paciente con infarto cerebral en el servicio de urgencias. Algoritmo Código stroke, Grupo Stroke Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia 2009.

ASPECTS: Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score; EVC: evento vascular cerebral; IV: intravenoso; NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale; QX: cirugía; RM: resonancia magnética; rtPA: activador tisular del plasminógeno; TA: tensión arterial; TC: tomografía computarizada; TP: tiempo de protrombina; TTP: tiempo de tromboplastina parcial; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Tabla 4. Contraindicaciones en trombólisis intravenosa en evento vascular cerebral isquémico

Absolutas	Relativas
<ul style="list-style-type: none"> – Sospecha de hemorragia subaracnoidea – Hemorragia interna activa – Punción arterial en un sitio no compresible en los últimos 7 días – Historia previa de hemorragia intracerebral – Trauma de cráneo severo, cirugía espinal o intracraneal reciente (< 3 meses) – Presencia de una condición intracraneal que pueda incrementar el riesgo de hemorragia (neoplasia, malformación arteriovenosa, aneurismas) – Diátesis hemorrágica – Hipertensión severa descontrolada – Cuenta de plaquetas < 100,000/mm³ – Haber recibido heparina en las últimas 48 h, TTPa por arriba del límite superior – Uso de warfarina con INR > 1.7 o TP > 15 s – Uso de inhibidores directos de trombina o inhibidores de factor Xa – Hipodensidad en TC de cráneo de > 1/3 del hemisferio cerebral – Presión arterial ≥ 185/110 mmHg – Glucosa sérica < 50 mg/dl (2.7 mmol/l) 	<ul style="list-style-type: none"> – Mejoría de los síntomas o síntomas menores – Embarazo – Convulsión al inicio o con periodo postictal neurológico – Cirugía mayor o trauma serio en los últimos 14 días – Hemorragia gastrointestinal o urinaria (en los últimos 21 días) – Infarto de miocardio en los últimos 3 meses – TC de cráneo con hipodensidad de > 1/3 del hemisferio cerebral <p>Contraindicaciones relativas adicionales en ventana de tiempo de 3–4.5 horas</p> <ul style="list-style-type: none"> – Mayor de 80 años – IC severo NIHSS ≥ 25 – Consumo de anticoagulantes orales independientemente de la cifra del INR – La combinación de la historia de: diabetes mellitus e IC previo

IC: infarto cerebral; INR: índice internacional normalizado; NIHSS: *National Institute of Health Stroke Scale*; TC: tomografía computarizada; TP: tiempo de protrombina; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado.
 Adaptada de Adeoye et al., 2019²⁴.

- donde se deberá determinar la posibilidad de iniciar algún tratamiento coadyuvante a fin de evitar la complicación del paciente a corto plazo¹⁸⁻²⁰.
- C. Confirmación diagnóstica. Es la etapa del código de atención inmediata en la cual se deberá determinar y realizar el estudio de imagen más apropiado para la confirmación diagnóstica de acuerdo con el tiempo de evolución y el puntaje NIHSS, tomando en cuenta que este estudio servirá también para determinar o descartar otras etiologías capaces de condicionar deterioro neurológico, siendo la más importante la hemorragia intracraneal, aspecto que contraindica el tratamiento de reperusión y es motivo suficiente para cancelar la continuidad del código. Además del tiempo de evolución, el puntaje inicial de la escala NIHSS podrá ser de gran utilidad para decidir el método de imagen más adecuado¹⁸⁻²⁰.
- D. Valoración de las contraindicaciones para trombólisis (Tabla 4). Una vez realizada la confirmación diagnóstica y siendo excluidas aquellas patologías que pudieran contraindicar inicialmente el tratamiento de reperusión, en esta fase se deberá efectuar una evaluación sobre la posible presencia de situaciones clínicas que pueden ser consideradas contraindicaciones para trombólisis¹⁸⁻²⁰. Especial atención se deberá tener en aquellas consideradas como contraindicaciones absolutas (periodo de ventana de tratamiento vencido, tiempos de coagulación o INR prolongados, signos clínicos de hemorragia o alteraciones de la coagulación asociadas, toma de anticoagulantes y presencia de lesiones intraaxiales susceptibles de producir una transformación hemorrágica)¹⁸⁻²⁰.
- E. Tratamiento de reperusión o fibrinólisis. Hace referencia a aquella etapa en la cual, una vez descartada la presencia de contraindicaciones, se inicia el tratamiento de reperusión IV como método de elección en todo paciente con datos de EVC agudo en periodo de ventana (< 3-4.5 h) de acuerdo con lo establecido en las Guías Internacionales de Tratamiento para el Infarto Cerebral Agudo establecidas por la AHA/ASA 2019¹⁸⁻²⁰. El medicamento de elección recomendado por este grupo es el rtPA (alteplasa) a una dosis de 0.9 mg por kg de peso sin exceder de 90 mg, el 10% de la dosis calculada se administra en bolo y el 90% restante en infusión para una hora¹⁸⁻²⁰.
- F. Cuidados inmediatos posfibrinólisis. En esta etapa del código de atención se llevan a cabo todos los cuidados inmediatos que deben aplicarse durante, y en el periodo inmediato posterior a la fibrinólisis, destacando la evaluación neurológica periódica a intervalos de 15 minutos durante todo el proceso, vigilar la velocidad de infusión e incluso valorar la necesidad de interrupción inmediata si se presenta un deterioro neurológico súbito o un incremento significativo en el puntaje NIHSS con respecto a la determinación inicial¹⁷⁻²⁰. De presentarse esta

situación, la necesidad de realizar un estudio de imagen (TC no contrastada de cráneo) deberá ser imperativo y no deberá retrasarse. Una vez realizada la trombólisis efectiva se debe determinar el lugar a donde se dará continuidad con la vigilancia y tratamiento del paciente, siendo la unidad de ictus o la unidad de cuidados intensivos las más recomendadas según sea el caso¹⁷⁻²⁰. Los pacientes sometidos a trombólisis y trombectomía se encuentran usualmente en riesgo de desarrollar complicaciones y preferentemente deben vigilarse en una unidad de cuidados intensivos y de manera preferente en una sala de cuidados neurocríticos. Se ha reportado que uno de cada cuatro pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica post-trombólisis requerirá intervenciones de cuidados críticos, predominantemente el monitoreo neurológico y hemodinámico continuo (Tabla 5)¹⁷.

Múltiples modelos predictivos se han diseñado para estratificar apropiadamente a los pacientes con infarto cerebral y considerar su ingreso a la unidad de cuidados neurocríticos. De estos, la escala ICAT (*Intensive Care After Thrombolysis*) es una herramienta novedosa con puntajes basados en la etnicidad, edad, sexo, grado de hipertensión y severidad clínica medida por NIHSS (Tabla 6). La literatura actual sugiere que por cada punto en la escala ICAT se incrementa 2.2 veces la posibilidad de requerir intervenciones, por lo que es posible considerar su uso para determinar qué pacientes deben ser admitidos a una unidad de cuidados intensivos. Un puntaje de 5 o más predice la necesidad de admisión con una especificidad del 94% y una sensibilidad del 45.8%⁹¹.

Tratamiento fibrinolítico intravenoso

Se debería dividir según tiempo de evolución, para evaluar posibles tratamientos, según eficacia y seguridad:

- Menos de 3 horas.
- De 3 a 4.5 horas.
- De 4.5 a 6 horas.
- De 6 a 16 horas.

El tratamiento de la enfermedad vascular cerebral isquémica ha experimentado un cambio de paradigma en los últimos años¹⁷. Los fundamentos de este progreso se remiten a 1995, con el reporte del beneficio en el pronóstico a tres meses del uso de rtPA IV dentro de las primeras 3 horas del inicio de los síntomas del EVC en el estudio NINDS (*National Institute of Neurological Disorders and Stroke-rtPA trial*). Empleando dicho protocolo con rtPA en infusión, uno de cada 12 pacientes presentó

Tabla 5. Indicaciones para la admisión a unidad de cuidados intensivos neurocríticos en enfermedad vascular cerebral isquémica aguda

Indicaciones de ingreso a unidad de cuidados intensivos
<p>Indicaciones neurológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tratamiento hemodinámico <ul style="list-style-type: none"> • Posttrombectomía • Posttrombólisis IV • Necesidad de soporte hemodinámico continuo - Edema cerebral <ul style="list-style-type: none"> • Infarto cerebeloso que afecta más del 25–33% del hemisferio • Involucro mayor del 50% del territorio de la arteria cerebral media • Signos de herniación - Hidrocefalia - Transformación hemorrágica sintomática y coagulopatía - Convulsiones que requieren tratamiento intravenoso continuo
<p>Indicaciones cardíacas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Requerimientos hemodinámicos mayores - Infarto agudo de miocardio que requiera monitorización y soporte hemodinámico - Trastornos del ritmo cardíaco - Insuficiencia cardíaca congestiva que requiera infusiones intravenosas continuas - Dispositivo cardíaco mecánico en anticoagulación con infartos moderados o graves
<p>Indicaciones respiratorias</p> <ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia respiratoria que requiere intubación endotraqueal y ventilación mecánica - Insuficiencia respiratoria hipoxémica - Insuficiencia respiratoria hipercápnica - Alta sospecha de neumonía por aspiración - Insuficiencia respiratoria de origen central
<p>Indicaciones infecciosas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Signos de sepsis o choque séptico
<p>Indicaciones renales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia renal que requiera terapia de sustitución renal

Adaptada de Venkatasubba Rao et al., 2017⁹¹.

independencia funcional en los tres meses posteriores al evento isquémico cuando se compararon con pacientes que no recibieron tratamiento fibrinolítico⁹², lo que supuso el inicio de la terapia de perfusión de forma universal. Más adelante, la ventana extendida para trombólisis entre 3 y 4.5 horas también fue estudiada en el ECASS III (*European Cooperative Acute Stroke Study III*), observando independencia funcional en uno de cada 14 pacientes tratado con rtPA cuando se comparaba con aquellos que no recibieron tratamiento trombolítico².

Con las bases establecidas previamente, en el año 2003, el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y EVC de EE.UU. estableció por primera vez la llamada «cadena de supervivencia del EVC», en la cual se hace referencia a la necesidad de asegurar un «tiempo máximo de gestión de la emergencia», es decir, aquel

Tabla 6. Determinación de puntaje de cuidados intensivos posterior a trombólisis (ICAT *score*)⁹¹

Componente	Puntaje ICAT
Sexo masculino	
Sí	0
No	1
Raza negra	
No	0
Sí	1
Presión arterial sistólica en mmHg	
< 160	0
160-200	2
> 200	4
NIHSS	
≤ 6	0
7-12	1
≥ 13	2
Puntaje total	0-8

NIHSS: *National Institute of Health Stroke Scale*.
Adapta de Faigle et al., 2016⁹¹.

que transcurre desde que el paciente presenta por primera vez los signos de un EVC isquémico agudo hasta que recibe tratamiento médico especializado, tiempo que no debe ser mayor a los de 60 minutos, así como el tiempo «puerta-aguja», es decir, aquel que transcurre desde la llegada del paciente al servicio de urgencias hasta que es sometido a tratamiento fibrinolítico y que no debe sobrepasar los 45 minutos.

La alteplasa (rtPA) es hasta la actualidad el fármaco de primera elección para el tratamiento trombolítico, además de ser el único que posee un nivel de evidencia suficiente para el tratamiento del infarto cerebral agudo sin evidencia de oclusión proximal (recomendación y nivel de evidencia IA de las guías AHA/ASA 2019). El fármaco debe calcularse por kg de peso, considerando el peso real del paciente (de ser posible evaluado en el área de urgencias o en su defecto tomando en cuenta el último peso referido por el paciente o su acompañante, y en caso de desconocerlo, el peso del paciente debe obtenerse al ingreso hospitalario de forma obligada).

La dosis de rtPA es de 0.9 mg/kg (dosis máxima de 90 mg), pasando el 10% de la dosis total en bolo en un minuto y el resto infundirlo en 60 minutos, considerando esta como la dosis universal independientemente de la ventana de tiempo en la que se encuentre el paciente (< 4.5 h).

La tenecteplasa (dosis en bolo de 0.4 mg/kg) como una terapia alternativa no ha demostrado ser superior que el rtPA, pero tampoco inferior a este último, por lo que se considera una opción para pacientes con déficit

neurológico menor sin evidencia de oclusión proximal, aunque su uso aún no está aprobado con este fin por la *Federal Drug Administration* (FDA) (recomendación y nivel de evidencia IIb B-R).

Recientemente la tenecteplasa ha sido usado como agente trombolítico en la enfermedad vascular cerebral isquémica aguda. El estudio EXTEND-IA TNK (*Tenecteplase Versus Alteplase Before Thrombectomy for Ischemic Stroke*) asignó a los pacientes con oclusión intracraneal de forma aleatoria que se presentaban en las primeras 4.5 horas tras el inicio de los síntomas a recibir rtPA o tenecteplasa de manera adicional a trombectomía. En este ensayo clínico se observó que el 22% de los pacientes en el grupo de tenecteplasa tuvieron reperusión de más del 50% del vaso ocluido o una resolución completa del trombo comparado con el 11% en el grupo tratado con rtPA. Los resultados que indican independencia en la función clínica (Rankin modificado de 2 o menos) fueron insignificantes en ambos grupos. Ambos grupos tuvieron también tasas bajas similares de hemorragia intracraneal sintomática. Sin embargo, aunque la tenecteplasa parece proveer mejor reperusión y trombólisis, no parece resultar en mejores desenlaces clínicos en pacientes con infarto cerebral agudo y oclusión intracraneal⁹³.

Recientemente, el uso de rtPA se ha estudiado y extendido más allá de la ventana tradicional de 4.5 horas. En el estudio WAKE-UP (*MRI-Guided Thrombolysis for Stroke With Unknown Time of Onset*), los pacientes fueron seleccionados para trombólisis (independientemente del tiempo de evolución de los síntomas) basados en la viabilidad del tejido cerebral determinada por una secuencia de difusión-ponderada (DWI) en RM demostrando isquemia, sin cambios visibles en la secuencia FLAIR (*T2 Fluid-Attenuated Inversión Recovery*), lo que diferencia el tejido de aquel que cursa con un infarto ya establecido y áreas de tejido no recuperables. Los pacientes fueron asignados de forma aleatoria a recibir placebo o rtPA IV. Los resultados se definieron como un puntaje en la escala de Rankin modificado de 0 o 1 evidenciando una mejoría del grupo tratado con rtPA (53.3%), comparado con el grupo asignado a placebo (41.8%). Se observó una incidencia mayor de hemorragia en pacientes que recibieron rtPA (4 vs. 0.4% en el grupo placebo), pero la mortalidad o dependencia general fue mayor en los pacientes que recibieron placebo (18.3 vs. 13.5% en el grupo tratado con rtPA)⁹⁴.

Cuando existe una oclusión proximal, el rtPA en su dosis universal (0.9 mg/kg) se recomienda como una terapia que precede al ingreso a la sala de hemodinamia para trombectomía mediante terapia endovascular, sin embargo, elegir tenecteplasa (dosis en bolo de

0.25 mg/kg, dosis máxima de 25 mg) sobre rtPA para trombólisis IV en pacientes que son elegibles para trombectomía mecánica puede ser también una alternativa razonable (recomendación y nivel de evidencia IIb B-R).

La revisión sistemática-metaanálisis (RS-MA) de Wardlaw et al. (2014) incluyó 27 estudios controlados y aleatorizados (ECA), con 10,187 participantes, cuatro ensayos utilizaron la administración intraarterial, mientras que el resto utilizó la vía IV. El 44% de los ECA (aproximadamente el 70% de los participantes) utilizaron rtPA IV (el resto de los ECA utilizó uroquinasa, estreptoquinasa, prouroquinasa recombinante o desmoteplasa). Concluyó que el tratamiento trombolítico, administrado principalmente hasta seis horas después del EVC isquémico, redujo significativamente la mortalidad o sobrevida dependientes a 3-6 meses (Rankin modificado 3 a 6) (OR: 0.85; IC 95%: 0.78-0.93), pero aumento el riesgo de hemorragia intracraneal sintomática (OR: 3.75; IC 95%: 3.11-4.51), muerte temprana (OR: 1.69; IC 95%: 1.44-1.98; 13 ensayos, 7,458 participantes) y muerte a 3-6 meses (OR: 1.18; IC 95%: 1.06-1.30), las cuales se atribuyeron principalmente a una hemorragia intracraneal.

El tratamiento dentro de las tres horas posteriores al EVC fue más efectivo en la reducción de la muerte o la dependencia (OR: 0.66; IC 95%: 0.56-0.79), sin diferencias en muerte (OR: 0.99; IC 95%: 0.82-1.21; 11 ECA, 2,187 participantes, con heterogeneidad entre los ensayos). Los fármacos antitrombóticos contemporáneos aumentaron el riesgo de muerte.

El rtPA mostró una reducción significativa de la muerte o la dependencia hasta seis horas (OR: 0.84; IC 95%: 0.77-0.93; $p < 0.01$; 8 ECA, 6,729 participantes, con heterogeneidad significativa); el tratamiento dentro de las tres horas fue más beneficioso (OR: 0.65; IC 95%: 0.54-0.80; $p < 0.01$; 6 ECA, 1,779 participantes, sin heterogeneidad entre los ensayos). Los participantes mayores de 80 años se beneficiaron por igual que los menores de 80 años, particularmente si se trata dentro de las tres horas posteriores al EVC.

Trombectomía mecánica

Las oclusiones proximales de grandes vasos parecen resistentes a los efectos del rtPA IV y condicionan resultados clínicos devastadores. Las estrategias intervencionistas para la trombólisis química y la trombectomía mecánica han sido desarrolladas en una evolución continua hasta el estado actual, cuyas raíces se remontan al estudio PROACT II (*Prolyse in Acute Cerebral*

Thromboembolism II)⁹⁵. Inicialmente, el trombolítico administrado de forma local como terapia única falló en proveer una respuesta anticipada en la perfusión y recuperación clínica, lo que llevó a desarrollar técnicas intervencionistas para la disrupción del trombo. De los múltiples estudios que surgieron analizando este concepto, los estudios IMS III (*Interventional Management of Stroke III*), MR RESCUE (*Mechanical Retrieval and Recanalization of Stroke Clots Using Embolectomy*) y SYNTHESIS Expansion evaluaron el uso de embolectomía mecánica en pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica aguda, pero fallaron en demostrar mejoría clínica con la intervención⁹⁶⁻⁹⁸.

A pesar de que estos estudios tienen metodologías diferentes, es posible identificar tres condiciones universales probablemente responsables del fracaso de estas intervenciones, incluyendo selección inadecuada de los casos, definiciones imprecisas para considerar viabilidad del parénquima, y, finalmente, dispositivos de embolectomía inefectivos. Más adelante y al reconsiderar estas cuestiones específicas, se lograron resultados fructíferos¹⁷. Fue el estudio pragmáticamente diseñado MR CLEAN (*Multicenter Randomizer Clinical Trial of Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke*) el que allanó el camino para futuros éxitos de ensayos clínicos intervencionistas. Los pacientes con oclusión documentada de la ACM o de la arteria carótida interna en una angio-TC fueron asignados de manera aleatorizada a tratamiento convencional o recanalización utilizando *stents* mecánicos con o sin trombólisis dentro de las primeras seis horas del inicio de los síntomas. Se observaron resultados de independencia funcional en uno de cada siete pacientes tratados con embolectomía⁹⁹.

De manera similar, los estudios REVASCAT (*Randomized Trial of Revascularization With Solitaire FR Device Versus Best Medical Therapy in the Treatment of Acute Stroke Due to Anterior Circulation Large Vessel Occlusion Presenting Within 8 Hours of Symptom Onset*) y ESCAPE (*Endovascular Treatment for Small Core and Anterior Circulation Proximal Occlusion With Emphasis on Minimizing CT to Recanalization Times*) evaluaron el efecto de la trombectomía mediante el uso de ASPECTS como marcador de viabilidad tisular y angio-TC/angio-RM para confirmar la oclusión intracraneal, demostrando independencia funcional en uno de cada siete o uno de cada cuatro pacientes respectivamente^{100,101}.

Los estudios SWIFT-PRIME (*Solitaire With the Intention for Thrombectomy as Primary Endovascular Treatment*) y EXTEND-IA (*Extending the Time for Thrombolysis in Emergency Neurological Deficits-Intra-arterial*) emplearon

estudios de perfusión por tomografía para identificar el núcleo del infarto, y cuando se recanaliza, uno de cada cuatro y uno de cada tres pacientes, respectivamente, experimentaron independencia funcional^{102,103}.

En el pasado inmediato, dos ensayos clínicos han extendido la ventana tradicional de tratamiento endovascular por hasta 24 horas. El estudio DAWN (DWI o *CT Perfusion Assessment With Clinical Mismatch in the Triage of Wake-up and Late Presenting Strokes Undergoing Neurointervention With Trevo*) evaluó pacientes que fueron vistos por última vez sin datos neurológicos agudos dentro de las 24 horas previas y se evaluaron imágenes para determinar oclusión de grandes vasos y se emplearon imágenes de perfusión para seleccionar pacientes con volúmenes de núcleo isquémico específicos. Uno de cada tres pacientes experimentó independencia funcional¹⁰⁴.

El estudio reciente DEFUSE 3 (*Diffusion and pErFusion Imaging Evaluation for Understanding Stroke Evolution 3*) empleó criterios de perfusión para definir un volumen del infarto (núcleo isquémico) de menos de 70 ml, una proporción del volumen de tejido isquémico de 1.8 o más respecto a al volumen inicial del infarto (núcleo del infarto), y un volumen absoluto de isquemia potencialmente reversible (penumbra) de 15 ml o más. Uno de cada cuatro pacientes tuvo el potencial de ser independiente al ser tratado bajo este protocolo¹⁰⁵.

En un metaanálisis de datos provenientes de diversos ensayos clínicos (incluidos MR CLEAN, REVAS-CAT, ESCAPE, SWIFT PRIME y EXTEND-IA [HERMES]), el número necesario que tratar (NNT) con trombectomía endovascular para reducir la discapacidad en al menos un nivel en la escala de Rankin modificada fue 2.6^{106,107}.

Con base en los criterios de selección y los resultados de los seis ensayos discutidos en este documento, la AHA recomienda que los pacientes se sometan a una trombectomía mecánica con un *stent retriever* si cumplen con todos los criterios descritos en la **tabla 7**.

El uso de trombectomía mecánica en pacientes con oclusiones de ACM en su segmento M2 dentro de las seis horas desde el inicio de los síntomas puede ser razonable para pacientes cuidadosamente seleccionados, al igual que su uso en pacientes que tienen una puntuación de la escala de Rankin modificada antes del EVC mayor que 1, ASPECTS menor que 6 o una puntuación de NIHSS inferior a 6.

El objetivo de la trombectomía mecánica debe ser lograr la reperfusión, no solo la recanalización. Existen múltiples puntuaciones para determinar reperfusión; sin embargo, la escala modificada de trombólisis en

Tabla 7. Características de los candidatos a tratamiento endovascular en las 6 horas posteriores a la última normalidad conocida con oclusión de vasos grandes

Sin discapacidad previa importante (puntaje en escala de Rankin modificada preinfarto de 0 a 1)
Oclusión de la arteria carótida interna o de la arteria cerebral media en su segmento M1
Edad > 18 años
Puntaje de NIHSS ≥ 6
ASPECTS ≥ 6
El tratamiento debe iniciarse en las primeras 6 horas desde el inicio de los síntomas

ASPECTS: *Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score*, NIHSS: *National Institute of Health Stroke Scale*. Adaptada de Silva et al., 2020¹⁰⁷.

infarto cerebral (TICI) es actualmente la herramienta con mejor correlación con los resultados clínicos y, por tanto, debe utilizarse. El objetivo final del procedimiento de trombectomía mecánica debe ser una reperfusión con una puntuación TICI modificada de 2b o 3¹⁰⁷.

Los resultados después de la trombectomía mecánica parecen depender de la interacción de diversas variables que incluyen el volumen del infarto, la elocuencia regional, la edad y el estado funcional inicial. En pacientes con una discordancia o *mismatch* (ya sea clínico-imagenológico o núcleo isquémico-penumbra en estudios de perfusión), el tratamiento endovascular iniciado más allá de las primeras seis horas y hasta 24 horas desde la última vez que se observó al paciente sin focalidad neurológica aguda es una terapia altamente eficaz y no menos efectiva que el tratamiento dentro de las 0 a 6 horas tras el inicio de los síntomas. El perfil de seguridad en la ventana tardía parece ser similar a la trombectomía mecánica realizada hasta en las primeras seis horas desde el inicio de los síntomas¹⁰⁷, sin embargo se requieren estudios adicionales para corroborar estos hallazgos.

Se prevé que una mayor cantidad de pacientes con infarto cerebral puedan ser elegibles para embolectomía, como lo demostrado por los estudios WAKE-UP y EXTEND, que abordan la capacidad de realizar embolectomía mecánica en pacientes con EVC del despertar¹⁷.

TROMBECTOMÍA CON MÁS DE SEIS HORAS DE EVOLUCIÓN O CON HORA DE INICIO DESCONOCIDA

El informe de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (ETS) de López-Argumendo González et al. (2020)¹⁰⁸

evaluó la eficacia y seguridad de la trombectomía mecánica en el *stroke* de más de seis horas de evolución o de tiempo incierto. Concluyó que su aplicación está justificada siempre que cumplan los criterios de selección por neuroimagen aplicados en los estudios analizados (Nogueira 2018¹⁰⁴, Albers 2018¹⁰⁵, Evans 2018¹⁰⁹, Wouters 2016¹¹⁰), además concluye que sería procedente promover la obtención de evidencia nueva, ya sea mediante ECA o mediante fórmulas de cobertura con generación de evidencia para los pacientes para los que existe menos evidencia, como los que presenten ictus agudo leve (NIHSS 0-5) con oclusión de gran vaso dentro de las 24 horas posteriores al inicio de los síntomas o los que presentan ictus de circulación anterior con un extenso núcleo de infarto (p. ej., puntuación ASPECTS < 6 en una TC sin contraste o un volumen del núcleo > 70 ml), así como para los ictus de circulación posterior, en los cuales la evidencia científica es casi inexistente.

Las intervenciones vasculares percutáneas, comparadas con los trombolíticos IV para EVC isquémico agudo (EVCi), ¿son más eficaces y seguras?

La RS-MA de Lindekleiv et al. (2018)¹¹¹ incluyó cuatro ECA, 450 participantes, y concluyó que no hubo diferencias en: resultado funcional (puntuación de la escala de Rankin modificada de 0 a 2; riesgo relativo [RR]: 1.01; IC 95%: 0.82-1.25; p = 0.92; calidad de la evidencia baja], mortalidad (RR: 1.34; IC 95%: 0.84-2.14; p = 0.21; calidad de la evidencia baja [intervalo de confianza amplio]) ni hemorragias intracraneales sintomáticas (RR: 0.99; IC 95%: 0.50-1.95; p = 0.97; calidad de la evidencia baja).

Cuidados posteriores a la trombólisis

CONTROL DE CIFRAS TENSIONALES

El cuidado de los pacientes posttrombólisis y posttrombectomía incluye el neuromonitoreo estrecho de acuerdo con lo recomendado por las guías de la AHA/ASA 2019, que incluyen la medición de la presión arterial y el examen neurológico cada 15 minutos por las primeras dos horas posteriores a la infusión de rtPA IV, después cada 30 minutos por las siguientes seis horas y subsecuentemente cada hora por las siguientes 16 horas. Cualquier cambio documentado en la evaluación neurológica debe ser complementado inmediatamente por una TC de cráneo no contrastada (Tabla 8)¹⁹.

Una autorregulación cerebral intacta asegura la perfusión cerebral cuando la presión arterial fluctúa. La pérdida de mecanismos de autorregulación puede

llevar tanto a hiperperfusión como al empeoramiento de la perfusión cerebral. En los infartos isquémicos, generalmente la presión intracraneal permanece sin cambios en el periodo hiperagudo, por lo que se puede suponer que la presión arterial media es el determinante más importante de la presión de perfusión cerebral (presión de perfusión cerebral = presión arterial media – presión intracraneal). Por lo anterior, el monitoreo hemodinámico en la fase aguda es una clara prioridad. Algunos estudios en pacientes con infarto cerebral secundario a oclusión de grandes vasos han demostrado que la autorregulación se encuentra gravemente afectada y además, aquellos que cursan con deterioro de la autorregulación en el hemisferio involucrado parecen tener peor pronóstico que aquellos con autorregulación preservada¹¹².

El tratamiento de la presión arterial en el infarto cerebral debe considerar diversos factores, incluyendo que el aumento en la presión arterial mejora la perfusión tisular, pero también incrementa el riesgo de hemorragia o lesión secundaria en el tejido cerebral dañado¹¹³.

La AHA/ASA recomienda que los pacientes sean tratados con agentes de acción corta o con la infusión continua de fármacos (Tabla 9) para mantener la presión arterial en metas menores a 185/110 mmHg antes de la trombólisis y menores de 180/105 mmHg por al menos 24 horas después de la administración del fibrinolítico. Si el paciente no se someterá a trombólisis, los objetivos de presión arterial deben cambiar y mantenerse en menos de 220/120 mmHg¹⁷. Las guías 2019 AHA/ASA recomiendan: en pacientes con presión arterial > 220/120 mmHg que no reciben trombolítico o terapia endovascular y no tienen condiciones comórbidas que requieran el uso de tratamiento antihipertensivo agudo, el beneficio de iniciar o reiniciar tratamiento antihipertensivo dentro de las primeras 48 a 72 horas es incierto, sin embargo, se considera razonable la disminución del 15% de la presión arterial durante las primeras 24 horas tras el inicio de los síntomas neurológicos¹⁹.

Los síntomas neurológicos fluctuantes que correlacionan con cambios hemodinámicos requieren manejo hídrico con soluciones IV e incluso considerar el uso de vasopresores¹¹².

Aunque faltan pruebas definitivas que apoyen la práctica de estandarizar la hipertensión permisiva después de EVC agudo, la disminución súbita de la presión arterial en la fase aguda tiene el potencial de extender los infartos y empeorar los síntomas y debe abordarse con precaución. La disminución aguda de la presión arterial puede ser particularmente problemática cuando

Tabla 8. Tratamiento posttrombólisis/posttrombectomía

Cuidados neurológicos	Principios de tratamiento	Tratamiento específico
Cuidados posttrombólisis/ posttrombectomía	Neuromonitoreo	
	Tratamiento hemodinámico	Asegurar perfusión cerebral
	Evaluación de disfagia	No administrar nada por vía oral ante la sospecha de disfagia
	Angioedema	Difenhidramina y otros antagonistas de receptores de histamina-H1, corticosteroides
	Hematoma en sitio de acceso endovascular	Presión local y tratamiento de la coagulopatía
Control de perfusión cerebral	Hipertensión (metas de < 185/105 mmHg pretrombólisis y < 180/105 mmHg posttrombólisis)	Agentes intravenosos de acción corta como metoprolol, labetalol, enalaprilato e hidralazina o un agente en infusión continua como nicardipino
	Soporte vasopresor e inotrópico	Epinefrina, norepinefrina, dobutamina, milrinona y dopamina
Transformación hemorrágica	Tratamiento hemodinámico	Se debe mantener una presión arterial sistólica > 160 mmHg
	Reversión de la administración de rtPA	Crioprecipitados 10 U, repetir hasta lograr meta de niveles de fibrinógeno > 150 mg/dl Transfusión de plaquetas 8-10 U Considerar factor recombinante VIIa 20-60 mcg/kg Agentes antifibrinolíticos: ácido aminocaproico 4 g IV en la primer hora, seguido de 1 g/h por 8 horas Ácido tranexámico 10 mg/kg 3 o 4 veces por día
	Reversión de la coagulopatía	Transfusión de plaquetas 8-10 U (para trombocitopenia < 100,00/mm ³), plasma fresco congelado 12 ml/kg (pacientes con consumo de warfarina y especialmente en aquellos con dispositivos mecánicos cardiacos), concentrado de complejo de protrombina 25-50 U/kg (basado en INR), vitamina K 10 mg IV (como tratamiento adyuvante para revertir el efecto de la warfarina), factor recombinante VIIa 20-160 mcg/kg, agentes antifibrinolíticos, ácido aminocaproico 4 g IV en la primera hora, seguido de 1 g/h por 8 horas o ácido tranexámico 10 mg/kg 3 o 4 veces por día. Para revertir los nuevos anticoagulantes orales es necesaria la administración de idarucizumab y andexanet alfa

INR: índice internacional normalizado; IV: intravenoso; rtPA: activador tisular del plasminógeno.
Adaptada de Venkatasubba Rao et al., 2017¹⁷.

la autorregulación está alterada, cuando existen estenosis que limitan el flujo u oclusiones de grandes vasos con un flujo sanguíneo colateral tenue, o cuando los síntomas fluctúan o parecen depender de la presión arterial. El tratamiento antihipertensivo agudo en pacientes que no se someterán a terapia de reperfusión suele estar indicado cuando la presión arterial es > 220/120 mmHg, pero se pueden justificar objetivos más estrictos cuando son evidentes otras afecciones como daño de órganos terminales, disección aórtica o preeclampsia/eclampsia¹¹⁴.

ANGIOEDEMA

Como parte del neuromonitoreo, se debe prestar especial atención a la vía aérea durante o inmediatamente

después de la administración de rtPA IV por su asociación con angioedema, una complicación poco frecuente pero potencialmente letal, que se ha observado sobre todo en aquellos pacientes con ingesta de lisinopril de forma concomitante¹¹³.

HEMATOMA EN SITIO DE PUNCIÓN

Adicionalmente, los pacientes sometidos a embolectomía deben tener una monitorización estrecha del sitio de acceso angiográfico para valorar la presencia de hematoma y la evaluación de los pulsos periféricos para determinar la perfusión distal. En caso de presentar aumento de volumen en el sitio de punción se deberá aplicar presión mecánica local hasta la corrección de la coagulopatía subyacente de ser necesario¹⁷.

Tabla 9. Tratamiento potencial de la hipertensión arterial en enfermedad vascular cerebral isquémica aguda en pacientes que son candidatos a terapia de reperfusión

Tratamiento antihipertensivo en pacientes con EVC
<p>Pacientes elegibles para tratamiento de reperfusión con cifras tensionales > 185/110 mmHg:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Labetalol 10–20 mg IV en 1–2 minutos, se puede repetir en una ocasión, o – Nicardipino 5 mg/h IV, titular 2.5 mg/h cada 5–15 minutos, máximo 15 mg/h; cuando se logren las metas de presión arterial ajustar la dosis para mantener los parámetros objetivo, u – Otros agentes (hidralazina, enalaprilato) <p>Si no se logra mantener la presión arterial < 185/110 mmHg NO administrar rtPA</p>
<p>El tratamiento de la hipertensión arterial se debe establecer también durante y después de la terapia de reperfusión con rtPA para mantener cifras tensionales < 180/105 mmHg:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Monitorizar cada 15 minutos por 2 horas desde el inicio de la terapia fibrinolítica, después cada 30 minutos por 6 horas y finalmente cada hora por 16 horas más <p>Si la TAS > 180–230 mmHg o la TAD > 105–120 mmHg:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Labetalol 10 mg IV seguido de infusión continua 2–8 mg/min, o – Nicardipino 5 mg/h IV, titular 2.5 mg/h cada 5–15 minutos, máximo 15 mg/h <p>Si no es posible el control de la presión arterial con las medidas previas y la TAD > 140 mmHg, considerar nitroprusiato de sodio IV</p>

EVC: evento vascular cerebral; IV: intravenoso; rtPA: activador tisular del plasminógeno; TAD: tensión arterial diastólica; TAS: tensión arterial sistémica. Adaptada de *Ann Emerg Med*, 2020.¹²⁵

OTRAS COMPLICACIONES

Transformación hemorrágica

La transformación hemorrágica intracraneal que sigue al infarto cerebral con o sin trombólisis/trombectomía se ha encontrado en 4-6% de los pacientes. Los hallazgos radiográficos se clasifican en infartos hemorrágicos tipo 1 y tipo 2, hematomas parenquimatosos tipo 1 y tipo 2 y hematomas extraisquémicos. Los infartos hemorrágicos son hemorragias petequiales que inmediatamente siguen a un infarto isquémico y son vistos en la primera o segunda semana tras la presentación inicial. Un infarto hemorrágico es tipo 1 si la apariencia radiográfica muestra un patrón petequeal multifocal y es tipo 2 cuando la apariencia es de hiperdensidad confluyente a través del infarto sin condicionar efecto de masa. Los hematomas parenquimatosos muestran una apariencia homogénea de hiperdensidad y se clasifican como tipo 1 si el hematoma ocupa menos de un tercio de la zona del infarto con un discreto efecto de masa o tipo 2 si involucran más de un tercio de la zona del infarto con efecto de masa significativo o si se extiende más allá de los límites del parénquima

cerebral infartado. Los hematomas extraisquémicos, sin embargo, son áreas confluentes de hiperdensidad que no se sobreponen al parénquima cerebral infartado¹⁷.

La hemorragia intracraneal sintomática, definida como cualquier hemorragia resultante en cambios en el estatus clínico manifestado por un incremento en el puntaje de la escala de NIHSS de 4 puntos o más, afecta predominantemente a pacientes con infartos cerebrales extensos, presión arterial elevada, diabetes *mellitus* y bajos niveles séricos de inhibidor del plasminógeno, y se observa en cerca del 2-7% de los pacientes. La evidencia tomográfica de un hematoma parenquimatoso tipo 2 se asocia de forma consistente con peores desenlaces clínicos y requiere tratamiento agresivo en una unidad de cuidados intensivos¹¹².

La hemorragia intracraneal que sigue a un infarto cerebral se asocia con peores desenlaces clínicos y mortalidad de hasta el 50%, especialmente en pacientes con hematoma parenquimatoso tipo 2, que representa la mayoría de todas las hemorragias sintomáticas. Esta complicación ocurre predominantemente en las primeras 12 horas tras la trombólisis IV, con una media de 8 horas. Los cambios en el estado neurológico usualmente se asocian a la expansión del hematoma hacia tejido no infartado, efecto de masa o extensión hacia los espacios ocupados por líquido cefalorraquídeo. Los dos factores más importantes que determinan el resultado de una hemorragia intracraneal sintomática son el control hemodinámico temprano y la corrección de la coagulopatía subyacente. La corrección de la coagulopatía debe individualizarse de acuerdo con las características del paciente que recibe trombólisis IV y al uso activo de anticoagulantes. En pacientes que han recibido trombólisis con rtPA se deben medir los niveles de fibrinógeno en plasma y corregir con crioprecipitados IV (10 U) hasta lograr una meta de más de 150 mg/dl de forma temprana. Se estima que por cada 10 U de crioprecipitado administrado, los niveles de fibrinógeno plasmático incrementan en promedio 55 a 60 mg/dl¹⁷.

Otras medidas que pueden considerarse incluyen la transfusión plaquetaria, plasma fresco congelado, concentrado de complejo de protrombina, factor VII activado, fármacos antifibrinolíticos y agentes que reviertan el efecto de anticoagulantes orales de acción directa. Las transfusiones plaquetarias de 6 a 8 U se recomiendan generalmente sobre la base de una preocupación teórica de que la trombólisis inhibe la función plaquetaria. Sin embargo, también puede ser necesario administrarlas para corregir conteos plaquetarios menores

a 100,000/μl. El plasma fresco congelado contiene proteínas procoagulantes y anticoagulantes endógenas que mejoran las vías intrínsecas y extrínsecas con el resultado final de convertir el fibrinógeno en fibrina. El plasma fresco congelado se utiliza a dosis de 12 ml/kg para tratar a los pacientes con complicaciones hemorrágicas tras la administración de rtPA. El concentrado de complejo de protrombina es un concentrado de factores de coagulación dependientes de vitamina K (II, VII, IX y X) junto con proteínas C y S. Se considera la primera línea de tratamiento para la hemorragia intracraneal asociada a warfarina y es extremadamente útil para reducir el volumen y el tiempo de infusión requerido para lograr revertir la anticoagulación, que se da usualmente en 30 minutos. El factor VII activado y la vitamina K se emplean como adyuvantes para revertir el efecto de la warfarina. Los agentes antifibrinolíticos como el ácido tranexámico y el ácido aminocaproico pueden ser empleados para intentar prevenir la expansión del hematoma. Sin embargo, estos últimos agentes tienen tendencia a causar trombosis venosa profunda y trombosis sistémica y cardíaca, por lo que se deben evitar en pacientes con dispositivos y válvulas cardíacas¹¹³.

Los anticoagulantes orales de acción directa se han popularizado en la práctica clínica y proveen un reto único para la reversión de su acción. Hasta ahora, el agente idarucizumab, aprobado por la FDA, usado a dosis de 5 g IV por dosis, es el único fármaco disponible para revertir el efecto del dabigatrán. Los agentes como el rivaroxabán, apixabán y edoxabán tienen una capacidad limitada de ser revertidos. La cirugía debe considerarse después de la corrección de la coagulopatía en pacientes seleccionados en lo que el hematoma sea quirúrgicamente accesible por mínima invasión, intervenciones estereotácticas o craneotomía, o para una hemicraniectomía descompresiva¹⁷.

Edema cerebral

El edema cerebral se observa en pacientes con infartos isquémicos agudos moderados o graves y puede asociarse con peores resultados clínicos. El edema cerebral maligno se manifiesta como un síndrome hemisférico en combinación con estado mental alterado y la herniación inminente y la muerte se presenta en 10 a 20 casos por cada 100,000 personas. Es más frecuente en mujeres y personas jóvenes por ausencia de compensación del espacio intracraneal. La mayoría de los ensayos clínicos que evaluaron el tratamiento profiláctico del edema cerebral grave han empleado el

tratamiento quirúrgico con hemicraniectomía, con un diámetro mínimo de 15 cm. Un análisis conjunto de los ensayos clínicos DECIMAL (*Decompressive Craniectomy in Malignant Middle Cerebral Artery Infarction*), DESTINY (*Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery*) y HAMLET (*Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery Infarction With Life-threatening Edema Trial*) indicó que llevar a cabo una hemicraniectomía en pacientes con edema cerebral maligno reduce la mortalidad en un 50% y mejora los resultados clínicos en un 16%. Los mejores resultados se observaron en pacientes menores de 60 años que presentaron un puntaje de NIHSS mayor de 15 con evidencia de infarto de la ACM con involucro de más del 50% de su territorio, y en quienes la cirugía se realiza en las primeras 48 horas tras el inicio de los síntomas¹¹⁵. El estudio DESTINY-2 demostró beneficio incluso en mayores de 60 años. A pesar de que la hemicraniectomía ha demostrado una reducción significativa en la mortalidad, también debe considerarse la posibilidad de que los pacientes sometidos a este procedimiento permanezcan con una discapacidad de moderada a grave¹¹⁶.

El subgrupo de pacientes que se encuentra en riesgo de edema potencialmente fatal incluye pacientes con infartos de circulación posterior que involucren más del hemisferio cerebeloso e infartos en territorio de la ACM que comprometan más del 50% de su territorio vascular en el estudio de neuroimagen. Clínicamente, esto es usualmente representativo de cualquier déficit neurológico mayor con puntaje de 15 o superior en la escala de NIHSS, con alteración del estado mental¹⁷.

Crisis convulsivas

Las crisis epilépticas afectan alrededor del 2% de los pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica en las primeras 24 horas de la obstrucción vascular. La reanimación inicial debe centrarse en la circulación, la vía aérea y la ventilación, seguido de la administración de benzodiazepinas como lorazepam IV o midazolam intramuscular. La impregnación de fármacos antiepilépticos seguido de la administración de agentes sedantes en infusión continua para el tratamiento del estado epiléptico refractario debe considerarse en conjunto con la monitorización electroencefalográfica¹⁷. El sexo masculino y las puntuaciones mayores a 10 puntos en la escala de NIHSS condiciona mayor riesgo, y las convulsiones constituyen, por sí mismas, un factor independiente de mal pronóstico¹⁹.

Tratamiento médico adyuvante

El gran riesgo de un infarto recurrente después de un EVC (infarto cerebral o ataque isquémico transitorio) justifica la implementación temprana y agresiva de prevención secundaria de forma que los riesgos puedan modificarse antes de que se presente un evento recurrente. Dado que el riesgo de eventos recurrentes es particularmente alto en las primeras horas y días después de un evento isquémico inicial, se necesita un cierto sentido de urgencia y oportunidad para garantizar que los pacientes con EVC sean evaluados rápidamente de modo que se puedan aplicar medidas de prevención secundaria adecuadamente dirigidas y optimizadas. En la fase crónica es importante un sistema de atención que proporcione una gestión longitudinal, de modo que se puedan aplicar más modificaciones en factores de riesgo y se puedan abordar los desafíos continuos de adherencia y tolerabilidad de los medicamentos. Hay mucho en juego dado que, según algunas estimaciones, entre el 80 y el 90% de los EVC se pueden prevenir¹¹⁴.

Posición

En adición al control de las cifras tensionales, el posicionamiento del paciente completamente en supino (esto es, con la cabecera de la cama en posición horizontal) es otra estrategia que se ha propuesto para incrementar la perfusión cerebral en el contexto del infarto cerebral en su fase aguda, la posición supina mejora las velocidades del FSC y volumen sanguíneo cerebral en algunos pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica, principalmente en aquellos que presentan una pobre autorregulación cerebral. Estas ventajas potenciales hacia la perfusión también implican un riesgo incrementado de aspiración¹¹³.

CONTROL GLUCÉMICO

La hiperglucemia persistente en el periodo agudo del infarto cerebral se ha asociado con peores resultados. A pesar de esto, aún hay controversia acerca de qué tan estricto debe ser el control de la glucosa en este grupo de pacientes. El ensayo clínico SHINE (*Stroke Hyperglycemia Insulin Network Effort*) asignó aleatoriamente a los pacientes a recibir un control intensivo de glucosa en las 72 horas postinfarto (meta de 80-130 mg/dl con infusión de insulina IV) o terapia estándar con esquema de insulina para lograr metas de glucosa entre 80-179 mg/dl. Este estudio se detuvo por

futilidad en el cuarto análisis interino después de la evaluación del 82% de la muestra planeada inicialmente. El objetivo primario de resultados favorables a tres meses fue encontrado en el 20.5% de los pacientes en el grupo de tratamiento intensivo y en el 21.6% de los pacientes en el grupo de tratamiento estándar (RR: 0.97; $p = 0.55$). La hipoglucemia severa ocurrió en el 2.6% de los pacientes en el grupo de control intensivo, mientras que en el grupo de tratamiento estándar no se presentó ningún caso. Hasta el momento se considera como objetivo mantener la glucosa entre 140-180 mg/dl, evitando los episodios de hipoglucemia¹¹⁷.

La hipoglucemia durante el EVC isquémico agudo es poco frecuente y habitualmente está relacionada con la ingesta de fármacos medicamentos antidiabéticos. Si es lo suficientemente grave, la hipoglucemia causa síntomas autonómicos y neurológicos, que incluyen *stroke mimics* y convulsiones. Estos síntomas son fácilmente reversibles si la hipoglucemia se corrige rápidamente, sin embargo, si no se trata, la hipoglucemia grave o prolongada puede provocar daño neurológico permanente y en pacientes con infarto cerebral agudo ensombrece el resultado funcional y clínico. Por tanto, la glucemia debe medirse lo antes posible en todo paciente con síntomas neurológicos, incluyendo aquellos con sospecha de EVC, y los niveles bajos (< 60 mg/dl) deben corregirse urgentemente con la administración de 25 gramos de glucosa IV (25 ml de dextrosa al 50% o 250 ml de solución glucosada al 10%)¹¹⁴.

Oxígeno

Las guías de la AHA/ASA recomiendan el uso de oxígeno suplementario para mantener saturaciones $> 94\%$. Han existido algunos debates acerca de si todos los pacientes deberían ser tratados con oxígeno suplementario en el contexto del EVC, sin embargo, hasta el momento los estudios realizados, principalmente el *Stroke Oxygen Study* (SO_2S), no han demostrado diferencia entre los resultados positivos en grupos y subgrupos establecidos¹¹⁸.

TRATAMIENTO ANTIPLAQUETARIO PARA PREVENCIÓN SECUNDARIA

Los dos objetivos principales en el tratamiento del infarto cerebral son minimizar la discapacidad del evento agudo y disminuir la posibilidad de otro evento isquémico. El riesgo de un infarto recurrente es mayor inmediatamente después de la presentación, cuando los factores contribuyentes al evento se encuentran

Tabla 10. Terapia antiplaquetaria seleccionada en la fase aguda y crónica para la prevención secundaria en enfermedad vascular cerebral

	Fase aguda (horas a días)	Fase crónica (meses a años)
Monoterapia con aspirina	160-325 mg/día	81 mg/día
Monoterapia con clopidogrel	Sin evaluaciones específicas	75 mg/día
Terapia dual con aspirina y clopidogrel	Para infarto menor o ataque isquémico transitorio, aspirina en dosis estándar+clopidogrel 300-600 mg en dosis de carga, seguido por 75 mg diarios por 21 días y posteriormente monoterapia con aspirina (iniciar entre 24-72 horas tras el inicio de los síntomas)	No recomendada
Dipiridamol y aspirina de liberación prolongada	No recomendada	Dipiridamol 200 mg + aspirina 25 mg dos veces por día

Adaptada de Kim, 2020¹⁴.

todavía activos (p. ej., la ruptura de una placa aterosclerótica con trombo). Por esta razón, la prevención secundaria, y particularmente los antiagregantes plaquetarios en el EVC, tendrá mayor beneficio entre más temprano se instaure. Dos ECA publicados en 1997 establecieron las bases para el tratamiento estándar en la fase aguda de la EVC con ácido acetilsalicílico para la prevención secundaria del infarto cerebral isquémico, el *International Stroke Trial* (IST) y el *Chinese Acute Stroke Trial* (CAST)^{119,120}.

Ambos estudios asignaron de forma aleatoria a los pacientes tan pronto como era posible después del inicio de los síntomas (primeras 48 horas en CAST) a aspirina (162 y 300 mg respectivamente) o placebo. En los resultados el análisis demostró que el tratamiento con aspirina previene cerca de 10 muertes o infarto cerebral recurrente por cada 1,000 pacientes tratados durante las primeras semanas. El IST también asignó aleatoriamente a pacientes a heparina o placebo, concluyendo que los pacientes tratados con heparina tuvieron significativamente menos eventos isquémicos recurrentes en los primeros 14 días (2.9 vs. 3.8%), pero esto se ve compensado con un aumento similar en los eventos hemorrágicos (1.2 vs. 0.4%,) por lo que la diferencia en mortalidad o infartos recurrentes no fatales (11.7 vs. 12.0%) no fue significativa^{119,120}.

Recientemente dos estudios importantes han reexaminado este tópico para determinar si la terapia doble con aspirina y clopidogrel es superior a la aspirina sola para la prevención de infarto recurrente. El estudio CHANCE (*Clopidogrel in High-risk patients with Acute Nondisabling Cerebrovascular Events*) y POINT (*Platelet-Oriented inhibition in New TIA and minor ischemic stroke*) contribuyeron a establecer las recomendaciones actuales que sugieren iniciar terapia antiagregante

doble en las primeras 24 horas tras el inicio de los síntomas en ataque isquémico transitorio o infarto menor (NIHSS < 4) y continuarlo por 10 a 21 días con base en el hallazgo de que esta práctica reduce en 1.9% los infartos cerebrales recurrentes no fatales (isquémico o hemorrágico) mientras incrementa la hemorragia extracranial moderada o grave en solo un 0.2%, sin efecto en todas las causas de mortalidad (Tabla 10)¹²¹.

TERAPIA ANTICOAGULANTE

Las indicaciones de la terapia antiplaquetaria para la prevención secundaria del ictus son amplias, pero cuando los riesgos son particularmente altos, como ocurre con la mayoría de los mecanismos cardioembólicos de ictus, la terapia anticoagulante puede estar justificada. Las indicaciones cardioembólicas que típicamente justifican la anticoagulación incluyen fibrilación auricular no valvular, trombo conocido en la aurícula izquierda o ventrículo izquierdo, infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST anterior con acinesia o discinesia apical anterior, dispositivo mecánico de asistencia ventricular izquierda, fracción de eyección del ventrículo izquierdo inferior al 35%, y valvulopatía, incluida valvulopatía mitral reumática o válvulas cardíacas protésicas mecánicas en posición aórtica o mitral (Tabla 11)¹¹⁴.

El uso de anticoagulantes incrementa de forma significativa el riesgo de complicaciones hemorrágicas, por lo que, incluso cuando existe una indicación de anticoagulación crónica como fibrilación auricular o valvulopatía cardíaca, el riesgo de transformación hemorrágica inmediatamente después de un gran evento isquémico podría justificar esperar unos días o incluso

Tabla 11. Antagonistas de vitamina K y anticoagulantes directos orales

Propiedad	Warfarina	Rivaroxabán	Dabigatrán	Apixabán	Edoxabán
Mecanismo	Antagonista de vitamina K	Inhibidor del factor Xa	Inhibidor directo de la trombina	Inhibidor del factor Xa	Inhibidor del factor Xa
Dosis típica para fibrilación auricular	Variable, de acuerdo con INR	20 mg/día	150 mg dos veces por día	5 mg dos veces al día	60 mg día
Ajuste renal	No	Sí	Sí	Sí	Sí
Vida media	20-60 horas	5-9 horas	12-17 horas	12 horas	8-10 horas
Inicio de acción	24-72 horas	3-4 horas	0.5-2 horas	3-4 horas	1-2 horas

INR: índice internacional normalizado.
Adaptada de Kim, 2020¹⁴.

un par de semanas para iniciar la terapia anticoagulante según el tamaño del infarto¹¹⁴.

El IST investigó el efecto de la administración de heparina no fraccionada administrada por vía subcutánea en dosis de 5,000 o 25,000 U/d iniciadas dentro de las 48 horas posteriores al infarto cerebral. Se realizó también una doble aleatorización, lo que significó que aproximadamente a la mitad de los pacientes que recibieron heparina también se les prescribió aspirina. Aunque la heparina fue eficaz para reducir el riesgo de EVC recurrente temprano, una mayor tasa de complicaciones hemorrágicas anuló este beneficio¹²⁰.

En ensayos clínicos diversos se ha evaluado la utilidad de las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) en el tratamiento de pacientes con EVC isquémica aguda, la mayoría emplearon la vía subcutánea para su administración. En la mayoría de los ensayos con HBPM se encontró un aumento del riesgo de hemorragia temprana, lo que superó los beneficios de la prevención de eventos recurrentes. Actualmente se recomienda iniciar estos medicamentos únicamente ante un riesgo elevado de enfermedad tromboembólica venosa, de ser posible, deben preferirse dispositivos de compresión externa y de lo contrario, iniciarlos entre las 48-72 horas posteriores al inicio del infarto cerebral y tomando en consideración las características individuales de cada caso (enoxaparina 40 mg subcutáneo cada 24 horas)¹¹⁴.

ESTATINAS

Las estatinas son una clase de fármacos que inhiben la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA), una enzima clave involucrada en la vía de síntesis del colesterol. El estudio SPARCL (*Stroke Prevention by*

Aggressive Reduction in Cholesterol Levels trial) demostró el beneficio de la administración de atorvastatina en dosis altas para pacientes con antecedentes de enfermedad cerebrovascular en los últimos 1 a 6 meses y con colesterol vinculado a lipoproteínas de baja densidad inicial de 100 a 190 mg/dl. Entre los 4,731 pacientes incluidos en este ensayo, la atorvastatina a 80 mg resultó en una reducción absoluta del riesgo de infarto cerebral del 2.2% durante 5 años (11.2% con atorvastatina vs. 13.1% con placebo)¹²².

Aunque el SPARCL incluyó pacientes dentro de los seis meses posteriores al evento isquémico inicial, las estatinas generalmente se inician durante la hospitalización en el periodo agudo y los beneficios del tratamiento que se muestran en las curvas de incidencia acumulada tienden a divergir de manera temprana, dentro de los primeros meses de tratamiento¹¹⁴.

Indicadores de efectividad y buenas prácticas

A manera de resumen para finalizar con esta sección, se presentan algunas de las recomendaciones más importantes de la AHA/ASA 2019 para su aplicación en el servicio de urgencias¹⁹:

- Los pacientes con hipertensión arterial que por lo demás son candidatos a terapia de reperfusión con tratamiento fibrinolítico IV con rtPA deben tratarse con fármacos antihipertensivos de manera cuidadosa para lograr PAS < 185 mmHg y presión arterial diastólica (PAD) < 110 mmHg (clase I, nivel de evidencia B) antes de que se inicie el tratamiento fibrinolítico. Desde el inicio de la administración del trombolítico y hasta 24 horas después es necesario mantener las cifras tensionales < 180/105 mmHg.

- Hasta no contar con datos adicionales disponibles, existe consenso en aplicar el mismo protocolo a pacientes sometidos a terapia endovascular.
- Se recomienda el soporte de la vía aérea y la asistencia ventilatoria en el abordaje de pacientes con EVC que cursan con disminución de la consciencia o en aquellos que presentan disfunción bulbar que condiciona compromiso a la vía aérea (clase I, nivel de evidencia C).
 - Se debe administrar oxígeno suplementario para mantener saturación arterial de oxígeno > 94% (clase I, nivel de evidencia C).
 - Las fuentes de hipertermia (temperatura > 38 °C) deben identificarse y tratarse con fármacos antipiréticos (clase I, nivel de evidencia C).
 - En pacientes con presión arterial notablemente elevada que no reciben fibrinólisis, un objetivo razonable es reducir la presión arterial en un 15% durante las primeras 24 horas después del inicio de los síntomas neurológicos. Existe consenso en que se deben suspender los medicamentos antihipertensivos a menos que la PAS se encuentre > 220 mmHg o la PAD > 120 mmHg (clase I, nivel de evidencia C).
 - La hipoglucemia (glucosa sérica < 60 mg/dl) debe tratarse en todos los pacientes con sospecha de EVC (clase I, nivel de evidencia C).
 - La evidencia indica que los fármacos antihipertensivos deberían reiniciarse después de las primeras 24 horas del infarto cerebral en pacientes con hipertensión preexistente con una condición neurológica estable, a menos de que cuenten con alguna contraindicación reconocida (clase IIa, nivel de evidencia B).
 - La hiperglucemia debe ser tratada para lograr metas de glucosa entre 140-180 mg/dl y debe monitorizarse de forma estrecha el tratamiento para prevenir la hipoglucemia (clase IIa, nivel de evidencia C).
 - No se recomienda el uso de oxígeno suplementario en pacientes con EVC que no cursen con hipoxemia (clase III, nivel de evidencia B).
 - El rtPA IV (0.9 mg/kg, dosis máxima 90 mg) se recomienda para el tratamiento de pacientes seleccionados que pueden recibir tratamiento en las primeras 3 horas tras el inicio de los síntomas (clase I, nivel de evidencia A). Se deben revisar de forma metódica los criterios de inclusión.
 - En los pacientes elegibles para administración de rtPA IV, el beneficio de la terapia es dependiente del tiempo y el tratamiento se debe iniciar lo más tempranamente posible. El tiempo puerta-aguja (tiempo hasta la administración del fármaco tras el ingreso hospitalario) debe ser menor a 60 minutos (clase I, nivel de evidencia A).
 - El rtPA IV (0.9 mg/kg, dosis máxima 90 mg) se recomienda para el tratamiento de pacientes seleccionados que pueden recibir tratamiento en un periodo extendido de 3-4.5 horas tras el inicio de los síntomas (clase I, nivel de evidencia B). Los criterios de selección para el tratamiento en este periodo de tiempo son similares a los incluidos en el periodo estándar de tres horas, con los siguientes criterios de exclusión adicionales: pacientes > 80 años, ingesta de anticoagulantes orales independientemente del valor de INR, puntaje de NIHSS inicial > 25, evidencia de lesión isquémica que involucre más de un tercio del territorio de la ACM y aquellos con historia tanto de enfermedad vascular cerebral previa como de diabetes *mellitus*.
 - En pacientes tratados con agentes fibrinolíticos, el personal médico debe estar alerta y preparado para complicaciones y eventos adversos potenciales incluyendo hemorragia y angioedema (clase I, nivel de evidencia B).
 - El uso de rtPA IV en pacientes con ingesta crónica de inhibidores directos de la trombina o inhibidores directos del factor Xa puede ser dañino y no se recomienda a menos que se cuenten con parámetros de laboratorio como tiempo de tromboplastina parcial (TTP), INR, conteo plaquetario, tiempo de coagulación de ecarina (TCE), tiempo de trombina (TT) y valores normales en la actividad del factor Xa, o que el paciente no haya recibido estos agentes durante más de dos días (asumiendo una función renal normal). Se deben tener consideraciones similares para la administración intraarterial de rtPA (clase III, nivel de evidencia C).
 - Los pacientes elegibles para la administración intravenosa de rtPA deben recibir fibrinólisis IV incluso si se considera emplear posteriormente tratamiento intraarterial por medio de terapia endovascular (clase I, nivel de evidencia A).
 - La fibrinólisis intraarterial es benéfica en pacientes cuidadosamente seleccionados para tratamiento con infartos isquémicos < 6 horas de duración condicionados por oclusión de la ACM en pacientes que no son candidatos a rtPA IV (clase I, nivel de evidencia B).
 - La fibrinólisis intraarterial y la trombectomía mecánica pueden ser una estrategia razonable de recanalización en pacientes con contraindicaciones para el uso de fibrinólisis IV (clase IIa, nivel de evidencia C).
 - La fibrinólisis intraarterial o la trombectomía mecánica de rescate pueden ser abordajes razonables para

la recanalización en pacientes con oclusión de grandes arterias que no responden al tratamiento con fibrinólisis (clase IIb, nivel de evidencia B).

- La anticoagulación urgente en pacientes con EVC, con el objetivo de prevenir eventos isquémicos recurrentes tempranos, detener el empeoramiento neurológico o mejorar los resultados clínicos, no se recomienda (clase III, nivel de evidencia A).
- Se recomienda la administración de aspirina vía oral (la dosis inicial es de 325 mg) dentro de las 24 a 48 horas posteriores al inicio del infarto cerebral (clase I, nivel de evidencia A).
- La utilidad del clopidogrel para el tratamiento del EVCi agudo no está bien establecida (clase IIb, nivel de evidencia C).
- No se recomienda la aspirina como sustituto de otras intervenciones agudas para el tratamiento del EVC, incluida la administración de rtPA IV (clase III, nivel de evidencia B).
- No se recomienda la administración de aspirina (u otros agentes antiplaquetarios) como terapia adyuvante dentro de las primeras 24 horas posteriores a la fibrinólisis intravenosa (clase III, nivel de evidencia C).
- Entre los pacientes que ya toman estatinas en el momento del inicio del infarto cerebral, la continuación del tratamiento con estatinas durante el periodo agudo es razonable (clase IIa, nivel de evidencia B).
- En la actualidad ningún agente farmacológico con supuestas acciones neuroprotectoras ha demostrado eficacia para mejorar los resultados después de un infarto cerebral isquémico y, por lo tanto, no se recomiendan otros agentes neuroprotectores (clase III, nivel de evidencia A).
- Se recomienda la administración subcutánea de anticoagulantes para el tratamiento de pacientes inmovilizados para prevenir la trombosis venosa profunda (clase I, nivel de evidencia A).
- No se recomienda el uso profiláctico de antiepilépticos (clase III, nivel de evidencia C).
- La cirugía descompresiva para el tratamiento de edema maligno del hemisferio cerebral es eficaz y se considera una medida capaz de preservar la vida de forma potencialmente (clase I, nivel de evidencia B).

Escalas de evaluación neurológica en caso de evento vascular cerebral isquémico

Javier Saavedra Uribe

Para el tratamiento exitoso del EVC se requiere una respuesta rápida porque el cerebro es sumamente

Tabla 12. LAPSS: *Los Angeles Prehospital Stroke Scale*

Criterios diagnósticos

1. Edad > 45
2. Historia de crisis de ausencia
3. Duración de los síntomas < 24 h
4. Al inicio del estudio, el paciente no está en silla de ruedas ni postrado en cama
5. Glucosa plasmática entre 60 y 400 mg/dl
6. Asimetría franca (derecha vs. izquierda)
7. Facial sonrisa/mueca
9. Agarre
10. Fuerza de miembro superior

sensible a la lesión isquémica, para la cual consideramos necesario el uso de las escalas de evaluación objetivas tanto en el nivel prehospitalario como en el contexto hospitalario.

Escalas de evaluación en el prehospitalario

El primer paso clave en la atención del EVC es la identificación temprana de los pacientes y trasladar a centros capaces de brindar el adecuado tratamiento lo más rápido posible. Después de revisar los numerosos estudios que respaldan el manejo prehospitalario y el pronóstico por el reporte adecuado de los pacientes que presenten déficit neurológico focal agudo se recomienda usar alguna escala de atención prehospitalaria. Entre ellas podemos recomendar:

- FAST-ED (*Field Assessment Stroke Triage for Emergency Destination*)¹²³.
- LAPSS (*Los Angeles Prehospital Stroke Scale*)⁸⁶ (Tabla 12).
- CPSS (*Cincinnati Prehospital Scale*)⁸⁶.

En pacientes que presenten déficit neurológico focal agudo se sugiere usar la escala FAST-ED (Tabla 13) como prueba del diagnóstico de EVCi.

La escala FAST-ED (mayor o igual a 4 puntos) es una alternativa para la detección de EVCi por oclusión de vaso grande proximal y decisión de referencia directa a centro especializado con trombectomía mecánica. Para el grupo de pacientes que inician con vértigo persistente, alteración del nivel de consciencia, alteración súbita de la visión, inestabilidad para la marcha u otros signos/síntomas que hagan que se mantenga la sospecha clínica de EVC a pesar de que no fueron detectados por estas escalas, derivar a centros.

La escala de accidentes cerebrovasculares prehospitalarios de Cincinnati⁸⁶ (Tabla 14) es una herramienta

Tabla 13. FAST: *Facial, Arm, Speech and Time Score*

F = <i>FACE</i> (cara)	Pídale a la persona que sonría. ¿Un lado de la cara está caído?
A = <i>ARMS</i> (brazos)	Pídale a la persona que levante ambos brazos. ¿Un brazo se desvía hacia abajo?
S = <i>SPEECH</i> (habla)	Pídale a la persona que repita una oración simple. ¿El discurso suena arrastrado o extraño?
T = <i>TIME</i> (tiempo)	Si observa alguno de estos signos (de forma independiente o todos juntos), llame de inmediato a la central de emergencias
Si responde afirmativamente (sí) a una de estas preguntas, ¡es hora de actuar! ¡Llame a emergencias y avise que está sufriendo un ictus!	

para reducir el tiempo de puerta a aguja. Genera notificación previa al servicio de urgencias, incluidos los resultados de una escala de EVCprehospitalario con alta especificidad puede ser un factor clave para motivar una respuesta urgente más rápida, produciendo mejores resultados para el paciente y el tratamiento de un mayor número de pacientes con EVC.

Escalas de evaluación en el hospitalario

NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH STROKE SCALE (NIHSS)

La NIHSS es la escala más empleada para la valoración de funciones neurológicas básicas en la fase aguda del ictus isquémico, tanto al inicio como durante su evolución⁸⁷ (Tabla 15).

Está constituida por 11 ítems que permiten explorar de forma rápida: funciones corticales, pares craneales superiores, función motora, sensibilidad, coordinación y lenguaje. Nos permite detectar fácilmente mejoría o empeoramiento neurológico (aumento de al menos 4 puntos respecto al estado basal).

Según la puntuación obtenida podemos clasificar la gravedad neurológica en varios grupos: 0, sin déficit; 1, déficit mínimo; 2-5, leve; 6-15, moderado; 15-20, déficit importante; > 20, grave.

La puntuación global inicial tiene buen valor pronóstico, considerando que un NIHSS < 7 se corresponde con una excelente recuperación neurológica y cada incremento en un punto empeoraría la evolución. Pacientes con fibrilación auricular y que integran una NIHSS > 17 ya se considera de muy mal pronóstico.

Otra de las ventajas de esta escala es que predice la respuesta al tratamiento trombolítico, y según la puntuación, que estima la gravedad del ictus, se recomienda o no la administración del tratamiento (recomendado en rango NIHSS: 4-25). Algunas limitaciones que presenta esta escala son que los infartos en el territorio de la ACM izquierda puntúan más alto que los del lado derecho, ya que hay mayor afectación de funciones corticales; además no permite buena valoración en los ictus vertebrobasilares.

Se utiliza esta escala al inicio del evento agudo y en la evolución del ictus (puntuación mínima 0, puntuación máxima 42).

- Determina la gravedad del ictus: leve < 4, moderado < 16, grave < 25, muy grave ≥ 25.
- Indica la necesidad de tratamiento revascularizador: NIHSS entre 4 y 25.
- Tiene valor pronóstico.
- Limitaciones: puntúa más alto en los territorios de la ACM izquierda que en los de la derecha (mayor afectación de las funciones corticales) y no valora adecuadamente la afectación del territorio vertebrobasilar.

ASPECTS (ALBERTA STROKE PROGRAM EARLY CT SCORE)

La valoración de la afectación isquémica o infarto es evaluada en la TC cerebral sin contraste mediante el uso de la escala del ASPECTS⁷⁴. El ASPECTS es una escala topográfica cuantitativa para evaluar los cambios isquémicos en los estudios iniciales de TC craneal en pacientes con ictus isquémico agudo del territorio de la ACM.

La alteración isquémica del parénquima debe ser vista en al menos dos cortes consecutivos para tener seguridad de que es real, y que no se trata de un efecto de volumen parcial. La escala ASPECTS va de 0 a 10 puntos. El puntaje se calcula restando 1 punto de 10 si se evidencia hipodensidad del parénquima en cada una de las regiones definidas. Si la TC craneal es normal se da una puntuación de 10 puntos (Fig. 5) y si se evidencia afectación difusa en todo el territorio de la ACM se da una puntuación de 0 puntos (Fig. 6). El puntaje del ASPECTS tiene importancia de cara a decidir el manejo del paciente, y si es candidato o no a tratamiento endovascular, el cual es posible si presenta un ASPECTS ≥ 7.

La TC craneal es la técnica de elección en urgencia en pacientes con ictus de horario conocido. Su capacidad de diferenciar lesiones incipientes en la TC craneal de urgencias llega al 70%. Sin embargo, estas lesiones deberán cuantificarse.

Tabla 14. CPSS: *Cincinnati Prehospital Stroke Scale*

Escala prehospitalaria del accidente cerebrovascular de Cincinnati			
1. Parálisis facial: haga que el paciente muestre los dientes o sonría		2. Caída del brazo: el paciente cierra los ojos y extiende ambos brazos hacia adelante, con las palmas hacia arriba, durante 10 segundos	
Normal: ambos lados de la cara son iguales	Anómalo: un lado de la cara no se mueve con la misma facilidad que el otro	Normal: ambos brazos se mueven igual o ninguno de los brazos se mueven	Anómalo: un brazo no se mueve o un brazo está más bajo en comparación con el otro
3. Habla anómala: haga que el paciente diga «a perro viejo no hay quien le enseñe trucos nuevos»			
Normal: el paciente utiliza las palabras correctas sin arrastrarlas		Anómalo: el paciente arrastra las palabras, no utiliza las palabras correctas o es incapaz de hablar	
Interpretación: si 1 de estos 3 signos es anormal, la probabilidad de EVC es del 72%			

EVC: evento vascular cerebral.

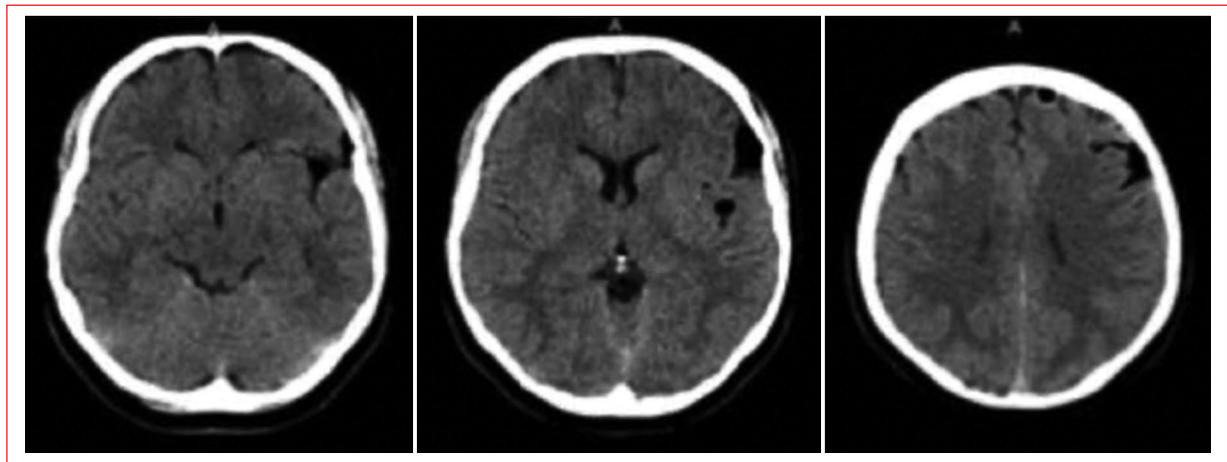


Figura 5. La TAC en EVC isquémico se observa como una imagen hipodensa después de 24 horas de ocurrido el cuadro, algunos signos subjetivos de isquemia cerebral en las primeras 6 horas son: Signo de la arteria cerebral media hiperdensa, pérdida de la diferenciación entre sustancia gris y blanca.

Se evalúa en dos cortes de la TC craneal, uno justamente a nivel de astas frontales de ventrículo lateral y el otro corte en parte convexidad de ventrículo lateral (Fig. 7). Una puntuación de 10 es que hemos podido diferenciar todas las estructuras. Una puntuación de 0 es que no se identifica ninguna estructura y se observa ya áreas hipodensas sugestiva de infarto establecido. El 7 es el punto de corte a partir de ≥ 7 el paciente será candidato para posible tratamiento endovascular o trombolítico (equivale a un infarto de menos de 1/3 de la ACM). Dentro de un mismo segmento se valora el peor.

Las imágenes en EVCi agudo e HIC no se puede distinguir clínicamente, y el tratamiento con trombolíticos es eficaz en la primera y perjudicial para el segundo. Por lo tanto, todos los pacientes con sospecha de EVC deben tener TC craneal.

La TC es suficiente para la manejo. Como los resultados dependen del tiempo, las imágenes cerebrales deben realizarse lo más rápido posible, idealmente dentro de los 20 minutos posteriores a la llegada del paciente, si no retrasa la trombólisis IV, no invasiva.

Las imágenes vasculares intracraneales deben ser realizado en pacientes que de otra manera cumplen con los criterios de recuperación de coágulos endovasculares. Esto se puede hacer en combinación con el estudio de imagen inicial pero no debe retrasar la trombólisis IV. Una barrera potencial para incluir la TC.

La angio-TC con la imagen inicial es la preocupación por la nefropatía inducida por contraste. Sin embargo, la evidencia muestra que el riesgo de hacer angio-TC antes de obtener una concentración de creatinina en pacientes sin insuficiencia renal conocida es baja. Las pautas de radiología recomiendan que los retrasos no

Tabla 15. Escala NIHSS: *National Institute of Health Stroke Scale*. Anotar fecha y hora

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



Figura 6. La hipodensidad se extiende por la sustancia blanca (cápsula interna, externa y zona radiada) y se acompaña de efecto masa que oblitera el asta frontal del ventrículo lateral y comprime el cuerpo del mismo.

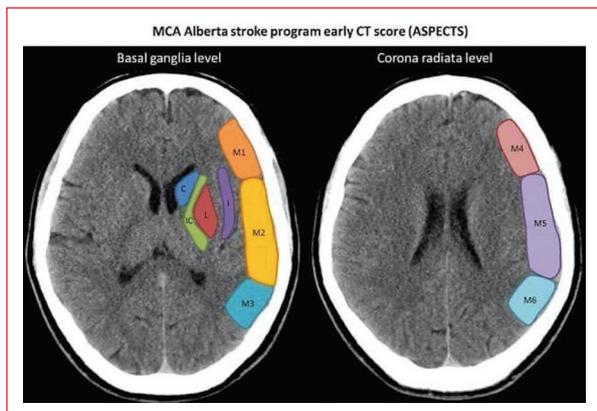


Figura 7. La escala del ASPECTS es cuantitativa y divide el territorio vascular de la arteria cerebral media en 10 regiones que se evalúan en dos niveles: el nivel ganglionar y el supraganglionar.

ocurren debido a preocupaciones sobre la creatinina. Una medida de cambios isquémicos tempranos sin TC con contraste que tiene se ha utilizado ampliamente en ensayos de EVC agudo es la puntuación de TC temprana del programa de EVC de Alberta (ASPECTS).

ASPECTS es una puntuación validada prospectivamente que da puntos por cada una de las 10 arterias cerebrales medias, regiones del territorio que no se muestran temprano cambios isquémicos. Generalmente, un ASPECTS de 6-10 se utilizó como criterio de inclusión (ictus agudo) en ensayos endovasculares, como ESCAPE, SWIFT PRIME y REVASCAT, para seleccionar pacientes con un infarto de núcleo pequeño (es decir, irreversible).

Imágenes de perfusión, utilizando TC o RM, se han utilizado para seleccionar pacientes para el tratamiento que están fuera de las ventanas de tiempo típicas (4.5 horas para alteplasa IV, 6 horas para endovascular terapia). Los estudios de perfusión usan contraste para medir la cantidad y el momento del flujo sanguíneo a ciertas áreas del cerebro, lo que puede ayudar a identificar el área.

Conclusiones

Marilyn G. Obregón Mendoza

La realización de consensos especialmente dirigidos al servicio de emergencias en Latinoamérica, revisados y propuestos por médicos especialistas en emergencias, favorecen la unificación de conceptos. El evento vascular de tipo isquémico es una de las principales causas de discapacidad en la edad adulta, lo que justifica necesariamente la implementación de códigos de respuesta rápida y simplificada, que permitan al personal de la salud un eficiente uso de recursos para lograr un tratamiento de calidad y calidez, con una mejoría sustancial en el costo beneficio del paciente y del sistema de salud, teniendo en cuenta además que en la mayoría de los países de Latinoamérica se tiene que trabajar con escasos recursos económicos y humanos.

El acceso a fibrinólisis oportuna en relación a costo-beneficio tiene un impacto marcadamente positivo en la economía tanto del paciente como de las instituciones de salud; se identifica un margen de seguridad significativo en el uso oportuno de alteplasa (rtPA), incluso en el tiempo de administración, siendo posible identificar la presentación de complicaciones inmediatas, en comparación con los nuevos agentes trombolíticos, que hasta este momento no se ha encontrado evidencia sustancial que respalde la superioridad sobre el uso de rtPA.

La implementación de códigos de respuesta rápida otorgan el beneficio en disminuir la morbimortalidad de los paciente que se enfrenten a un EVC del tipo isquémico. Se deben favorecer las campañas de prevención cardiovascular, incitando a llevar una vida saludable,

combatir la obesidad y la ingesta de alimentos de alto índice glucémico que incrementen la posibilidad de desarrollar dislipidemias, diabetes *mellitus* e hipertensión arterial, así como erradicar el tabaquismo. También debe de invertirse en campañas de educación a población abierta, con la intención de disminuir el tiempo de respuesta de familiares y cuidadores al acudir a los servicios de emergencias y con esto tener mayor posibilidad de tener pacientes candidatos en ventana trombolítica y que puedan verse beneficiados de estos códigos de respuesta inmediata.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este artículo.

Conflicto de interés

Los autores declaran no presentar ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995;333(24):1581-7.
- Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;359(13):1317-29.
- Seet RCS, Rabinstein AA. Symptomatic intracranial hemorrhage following intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke: a critical review of case definitions. *Cerebrovasc Dis*. 2012;34(2):106-14.
- Lindsay MP, Norrving B, Sacco RL, Brainin M, Hacke W, Martins S, et al. World stroke organization (WSO): Global stroke fact sheet 2019. *Int J Stroke*. 2019;14(8):806-17.
- Mukundan G, Seidenwurm DJ. Economic and societal aspects of stroke management. *Neuroimaging Clin N Am*. 2018;28(4):683-9.
- GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1204-22.
- O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010;376(9735):112-23.
- Muñoz-Collazos M. Acnweb.org. Disponible en <https://www.acnweb.org/guia/g1c12i.pdf>.
- Landau WM, Nassief A. Editorial comment— time to burn the TOAST. *Stroke*. 2005;36(4):902-4.
- Hernandez Cruz NJ, Rivera Macanchí DA (dir.). Manejo inicial del accidente cerebrovascular isquémico agudo en Ecuador [examen complejo en internet]. [Ecuador]: Universidad Técnica de Machala, Unidad Académica de Ciencias Químicas y de la Salud; 2019 [citado: 23 de marzo de 2021]. Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/handle/48000/13845>
- Parra-Valencia E, Tapia-Hernández M, Denevi I, Concha E, Cerda-Mendoza B, Bustos V, et al. Diagnóstico final de pacientes con sospecha de accidente cerebrovascular descartado. *Experiencia del Hospital de Chillán, Chile*. *Rev Cient Cienc Med*. 2017;20(2):26-32.
- Rivero-Morey RJ, Rivero-Morey J, Acevedo-Cardoso JL, García TL, Armas A. Caracterización de pacientes con hemorragia cerebral espontánea en Cienfuegos, enero-octubre 2017. *Univ Ciencias Med Pinareña*. 2020;16(1):e377.
- Jumbo Revelo DE, Bermúdez Sánchez HA, Sáenz Serrano CJ, Caza Herrera S de LA. Evento cerebrovascular hemorrágico como complicación de hipertensión arterial mal controlada en el Hospital Abel Gilbert Pontón durante el periodo de julio a diciembre del año 2013. *RECIAMUC*. 2020;4(1):299-313.
- Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46(7):2032-60.
- Brazzelli M, Sandercock PA, Chappell FM, Celani MG, Righetti E, Arestis N, et al. Magnetic resonance imaging versus computed tomography for detection of acute vascular lesions in patients presenting with stroke symptoms. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(4):CD007424.
- Wardlaw J, Brazzelli M, Miranda H, Chappell F, McNamee P, Scotland G, et al. An assessment of the cost-effectiveness of magnetic resonance, including diffusion-weighted imaging, in patients with transient ischaemic attack and minor stroke: a systematic review, meta-analysis and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2014;18(27):1-368, v-vi.
- Venkatasubba Rao CP, Suarez JL. Management of stroke in the neurocritical care unit. *Continuum (Minneapolis)*. 2018;24(6):1658-82.
- Lindsay MP, Norrving B, Furie KL, Donnan G, Langhorne P, Davis S. Global Stroke Guidelines and Action Plan: A Road Map for Quality Stroke Care [Internet]. World Stroke Organization (WSO); 2016. Disponible en: https://www.world-stroke.org/assets/downloads/Global_Stroke_Guidelines_and_Action_Plan_All_in_one_English.pdf
- Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with Acute Ischemic Stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of Acute Ischemic Stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American stroke association. *Stroke*. 2019;50(12):e344-418.
- Saver JL, Fonarow GC, Smith EE, Reeves MJ, Grau-Sepulveda MV, Pan W, et al. Time to treatment with intravenous tissue plasminogen activator and outcome from acute ischemic stroke. *JAMA*. 2013;309(23):280-88.
- García Alfonso C, Martínez Reyes AE, García V, Ricaurte Fajardo A, Torres I, Coral Casas J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. *Universitas Medica*. 2019;60(3):1-17.
- von Kummer R, Broderick JP, Campbell BCV, Demchuk A, Goyal M, Hill MD, et al. The Heidelberg bleeding classification: Classification of bleeding events after ischemic stroke and reperfusion therapy. *Stroke*. 2015;46(10):2981-6.
- del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, Pessin MS, Rowley HA, Gent M. PROACT: a phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. PROACT Investigators. *Stroke*. 1998;29(1):4-11.
- Hacke W, Kaste M, Fieschi C, von Kummer R, Davalos A, Meier D, et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. *Lancet*. 1998;352(9136):1245-51.
- Wahlgren N, Ahmed N, Eriksson N, Aichner F, Bluhmki E, Dávalos A, et al. Multivariable analysis of outcome predictors and adjustment of main outcome results to baseline data profile in randomized controlled trials: Safe implementation of thrombolysis in stroke-MONitoring Study (SITS-MOST). *Stroke*. 2008;39(12):3316-22.
- Menon BK, Saver JL, Prabhakaran S, Reeves M, Liang L, Olson DM, et al. Risk score for intracranial hemorrhage in patients with acute ischemic stroke treated with intravenous tissue-type plasminogen activator. *Stroke*. 2012;43(9):2293-9.
- Sandercock P, the IST-3 collaborative group, Lindley R, Wardlaw J, Dennis M, Lewis S, et al. The third international stroke trial (IST-3) of thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Trials*. 2008;9(1).
- Gumbinger C, Gruschka P, Böttinger M, Heerlein K, Barrows R, Hacke W, et al. Improved prediction of poor outcome after thrombolysis using conservative definitions of symptomatic hemorrhage. *Stroke*. 2012;43(1):240-2.
- Rao NM, Levine SR, Gornbein JA, Saver JL. Defining clinically relevant cerebral hemorrhage after thrombolytic therapy for stroke: analysis of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke tissue-type plasminogen activator trials: Analysis of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke tissue-type plasminogen activator trials. *Stroke*. 2014;45(9):2728-33.
- Salud En Las Américas+. Edición del 2017. Resumen: Panorama Regional y Perfiles de País [Internet]. Washington, D.C.: Organización Panamericana de La Salud (OPS); 2017 [citado: 11 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://www.paho.org/salud-en-las-americas-2017/wp-content/uploads/2017/09/Print-Version-Spanish.pdf>
- Piloto Cruz A, Suárez Rivero B, Echebarría Parlay JC. Diagnóstico clínico y tomográfico en la enfermedad cerebrovascular. *Arch Hosp Univ "General Calixto García"* [Internet]. 2020;8(3). Disponible en: <http://www.revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/529/556>
- González Álvarez VA, Menéndez Infante RA. Caracterización de fallecidos por accidente cerebrovascular isquémico en el Hospital Universitario "General Calixto García". *Arch Hosp Univ "General Calixto García"* [Internet]. 2019;7(3):339-48. Disponible en: <http://www.revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/390>

33. González-Gómez FJ, Pérez-Torre P, DeFelipe A, Vera R, Matute C, Cruz-Culebras A, et al. Ictus en adultos jóvenes: incidencia, factores de riesgo, tratamiento y pronóstico. *Rev Clin Esp*. 2016;216(7):345-51.
34. Rodríguez Flores O, Pérez Guerra LE, Carvajal Ferrer N, Jaime Valdés LM, Ferrer Suárez V, Ballate González OL. Factores de riesgo asociados a la enfermedad cerebrovascular en pacientes del Policlínico "Marta Abreu" [Internet]. *Medigraphic* [citado el 24 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medicadecentro/mec-2018/mec182e.pdf>
35. Mirzaei H. Stroke in women: Risk factors and clinical biomarkers: *J Cell Biochem*. 2017;118(12):4191-202.
36. Chung J-W, Park SH, Kim N, Kim W-J, Park JH, Ko Y, et al. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) classification and vascular territory of ischemic stroke lesions diagnosed by diffusion-weighted imaging. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(4):e001119.
37. Feigin VL, Vos T, Nichols E, Owolabi MO, Carroll WM, Dichgans M, et al. The global burden of neurological disorders: translating evidence into policy. *Lancet Neurol* [Internet]. 2020;19(3):255-65.
38. Ouriques Martins SC, Sacks C, Hacke W, Brainin M, de Assis Figueiredo F, Marques Pontes-Neto O, et al. Priorities to reduce the burden of stroke in Latin American countries. *Lancet Neurol*. 2019;18(7):674-83.
39. Wein T, Lindsay MP, Côté R, Foley N, Berlingieri J, Bhogal S, et al. Canadian stroke best practice recommendations: Secondary prevention of stroke, sixth edition practice guidelines, update 2017. *Int J Stroke*. 2018;13(4):420-43.
40. Demaerschalk BM, Hwang H-M, Leung G. US cost burden of ischemic stroke: a systematic literature review. *Am J Manag Care*. 2010;16(7):525-33.
41. Taylor TN, Davis PH, Torner JC, Holmes J, Meyer JW, Jacobson MF. Lifetime cost of stroke in the United States. *Stroke*. 1996;27(9):1459-66.
42. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24(1):35-41.
43. Aring CD, Merritt HH. Differential diagnosis between cerebral hemorrhage and cerebral thrombosis: A clinical and pathologic study of 245 cases. *Arch Intern Med (Chic)*. 1935;56(3):435.
44. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*. 1991;337(8756):1521-6.
45. Johnson CJ, Kittner SJ, McCarter RJ, Sloan MA, Stern BJ, Buchholz D, et al. Interrater reliability of an etiologic classification of ischemic stroke. *Stroke*. 1995;26(1):46-51.
46. Castillo J, Rodríguez I. Biochemical changes and inflammatory response as markers for brain ischaemia: molecular markers of diagnostic utility and prognosis in human clinical practice. *Cerebrovasc Dis*. 2004;17 Suppl 1(1):7-18.
47. Fisher CM. Lacunes: Small, deep cerebral infarcts. 1965;15(8):774-84.
48. Díez Tejedor E. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus [Internet]. Sociedad Española de Neurología; 2006. Disponible en: https://www.sen.es/pdf/guias/Guia_oficial_para_el_diagnostico_y_tratamiento_del_ictus_2006.pdf
49. Ay H, Benner T, Murat Arsava E, Furie KL, Singhal AB, Jensen MB, et al. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: The causative classification of stroke system. *Stroke*. 2007;38(11):2979-84.
50. Ay H. Advances in the diagnosis of etiologic subtypes of ischemic stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2010;10(1):14-20.
51. Lovett JK, Coull AJ, Rothwell PM. Early risk of recurrence by subtype of ischemic stroke in population-based incidence studies. *Neurology*. 2004;62(4):569-73.
52. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP, et al. The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry. *Neurology*. 1978;28(8):754-62.
53. D'Olhaberriague L, Litvan I, Mitsias P, Mansbach HH. A reappraisal of reliability and validity studies in stroke. *Stroke*. 1996;27(12):2331-6.
54. Caplan LR. Stroke classification: A personal view. *Stroke*. 2011;42(1, Suppl 1):S3-6.
55. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. Classification of stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis*. 2009;27(5):493-501.
56. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Wolf ME, Hennerici MG. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping). *Cerebrovasc Dis*. 2013;36(1):1-5.
57. Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann PU. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: Incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: A population-based study. *Stroke*. 2001;32(12):2735-40.
58. Posada-Duque RA, Barreto GE, Cardona-Gomez GP. Protection after stroke: cellular effectors of neurovascular unit integrity. *Front Cell Neurosci*. 2014;8:231.
59. Cierniak R. Some words about the history of computed tomography. En: Cierniak R. X-Ray Computed Tomography in Biomedical Engineering. London: Springer London; 2011. pp. 7-19.
60. Sabogal AM, Arango CA, Cardona GP, Céspedes AE. Atorvastatin protects GABAergic and dopaminergic neurons in the nigrostriatal system in an experimental rat model of transient focal cerebral ischemia. *Biomedica*. 2014;34(2):207-17.
61. Harrigan MR, Deveikis JP. Diagnostic cerebral angiography. En: Harrigan MR, Deveikis JP. *Handbook of cerebrovascular disease and neurointerventional technique*. Totowa, NJ: Humana Press; 2013. pp. 99-131.
62. Morotti A, Goldstein JN. Diagnosis and management of acute intracerebral hemorrhage. *Emerg Med Clin North Am*. 2016;34(4):883-99.
63. Caplan LR, Searls DE, Hon FKS. Cerebrovascular disease. *Med Clin North Am*. 2009;93(2):353-69.
64. Organización Mundial de la Salud. Accidente cerebrovascular [Internet]. Organización Mundial de la Salud; 2015 [citado: 26 de marzo de 2021]. Disponible en: https://www.who.int/topics/cerebrovascular_accident/es/
65. Kim JY, Bae H-J. Spontaneous intracerebral hemorrhage: Management. *J Stroke*. 2017;19(1):28-39.
66. Rodríguez Lucci F, Alet M, Ameriso SF. Epilepsia asociada al accidente cerebrovascular. *Medicina (Buenos Aires)*. 2018;78:86-90.
67. Chill OA. Accidentes vasculares encefálicos. Diagnóstico y tratamiento. *Rev Cubana Med*. 2019;3(2).
68. Purvin V. Cerebrovascular disease and the visual system. *Ophthalmol Clin North Am*. 2004;17(3):329-55.
69. Perry JJ, Sivilotti MLA, Sutherland J, Hohl CM, Émond M, Calder LA, et al. Validation of the Ottawa Subarachnoid Hemorrhage Rule in patients with acute headache. *CMAJ*. 2017;189(45):E1379-85.
70. Mo J, Huang L, Peng J, Ocak U, Zhang J, Zhang JH. Autonomic disturbances in acute cerebrovascular disease. *Neurosci Bull*. 2019;35(1):133-44.
71. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American stroke association. *Stroke*. 2018;49(3):e46-110.
72. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007;369(9558):293-8.
73. Moustafa RR, Baron J-C. Clinical review: Imaging in ischaemic stroke--implications for acute management. *Crit Care*. 2007;11(5):227.
74. Hill MD, Rowley HA, Adler F, Eliasziw M, Furlan A, Higashida RT, et al. Selection of acute ischemic stroke patients for intra-arterial thrombolysis with pro-urokinase by using ASPECTS. *Stroke*. 2003;34(8):1925-31.
75. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med*. 2018;378(1):11-21.
76. Birenbaum D, Bancroft LW, Felsberg GJ. Imaging in acute stroke. *West J Emerg Med*. 2011;12:67-76.
77. Wintermark M, Meuli R, Browaeys P, Reichhart M, Bogousslavsky J, Schnyder P, et al. Comparison of CT perfusion and angiography and MRI in selecting stroke patients for acute treatment. *Neurology*. 2007;69:694-7.
78. Thomalla G, Cheng B, Ebinger M, Hao Q, Tournias T, Wu O, et al. DWI-FLAIR mismatch for the identification of patients with acute ischaemic stroke within 4.5 h of symptom onset (PRE-FLAIR): a multicentre observational study. *Lancet Neurol*. 2011;10(11):978-86.
79. Taborada NP, Besteiro G, Pflirter F. Infarto simultáneo cardio-cerebral agudo. A propósito de un caso. *Rev Med Clin Las Condes*. 2020;31(5-6):487-90.
80. Rem JA, Hachinski VC, Boughner DR, Barnett HJ. Value of cardiac monitoring and echocardiography in TIA and stroke patients. *Stroke*. 1985;16(6):950-6.
81. Agewall S, Camm J, Barón Esquivias G, Budts W, Carerj S, Casselman F, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70(1):50.e1-50.e84.
82. Meyran D, Cassan P, Avau B, Singletary E, Zideman DA. Stroke recognition for first aid providers: A systematic review and meta-analysis. *Cureus*. 2020;12(11):e11386.
83. Purucker JC, Hametner C, Engelbrecht A, Bruckner T, Popp E, Poli S. Comparison of stroke recognition and stroke severity scores for stroke detection in a single cohort. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86(9):1021-8.
84. Mellon L, Doyle F, Rohde D, Williams D, Hickey A. Stroke warning campaigns: delivering better patient outcomes? A systematic review. *Patient Relat Outcome Meas*. 2015;6:161-73.
85. Barboza MA, Agüero C, Bastos P, Fernández H. Abstract WMP96: Stroke warning signs in Spanish speaking communities: Camaleón strategy proposal. *Stroke*. 2017;48(Suppl 1):Abstract WMP96.
86. De Luca A, Mariani M, Riccardi MT, Damiani G. The role of the Cincinnati Prehospital Stroke Scale in the emergency department: evidence from a systematic review and meta-analysis. *Open Access Emerg Med* [Internet]. 2019;11:147-59. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2147/oaem.s178544>

87. Smith EE, Kent DM, Bulsara KR, Leung LY, Lichtman JH, Reeves MJ, et al. Accuracy of prediction instruments for diagnosing large vessel occlusion in individuals with suspected stroke: A systematic review for the 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke*. 2018;49(3):e111-e122.
88. Quinn TJ, Langhorne P, Stott DJ. Barthel index for stroke trials: Development, properties, and application. *Stroke*. 2011;42(4):1146-51.
89. Liu F, Tsang RCC, Zhou J, Zhou M, Zha F, Long J, et al. Relationship of Barthel Index and its Short Form with the Modified Rankin Scale in acute stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2020;29(9):105033.
90. Chen C-H, Tang S-C, Tsai L-K, Hsieh M-J, Yeh S-J, Huang K-Y, et al. Stroke code improves intravenous thrombolysis administration in acute ischemic stroke. *PLoS One*. 2014;9(8):e104862.
91. Faigle R, Marsh EB, Linas RH, Urrutia VC, Gottesman RF. ICAT: a simple score predicting critical care needs after thrombolysis in stroke patients. *Crit Care*. 2016;20(1):26.
92. Marle J; National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;24(333):1581-7.
93. Campbell BCV, Mitchell PJ, Churilov L, Yassi N, Kleinig TJ, Dowling RJ, et al. Tenecteplase versus alteplase before thrombectomy for ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2018;378(17):1573-82.
94. Thomalla G, Simonsen CZ, Boutitie F, Andersen G, Berthezene Y, Cheng B, et al. MRI-guided thrombolysis for stroke with unknown time of onset. *N Engl J Med*. 2018;379(7):611-22.
95. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism*. *JAMA*. 1999;282(21):2003-11.
96. Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM, Yeatts SD, Khatri P, Hill MD, et al. Endovascular therapy after intravenous t-PA versus t-PA alone for stroke. *N Engl J Med*. 2013;368(10):893-903.
97. Ciccone A, Valvassori L, Nichelatti M, Sgoifo A, Ponzio M, Sterzi R, et al. Endovascular treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2013;368(10):904-13.
98. Kidwell CS, Jahan R, Gornbein J, Alger JR, Nenov V, Ajani Z, et al. A trial of imaging selection and endovascular treatment for ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2013;368(10):914-23.
99. Berkhemer OA, Fransen PSS, Beumer D, van den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372(1):11-20.
100. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372(11):1019-30.
101. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A, et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372(24):2296-306.
102. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener H-C, Levy EI, Pereira VM, et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med*. 2015;372(24):2285-95.
103. Campbell BCV, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med*. 2015;372(11):1009-18.
104. Nogueira R, Jadhav A, Haussen D, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med*. 2018;378(1):11-21.
105. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *N Engl J Med*. 2018;378(8):708-18.
106. Goyal M, Menon B, Van Zwam W, Dippel DW, Mitchell PJ, Demchuk AM, et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet*. 2016;387(10029):1723-31.
107. Silva G, Nogueira R. Endovascular treatment of acute ischemic stroke. *Continuum (Minneapolis)*. 2020;26(2):310-31.
108. López-Argumedo González-Durana M, Fresco Pérez V. Eficacia y seguridad de la trombectomía mecánica en el tratamiento del ictus isquémico con más de seis horas de evolución o con hora de inicio desconocida. Ministerio de Sanidad, Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco, Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias: OS-TEBA; 2020.
109. Evans JW, Graham BR, Pordeli P, Al-Ajlan FS, Willinsky R, Montanera WJ, et al. Time for a time window extension: Insights from late presenters in the ESCAPE trial. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2018;39(1):102-6.
110. Wouters A, Lemmens R, Christensen S, Wilms G, Dupont P, Mlynash M, et al. Magnetic resonance imaging-based endovascular versus medical stroke treatment for symptom onset up to 12 h. *Int J Stroke*. 2016;11(1):127-33.
111. Lindekleiv H, Berge E, Bruins Slot KMH, Wardlaw JM. Percutaneous vascular interventions versus intravenous thrombolytic treatment for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Oct 26;10(10):CD009292.
112. Rabinstein AA. Update on treatment of acute ischemic stroke. *Continuum (Minneapolis)*. 2020;26(2):268-86.
113. Phipps MS, Cronin CA. Management of acute ischemic stroke. *BMJ*. 2020;368:l6983.
114. Kim AS. Medical management for secondary stroke prevention. *Continuum (Minneapolis)*. 2020;26(2):435-56.
115. Vahedi K. Decompressive hemicraniectomy for malignant hemispheric infarction. *Curr Treat Options Neurol*. 2009;11(2):113-9.
116. Jüttler E, Unterberg A, Woitzik J, Bösel J, Amiri H, Sakowitz OW, et al. Hemicraniectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke. *N Engl J Med*. 2014;370(12):1091-100.
117. Johnston KC, Bruno A, Pauls Q, Hall CE, Barrett KM, Barsan W, et al. Intensive vs. standard treatment of hyperglycemia and functional outcome in patients with acute ischemic stroke: The SHINE randomized clinical trial. *JAMA*. 2019;322(4):326-35.
118. Roffe C, Nevelin T, Sim J, Bishop J, Ives N, Ferdinand P, et al. Effect of routine low-dose oxygen supplementation on death and disability in adults with acute stroke: The stroke oxygen study randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;318(12):1125-35.
119. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. *Lancet*. 1997;349(9066):1641-9.
120. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. *Lancet*. 1997;349(9065):1569-81.
121. Prasad K, Siemieniuk R, Hao Q, Guyatt G, O'Donnell M, Lytvyn L, et al. Dual antiplatelet therapy with aspirin and clopidogrel for acute high risk transient ischaemic attack and minor ischaemic stroke: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2018;363:k5130.
122. The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2006;355(6):549-59.
123. The Field Assessment Stroke Triage for Emergency Destination (FAST-ED): a simple and accurate pre-hospital scale to detect large vessel occlusion strokes. *Stroke*. 2016;47(8):1997-2002.
124. Adeoye O, Nyström KV, Yavagal DR, Luciano J, Nogueira RG, Zorowitz RD, et al. Recommendations for the establishment of stroke systems of care: A 2019 Update. *Stroke*. 2019;50(7):e187-e210.
125. Cocchi MN, Edlow JA. Managing hypertension in patients with acute stroke. *Ann Emerg Med*. 2020;75(6):767-71. Disponible en: [https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644\(19\)31233-8/fulltext](https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(19)31233-8/fulltext)

La necesidad de nuevas y mejores guías de manejo de agitación en servicios de urgencias

The need of new and better guides for agitation management in emergency department

Alejandro Molina-López^{1,2,3*}

¹Asociación Psiquiátrica Mexicana; ²Subdirección de Consulta Externa, Dirección de Servicios Clínicos, Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente; ³Posgrado de Urgencias Psiquiátricas, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México

Señor Editor:

La agitación es un fenómeno reportado en aproximadamente el 2.6% de las consultas de urgencias médicas¹, lo cual requiere la implementación de guías aprobadas para mejorar la calidad y seguridad del manejo de la agitación. Como ejemplo se tiene la implementación del Proyecto BETA en servicios de urgencias con resultados favorables².

En México se ha logrado una reforma a la Ley General de Salud en materia de Salud Mental y Adicciones publicada el 16 de mayo de 2022³, lo cual nos obliga a revisar o reconfigurar las guías clínicas de agitación en nuestro país.

Hasta donde tenemos conocimiento, se cuenta con las siguientes guías clínicas Mexicanas de manejo de agitación:

– La *Guía de manejo del paciente adulto agitado y agresivo*, la cual se publicó en 2017 por parte de la Asociación Psiquiátrica Mexicana⁴. Esta guía incluye la mnemotecnía «HiGiGa», que clasifica la agresividad en tres grados de riesgo. La guía centraliza la *desescalada agresiva* recomendada por la *American Association for Emergency Psychiatry*⁵, y resume las intervenciones en cinco fases que procuran el uso de la intervención empática, evitando toda intervención coercitiva o restrictiva. Esta guía se encuentra también referenciada en el primer libro mexicano de urgencias psiquiátricas, publicado en 2020⁶.

– La *Guía Operativa para atención integral de urgencias en salud mental: código morado*⁷ se publicó en octubre de 2021. Sus autores fueron personal de psicología y psiquiatría adscritos a una institución de salud pública mexicana. Esta guía incluye algunos procedimientos y escalas previamente publicados que requieren ser oportunamente citados, además de que describe un procedimiento de sujeción física a pacientes derechohabientes, sin dejar del todo claro qué personal del equipo de salud es el responsable de aplicar el procedimiento y qué cuidados o competencias técnicas y académicas se deben desarrollar para aplicarlo en forma segura. Aunque la guía aún no cuenta con referencias científicas, se ha hecho referencia por redes sociales y artículos periodísticos que ha sido implementada en todo el país⁸.

Independientemente de las fortalezas o áreas de oportunidad de estas guías, la limitación común es que han sido elaboradas exclusivamente por personal de salud mental, reincidiendo en la omisión de trabajar separadamente de las urgencias médicas. Por ello, es necesario favorecer nuevas colaboraciones bilaterales que integren a la salud mental con la medicina y la enfermería de emergencias, importantes actores operativos de un hospital general. Así mismo, se deben replantear conceptos acordes a las nuevas reformas de Ley, como el consentimiento informado y la intervención

Correspondencia:

*Alejandro Molina-López

E-mail: doctor.alex.psiquiatria@gmail.com

Fecha de recepción: 22-07-2022

Fecha de aceptación: 10-08-2022

DOI: 10.24875/REIE.22000086

Disponible en internet: 28-09-2022

Rev Educ Investig Emer. 2022;4(3):248-249

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2022 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

voluntaria y consensuada para resguardar en todo momento la seguridad, dignidad y derechos humanos tanto de pacientes como del equipo de salud.

Las guías más completas deben de ir más allá del enfoque exclusivamente operativo y buscar la transversalización entre las áreas administrativa, académica y bioética para su perfeccionamiento y adecuada implementación, y a su vez deben contemplar el reporte periódico y transparente de resultados, tanto de mejora como de eventos adversos, y estar comprometidas con el trato digno al usuario de los servicios de urgencias con condiciones de salud mental.

Financiamiento

El autor declara no haber recibido ninguna fuente de financiamiento.

Conflicto de intereses

El Dr. Alejandro Molina López es Presidente Electo de la Asociación Psiquiátrica Mexicana durante el bienio 2022-2023.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Miner JR, Klein LR, Cole JB, Driver BE, Moore JC, Ho JD. The characteristics and prevalence of agitation in an urban county emergency department. *Ann of Emerg Med.* 2018;72(4):361-70.
2. Roppolo LY, Morris DW, Khan F, Downs R, Metzger J, Carder T, et al. Improving the management of acutely agitated patients in the emergency department through implementation on project BETA (Best practices in the evaluation and treatment of agitation). *JACEP Open.* 2020;1:898-907.
3. Diario Oficial de la Federación. Decreto por el que se reforman, adicionan y derogan diversas disposiciones de la Ley General de Salud, en materia de salud mental y adiciones [Internet]. México: Secretaría de Gobernación, Diario Oficial de la Federación; 16 de mayo de 2022. Disponible en: https://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5652074&fecha=16/05/2022#gsc.tab=0
4. Molina-López A, López-Pedraza MC, Hervert-Rivera R, Díaz-Sánchez G. Guía clínica del paciente agitado y agresivo. En: De la Peña-Olvera FR (coord). *Compendio de Guías Clínicas en Psiquiatría.* México; Asociación Psiquiátrica Mexicana; 2017. pp: 647-677.
5. Fishkind AB. Agitation II: De-escalation of the aggressive patient and avoiding coercion. En: Glick RL, Berlin JS, Fishkind AB, Zeller S. *Emergency psychiatry, principles and practice.* Wolters Kluwer; 2008. pp: 125-136.
6. Molina-López A. Urgencias psiquiátricas: un nuevo enfoque. México: Asociación Psiquiátrica Mexicana; 2020.
7. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado. Guía Operativa para el manejo integral de urgencias en salud mental Código Morado [Internet]. México: ISSSTE; 4 de octubre de 2021. Disponible en: http://www.issste.gob.mx/images/downloads/todo-el-publico/g_operativas/22_GUIA_OPERATIVA.pdf
8. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores. ISSSTE: Primer lugar en Latinoamérica en Urgencias en Salud Mental. *El Economista* [Internet]. 7 de abril de 2022. Disponible en: <https://www.economista.com.mx/politica/ISSSTE-numero-uno-en-manejo-de-urgencias-de-salud-mental-en-Latinoamerica-20220407-0059.html>