

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

POSGRADO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



INFORME FINAL DE TRABAJO DE GRADUACION

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE ACCIDENTES
CEREBROVASCULARES Y LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN
LOS PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL NUESTRA SEÑORA DE
FÁTIMA COJUTEPEQUE, DURANTE EL PERIODO DE ENERO A
DICIEMBRE 2024**

PRESENTADO POR

Nathaly Stefany Rivas Bonilla

Karla Estefany Vargas Portillo

ASESOR METODOLOGICO

Dr. Mauricio Antonio Abarca Rivera

PARA OPTAR AL TÍTULO DE:

Especialista en Medicina Interna

Ciudad Universitaria "Dr. Fabio Castillo Figueroa", El Salvador, Diciembre, 2025

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD

RECTOR

MsC. JUAN ROSA QUINTANILLA

VICERECTORA ACADEMICA

DRA. EVELYN BEATRIZ FARFAN

VICERECTOR ADMINISTRATIVO

MsC. ROGER ARMANDO ARIAS

SECRETARIO GENERAL

LIC. PEDRO ROSALIO ESCOBAR CASTAN

AUTORIDADES DE LA FACULTAD

DECANO

Dr. Saúl Díaz Peña

VICEDECANO

Dr. C. Franklín Arnulfo Méndez Durán

SECRETARIO

Dr. C. Roberto Carlos Hernández Marroquín

Director DE ESCUELA DE MEDICINA

Dr. Giovanni Alexander Polanco García

DIRECTORA DE ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD

M.SC. Mónica Raquel Ventura de Ramos

DIRECTOR DE ESCUELA DE POSTGRADO

Dr. Edwar Alexander Herrera Rodríguez

COORDINADORA DE LOS PROGRAMAS DE MAESTRÍAS

Dra. Blanca Aracely Martínez

COORDINADORA DE ESPECIALIDADES MÉDICAS

Dra. Claudia Margarita de Blanco

AGRADECIMIENTOS

Primeramente, gracias a Dios por toda la sabiduría que me ha brindado para llegar al final del residentado para optar a un título de doctor con especialidad en Medicina Interna.

Gracias a mis padres por su apoyo incondicional y a la Universidad por brindarme mi formación como profesional y a todos los docentes que fueron partícipes de ésta, a mis asesores por su esfuerzo y dedicación.

Agradecimiento a las autoridades del Hospital Nacional Nuestra Señora de Fátima Cojutepeque por habernos permitido realizar este estudio con datos de la institución.

Dra. Nathaly Rivas

AGRADECIMIENTOS

Agradeciendo en primer lugar a Dios todopoderoso por llenarme de fortaleza, salud, sabiduría y paciencia, necesarias en cada etapa que fui atravesando en estos tres años de especialidad y que me permitieron hoy día, culminar este proceso académico. Su guía constante me permitió avanzar incluso en los momentos de mayor dificultad.

Agradeciendo a mis hermanas, a mi madre, pero por, sobre todo, a mi padre, Carlos Roberto Vargas Escobar que siempre ha estado en cada paso, desde el inicio de mi carrera, en cada dificultad que se me presentó, nunca me dejó sola y siempre tenía sus brazos llenos de amor para sostenerme y brindarme en los momentos de dificultad, su apoyo incondicional, su amor, su paciencia y por creer en mí en todo momento. Su compañía constante en estos largos años ha sido el pilar fundamental que me impulsó a perseguir mis metas y a no desistir. Gracias a todo ese amor y apoyo inquebrantable he ido logrando mis objetivos y gracias a Dios por tenerlo siempre conmigo.

A mis maestros, quienes con su experiencia, orientación, paciencia y dedicación contribuyeron brindando conocimiento.

Finalmente, agradezco a cada una de las personas que, de alguna manera, formaron parte de este proceso. Su apoyo, palabras de ánimo y compañía han sido esenciales para alcanzar esta gran meta.

Dra. Estefany Vargas

CONTENIDO

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
CAPITULO I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
1.1 SITUACIÓN PROBLEMÁTICA.....	4
1.2. ENUNCIADO DEL PROBLEMA.....	5
1.3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	5
1.3.1 OBJETIVO GENERAL	5
1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	5
1.4. JUSTIFICACION	7
CAPITULO II. FUNDAMENTACION TEORICA	8
2.1 MARCO TEORICO	8
CAPITULO III. METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION	42
3.1 ENFOQUE Y TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	42
3.2. SUJETOS Y OBJETO DE ESTUDIO.....	42
3.2.1 UNIDADES DE ANÁLISIS POBLACIÓN Y MUESTRA	42
3.2.1.1 TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO	42
3.2.1.2 POBLACIÓN	42
3.2.1.3 MUESTREO Y TAMAÑO DE MUESTRA	43
3.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	43
3.4 VARIABLES E INDICADORES	44
3.5 TÉCNICA, MATERIALES E INSTRUMENTO	45
3.5.1 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTO PARA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	45
3.5.2 PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN	45
3.6 CONSIDERACIONES ETICAS.....	46
CAPITULO IV. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	47
4.1 RESULTADOS	47
4.2 ANALISIS DE RESULTADOS	54
4.3 DISCUSION DE RESULTADOS	59

CAPITULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	60
5.1 CONCLUSIONES	60
5.2 RECOMENDACIONES	61
FUENTES BIBLIOGRAFICAS	62
ANEXOS	65
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	69
PRESUPUESTO	69

RESUMEN

El presente estudio tuvo como objetivo describir las características clínicas del accidente cerebrovascular y los factores de riesgo asociados en los pacientes del Hospital Nacional Nuestra Señora de Fátima, Cojutepeque, durante el periodo de enero a diciembre de 2024. Se realizó una investigación de tipo descriptiva, y corte transversal, basada en el análisis de expedientes clínicos de 155 pacientes diagnosticados con accidente cerebrovascular.

Los resultados mostraron que el tipo de accidente cerebrovascular más frecuente fue el isquémico (46.9%), seguido por casos sospechosos de accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio (31.5%) y hemorrágico (19.6%). Las características clínicas predominantes fueron hemiparesia/hemiplejía (72.7%), mareo/vértigo/vómitos (51.3%) y cefalea intensa (37%). El 60.3% de los pacientes fue evaluado mediante tomografía axial computarizada (TAC), y los hallazgos más comunes fueron isquemia cerebral (66%) y hemorragia intraparenquimatosa/subaracnoidea (24%).

En cuanto a los factores de riesgo, se identificó una alta prevalencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia. El tratamiento más aplicado fue el manejo médico estándar (97.9%), mientras que la trombólisis se realizó en solo el 0.7% de los casos. El 28.7% de los pacientes presentó complicaciones durante el ingreso hospitalario, siendo la neumonía aspirativa la más frecuente (67.9%).

Por lo que el accidente cerebrovascular isquémico constituye la forma más común en esta población, con manifestaciones clínicas típicas y factores de riesgo cardiovasculares predominantes. Los hallazgos evidencian la necesidad de fortalecer la detección temprana, el acceso a estudios diagnósticos y la implementación de protocolos de manejo oportuno para reducir complicaciones y mejorar el pronóstico de los pacientes, así como mejorar la calidad de vida de cada paciente que se diagnostique con esta patología.

Keywords: Stroke, cerebral Infarction, cerebral Hemorrhage, risk Factors, epidemiology

INTRODUCCION

El accidente cerebrovascular (ACV) es una de las principales causas de morbilidad y discapacidad en todo el mundo, constituyendo un importante problema de salud pública, de acuerdo con la organización mundial de la salud (OMS), el accidente cerebrovascular (ACV) representa la segunda causa de mortalidad en el mundo. Uno de cada cinco casos fallece y tres de cada cinco queda con secuelas. Se define como la interrupción brusca del flujo sanguíneo cerebral debido a un proceso isquémico o hemorrágico, que produce daño neurológico focal y afecta significativamente la calidad de vida de quienes lo padecen. A nivel global, se estima que millones de personas sufren un accidente cerebrovascular anualmente, con un aumento en la incidencia en los países en vías de desarrollo.

El Ministerio de Salud (MINSAL) de El Salvador no tiene una unidad de estadísticas específica para accidentes cerebrovasculares (ACV). Los datos más recientes de la organización mundial de la salud (OMS), en 2020 indican que los accidentes cerebro vasculares causaron 1.595 muertes en El Salvador, lo que representó el 4,62% de

La posición mundial de El Salvador se ubicó en el puesto 163 a nivel mundial en mortalidad por Accidente cerebrovascular. El accidente cerebrovascular se considera la principal causa de muerte en El Salvador, representando el 61.4% del total de muertes en 2024. (1)

Dentro de los factores de riesgo se pueden clasificar entre modificables y no modificables, siendo los factores de riesgo modificables los mismos para todas las enfermedades cardiovasculares. El accidente cerebrovascular se considera una enfermedad que puede desarrollarse por la exposición prolongada a factores de riesgo relacionados con el estilo de vida. La modificación de dichos factores de riesgo debería influir notablemente en la incidencia de accidente cerebrovascular e incluso en las tasas de mortalidad.

Los factores de riesgo no modificables incluyen el sexo, la edad, la etnia, la herencia y la raza. Los factores de riesgo modificables incluyen, entre otros, la hipertensión, la

dislipidemia, la diabetes mellitus, la fibrilación auricular, el tabaquismo, el abuso de drogas y el consumo de alcohol. (2)

El Hospital Nacional Nuestra Señora de Fátima, Cojutepeque, es una institución de referencia para la atención de pacientes con accidente cerebrovascular, pero carece de estudios específicos que describan el perfil clínico y epidemiológico de los pacientes atendidos. Por lo tanto, esta investigación tiene como objetivo describir las características clínicas y factores asociados al accidente cerebrovascular en los pacientes del Hospital Nacional Nuestra Señora de Fátima, Cojutepeque, durante el periodo de enero a diciembre de 2024, con el fin de aportar información relevante que contribuya a la mejora de la atención médica y prevención de esta enfermedad en la población salvadoreña.

CAPITULO I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 SITUACIÓN PROBLEMÁTICA:

El accidente cerebrovascular (ACV) según datos de la OMS cada año cerca de 17 millones de personas sufren un ACV y se proyecta que para el año 2030 habrá 77 millones de sobrevivientes con esta patología en el mundo. Se estima que este problema de salud representa el 15% del total de muertes y discapacidad combinadas.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las principales causas de mortalidad en el mundo son la cardiopatía isquémica y el accidente cerebrovascular, que ocasionaron 15 millones de defunciones en 2015 y han sido las principales causas de mortalidad durante los últimos 15 años. El accidente cerebrovascular (ACV) es la enfermedad neurológica más frecuente, con una incidencia promedio mundial de 200 casos por cada 100 000 habitantes cada año, y una prevalencia de 600 casos por cada 100 000 habitantes. Según su naturaleza patológica se divide en: isquémico y hemorrágico.

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) describe el accidente cerebrovascular como la primera causa de discapacidad neurológica y la segunda causa de muerte a nivel mundial. La Organización Panamericana de la Salud enfatiza que un accidente cerebrovascular ocurre cuando se interrumpe el flujo sanguíneo al cerebro, lo que causa la muerte de las células cerebrales debido a la falta de oxígeno y nutrientes, llevando a un daño que puede ser permanente o fatal.

Existen varios factores que pueden aumentar la probabilidad de sufrir un accidente cerebrovascular, ellos se pueden dividir en: No modificables: edad, género masculino, antecedente de familiar con esta patología. Modificables: hipertensión arterial (HTA), tabaquismo (TBQ), diabetes mellitus (DM), obesidad, sedentarismo, alimentación alta en sodio, altos niveles de estrés, fibrilación auricular, hipercolesterolemia, apneas de sueños, arterias carótidas bloqueadas, uso de pastillas anticonceptivas.

El diagnóstico de accidente cerebrovascular implica una evaluación clínica detallada, además de estudios de laboratorio y neuroimágenes. Un mayor conocimiento y

actualización de la incidencia de factores de riesgo, así como sus características clínicas en nuestros pacientes ayudara a alcanzar un consenso de cómo abordar y modificar estos factores de riesgos para disminuir la incidencia de accidentes cerebrovascular y poder prevenir o tratar la enfermedad mejorando así su calidad de vida. (2)

1.2. ENUNCIADO DEL PROBLEMA:

¿Cuáles son las características clínicas del accidente cerebrovascular y los factores de riesgo asociados en los pacientes del Hospital Nacional Nuestra Señora de Fátima, Cojutepeque, durante el periodo de enero a diciembre 2024?

1.3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1 OBJETIVO GENERAL:

Describir las características clínicas del accidente cerebrovascular y los factores de riesgo asociados en los pacientes del Hospital Nacional Nuestra Señora de Fátima, Cojutepeque, durante el periodo de enero a diciembre 2024

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Determinar la proporción de los tipos de accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico en los pacientes del Hospital Nacional Nuestra Señora de Fátima, Cojutepeque.
2. Describir las principales características clínicas que presentan los pacientes con accidente cerebrovascular en los pacientes del Hospital Nacional Nuestra Señora de Fátima, Cojutepeque.

3. Identificar los factores de riesgo modificables y no modificables asociados al accidente cerebrovascular en los pacientes del Hospital Nacional Nuestra Señora de Fátima, Cojutepeque.

4. Describir la distribución sociodemográfica de los pacientes con accidente cerebrovascular en los pacientes atendidos en el Hospital Nacional Nuestra Señora de Fátima, Cojutepeque.

1.4. JUSTIFICACION

El interés por la presente investigación surgió por la problemática en los servicios del Hospital Nacional Nuestra Señora de Fátima Cojutepeque, al evidenciar que las enfermedades crónicas no transmisibles están en aumento y se relacionan con la complicación de presentar un accidente cerebrovascular, el cual constituye una emergencia médica con alto impacto social y económico, siendo una de las principales causas de discapacidad y muerte en el mundo, representando un desafío significativo para los sistemas de salud.

De la misma manera, este trabajo pretende proteger y servir de la mejor manera a los pacientes que acuden por ayuda e información acerca de su patología, ya que muchos de ellos no conocen la importancia de la constancia de la medicación, así como de sus controles mensuales y semestrales. Conocer las características clínicas y los factores de riesgo asociados a esta patología es fundamental para mejorar el diagnóstico precoz, la atención oportuna y la implementación de estrategias de prevención efectivas, optimizando los recursos disponibles y disminuyendo la carga que representa el accidente cerebrovascular en términos de morbilidad, mortalidad y costos económicos en la población, permitirá mejorar la calidad de la atención, fomentar la prevención primaria y secundaria.

Por ello, esta investigación busca aportar datos relevantes que contribuyan a comprender mejor la magnitud y características del accidente cerebrovascular en este contexto específico, y que sirvan como base para mejorar las intervenciones médicas y comunitarias.

Este estudio aportará información valiosa que contribuirá a fortalecer la calidad de la atención médica especializada en el hospital, facilitará la capacitación del personal de salud y orientará programas de educación y prevención dirigidos a la población en riesgo.

CAPITULO II. FUNDAMENTACION TEORICA

2.1 MARCO TEORICO

El accidente cerebrovascular (ACV) es un síndrome caracterizado por la presencia rápida, aguda y potencialmente progresiva de pérdida de la función cerebral, debido a una alteración en el suministro sanguíneo de al menos 24 horas de duración. Las manifestaciones clínicas usualmente dependen de la gravedad de la noxa, las mismas que pueden ser temporales o permanentes, dependiendo del área afectada, la etiología y el tratamiento oportuno. Entre las manifestaciones clínicas más representativas podemos mencionar a la hemiplejía, la parálisis motora, apraxia, afasia y demás complicaciones cognitivas.

El accidente cerebrovascular (ACV), también conocido como ictus o derrame cerebral, es un síndrome clínico caracterizado por la aparición súbita de déficit neurológico focal o global, causado por una interrupción en el suministro sanguíneo al cerebro. Esta interrupción puede deberse a una obstrucción arterial (ACV isquémico) o a la ruptura de un vaso sanguíneo (ACV hemorrágico).

El accidente cerebrovascular ya sea por isquemia o hemorragia, y el tratamiento esta principalmente basado en la restauración del flujo sanguíneo hacia las zonas afectadas y en la prevención de posterior daño a zonas aledañas. (3)

Esta patología una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. (4) En América Latina, la situación es particularmente preocupante debido a las limitaciones en el acceso a servicios de salud oportunos y especializados, lo que agrava el pronóstico de estos pacientes. (4,5)

En países en desarrollo como El Salvador, el accidente cerebrovascular representa una causa frecuente de ingreso hospitalario, discapacidad neurológica y muerte, especialmente en personas mayores de 40 años. Los factores de riesgo más comunes

en la población salvadoreña son la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el tabaquismo, la dislipidemia y el consumo nocivo de alcohol. (4,5)

2.2 EPIDEMIOLOGÍA DEL ACV

El accidente cerebrovascular es una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo. Según la organización mundial de la salud (OMS), cada año ocurren aproximadamente 15 millones de casos nuevos a nivel global, de los cuales 5 millones resultan en muerte y otros 5 millones en discapacidad permanente. (4) En América Latina, la incidencia y mortalidad por ACV son altas debido a factores socioeconómicos y limitaciones en el acceso a atención médica especializada.

En El Salvador, las estadísticas oficiales muestran que el accidente cerebrovascular ocupa un lugar importante dentro de las causas de morbilidad hospitalaria, pero existen pocas investigaciones que describan en detalle las características clínicas y factores de riesgo de los pacientes que lo padecen.

A nivel mundial, la isquemia representa el 62 %, la hemorragia intracerebral el 28% y la hemorragia subaracnoidea el 10 % de todos los accidentes cerebrovasculares incidentes, lo que refleja una mayor incidencia de accidentes cerebrovasculares hemorrágicos en países de ingresos bajos y medios. (4)

El riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular a lo largo de la vida para hombres y mujeres adultos es de aproximadamente el 25 %. El mayor riesgo de accidente cerebrovascular se encuentra en el este de Asia, Europa central y Europa del este. En todo el mundo, el accidente cerebrovascular es la segunda causa más común de mortalidad y la segunda causa más común de discapacidad. La tasa general de mortalidad relacionada con los accidentes cerebrovasculares está disminuyendo en los países de ingresos altos y bajos, pero el número absoluto de personas con accidentes cerebrovasculares, sobrevivientes de accidentes cerebrovasculares, muertes relacionadas con accidentes cerebrovasculares y la carga global de discapacidad relacionada con accidentes cerebrovasculares es alta y está aumentando. (4)

2.2 FACTORES DE RIESGO DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Los factores de riesgo para el accidente cerebrovascular se clasifican en modificables y no modificables.

2.3.1 FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

- **Hipertensión arterial:** Es el factor de riesgo más importante para ambos tipos de accidente cerebrovascular (ACV). La presión arterial elevada contribuye a la ruptura de vasos y a la formación de placas ateroscleróticas.
- **Diabetes mellitus:** Aumenta la probabilidad de enfermedad vascular debido a la glucotoxicidad y daño endotelial.
- **Tabaquismo:** El consumo de tabaco induce inflamación y daño vascular, incrementando el riesgo de accidente cerebrovascular.
- **Dislipidemia:** Los niveles elevados de colesterol LDL favorecen la aterosclerosis.
- **Obesidad y sedentarismo:** Relacionados con enfermedades metabólicas que predisponen al accidente cerebrovascular.
- **Consumo excesivo de alcohol:** Puede provocar hipertensión arterial y alterar la coagulación sanguínea. (6)

2.3.2 FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

- **Edad:** El riesgo de accidente cerebrovascular aumenta significativamente con la edad, siendo más común en adultos mayores.
- **Sexo:** Algunos estudios sugieren mayor incidencia en hombres, aunque la mortalidad puede ser mayor en mujeres.
- **Antecedentes familiares:** La predisposición genética juega un papel importante en algunos casos. (6,7)

2.4 PRESENTACIÓN CLÍNICA DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Los síntomas dependen del área cerebral afectada. Las manifestaciones más frecuentes incluyen:

- Debilidad o parálisis en un lado del cuerpo (hemiparesia o hemiplejía).
- Alteraciones del habla, como disartria o afasia.
- Pérdida o alteración de la visión.
- Alteración del equilibrio y coordinación.
- Cefalea intensa (más común en ACV hemorrágico).
- Cambios en el nivel de conciencia.

El reconocimiento temprano de estos signos es vital para una intervención rápida y efectiva. (7,8,9)

2.5 DEFINICIONES

El accidente cerebrovascular se clasifica en dos tipos principales:

2.5.1 Isquemia cerebral debida a trombosis, embolia o hipoperfusión sistémica

2.5.2 Hemorragia cerebral por hemorragia intracerebral o hemorragia subaracnoidea.

Aproximadamente el 80 por ciento de los accidentes cerebrovasculares se deben a un infarto cerebral isquémico y el 20 por ciento a una hemorragia cerebral. Un cerebro con infarto está pálido inicialmente. En cuestión de horas o días, la sustancia gris se congestiona con vasos sanguíneos dilatados e hinchados y hemorragias petequiales diminutas. Cuando un émbolo que bloquea un vaso principal migra, se lisa o se dispersa en minutos o días, la recirculación en el área infartada puede causar un infarto hemorrágico y puede agravar la formación de edema debido a la interrupción de la barrera hematoencefálica.

Una hemorragia intracerebral primaria daña el cerebro directamente en el sitio de la hemorragia al comprimir el tejido circundante. Los médicos deben considerar inicialmente si el paciente con sospecha de enfermedad cerebrovascular presenta síntomas y signos sugestivos de isquemia o hemorragia.

La gran mayoría de los accidentes cerebrovasculares isquémicos son causados por una disminución del suministro de sangre arterial, que transporta azúcar y oxígeno al tejido cerebral. (10)

2.5.1 ISQUEMIA CEREBRAL

Hay tres subtipos principales de isquemia cerebral:

- **Trombosis** generalmente se refiere a la obstrucción local in situ de una arteria. La obstrucción puede deberse a una enfermedad de la pared arterial, como arterioesclerosis, disección o displasia fibromuscular; puede o no haber trombosis superpuesta.
- **Embolo** se refiere a partículas de desechos que se originan en otros lugares y que bloquean el acceso arterial a una región particular del cerebro. Dado que el proceso no es local (como ocurre con la trombosis), la terapia local solo resuelve el problema temporalmente; pueden ocurrir otros eventos si la fuente de la embolia no se identifica y trata.
- **Hipoperfusión sistémica** es un problema circulatorio más general, que se manifiesta en el cerebro y quizás en otros órganos.

2.5.1.1 TROMBOSIS

Los accidentes cerebrovasculares trombóticos son aquellos en los que el proceso patológico que da lugar a la formación de un trombo en una arteria produce un accidente cerebrovascular ya sea por la reducción del flujo sanguíneo distalmente (flujo bajo) o por un fragmento embólico que se desprende y viaja a un vaso más distante (arteria-embolismo a la arteria). Los accidentes cerebrovasculares trombóticos se pueden dividir en enfermedad de vasos grandes o pequeños. Vale la pena distinguir estos dos subtipos de trombosis ya que las causas, los resultados y los tratamientos son diferentes:

Enfermedad de vasos grandes:

Los vasos grandes incluyen tanto el sistema arterial extracraneal (carótida común e interna, vertebral) como intracraneal (círculo de Willis y ramas proximales).

Las lesiones intrínsecas en las grandes arterias extracraneales e intracraneales causan síntomas al reducir el flujo sanguíneo más allá de las lesiones obstructivas y al servir como fuente de émbolos intraarteriales. La estenosis severa promueve la formación de trombos que pueden romperse y embolizarse, y el flujo sanguíneo reducido causado por la obstrucción vascular hace que la circulación sea menos competente para lavar y eliminar estos émbolos.

Las patologías que afectan a los grandes vasos extracraneales incluyen:

- Aterosclerosis
- Disección
- Arteritis de Takayasu
- Arteritis de células gigantes
- Displasia fibromuscular

Las patologías que afectan a los grandes vasos intracraneales incluyen:

- Aterosclerosis
- Disección
- Arteritis/vasculitis
- Vasculopatía no inflamatoria
- Síndrome de Moyamoya
- Vasoconstricción

La aterosclerosis es, con mucho, la causa más común de enfermedad local in situ dentro de las grandes arterias extracraneales e intracraneales que irrigan el cerebro. Los trombos de fibrina plaquetaria blanca y fibrina roja de eritrocitos a menudo se superponen a las lesiones ateroscleróticas, o pueden desarrollarse sin enfermedad vascular grave en pacientes con estados de hipercoagulabilidad. La vasoconstricción (p. ej., con migraña) es probablemente la siguiente más común, seguida en frecuencia por la disección arterial (un trastorno mucho más común de lo que se reconocía previamente) y la oclusión traumática. (10)

Enfermedad de los vasos pequeños

La enfermedad de los vasos pequeños afecta el sistema arterial intracerebral, específicamente las arterias penetrantes que surgen de la arteria vertebral distal, la arteria basilar, el tronco de la arteria cerebral media y las arterias del polígono de Willis.

Estas arterias se trombosan debido a:

- Lipohialinosis (una acumulación hialina de lípidos distalmente secundaria a hipertensión) y degeneración fibrinoide
- Formación de ateroma en su origen o en la arteria principal.

La causa más común de obstrucción de las arterias y arteriolas más pequeñas que penetran en ángulo recto para irrigar las estructuras más profundas del cerebro (p. ej.,

ganglios basales, cápsula interna, tálamo, protuberancia) es la lipohialinosis (es decir, la obstrucción de una arteria por hipertrofia medial). y lípidos mezclados con material fibrinoide en la pared arterial hipertrofiada). Un accidente cerebrovascular debido a la obstrucción de estos vasos se denomina accidente cerebrovascular lacunar. La lipohialinosis se relaciona con mayor frecuencia con la hipertensión, pero el envejecimiento puede desempeñar un papel.

Los microateromas también pueden bloquear estas pequeñas arterias penetrantes, al igual que las placas dentro de las arterias más grandes que bloquean o se extienden hacia los orificios de las ramas (llamada enfermedad ateromatosa de las ramas).

2.5.1.2 EMBOLIA

Los accidentes cerebrovasculares embólicos se dividen en cuatro categorías.

- Aquellos con una fuente conocida que es cardíaca.
- Aquellos con un posible origen cardíaco o aórtico basado en hallazgos ecocardiográficos transtorácicos y/o transesofágicos
- Aquellos con una fuente arterial (embolia de arteria a arteria)
- Aquellos con una fuente verdaderamente desconocida en los que las pruebas de fuentes embólicas son negativas.

Los síntomas dependen de la región del cerebro que se haya vuelto isquémica. El émbolo bloquea repentinamente el sitio receptor, de modo que el inicio de los síntomas es abrupto y, por lo general, máximo al comienzo. A diferencia de la trombosis, múltiples sitios dentro de diferentes territorios vasculares pueden verse afectados cuando la fuente es el corazón (p. ej., orejuela auricular izquierda o trombo ventricular izquierdo) o la aorta.

Origen cardíaco de alto riesgo

los médicos generalmente aceptan el diagnóstico de accidentes cerebrovasculares embólicos con un origen cardíaco conocido;

Se incluyen en esta categoría las debidas a:

- Fibrilación auricular y fibrilación auricular paroxística
- Enfermedad reumática de la válvula mitral o aórtica
- Válvulas cardíacas bioprotésicas y mecánicas
- Trombo auricular o ventricular
- Disfunción del nodo sinusal
- Flutter auricular sostenido
- Infarto de miocardio reciente (dentro de un mes)
- Infarto de miocardio crónico junto con fracción de eyección <28 por ciento
- Insuficiencia cardíaca congestiva sintomática con fracción de eyección <30 por ciento
- Miocardiopatía dilatada
- Endocarditis fibrosa no bacteriana que se encuentra en pacientes con lupus sistémico (es decir, endocarditis de Libman-Sacks), síndrome antifosfolípido y cáncer (endocarditis marántica)
- Endocarditis infecciosa
- Fibroelastoma papilar
- Mixoma auricular izquierdo
- Cirugía de injerto de bypass de arteria coronaria (CABG)

Fuente cardíaca potencial:

Los accidentes cerebrovasculares embólicos que se considera que tienen una fuente cardíaca potencial son aquellos en los que se detecta una posible fuente (generalmente) mediante métodos ecocardiográficos, que incluyen:

- Foramen oval permeable
- Aneurisma del tabique interauricular
- Aneurisma del tabique interauricular con foramen oval permeable
- Cardiopatía auricular (aurícula izquierda grande o que funciona mal)
- Aneurisma ventricular izquierdo sin trombo

- Humo auricular izquierdo aislado en la ecocardiografía (sin estenosis mitral ni fibrilación auricular)
- Ateroma complejo en la aorta ascendente o el arco proximal

2.5.1.3 HIPOPERFUSIÓN SISTÉMICA

El flujo sanguíneo reducido es más global en pacientes con hipoperfusión sistémica y no afecta regiones aisladas. La perfusión reducida puede deberse a una falla de la bomba cardíaca causada por un paro cardíaco o arritmia, o a un gasto cardíaco reducido relacionado con isquemia miocárdica aguda, embolia pulmonar, derrame pericárdico o hemorragia. La hipoxemia puede reducir aún más la cantidad de oxígeno transportado al cerebro.

Los síntomas de disfunción cerebral típicamente son difusos y no focales en contraste con las otras dos categorías de isquemia. La mayoría de los pacientes afectados tienen otra evidencia de compromiso circulatorio e hipotensión como palidez, sudoración, taquicardia o bradicardia severa y presión arterial baja. Los signos neurológicos suelen ser bilaterales, aunque pueden ser asimétricos cuando existe una enfermedad oclusiva vascular craneoencefálica asimétrica preexistente.

La isquemia más severa puede ocurrir en las regiones de la zona fronteriza (cuenca) entre las principales arterias de suministro cerebral, ya que estas áreas son más vulnerables a la hipoperfusión sistémica. Los signos que pueden ocurrir con el infarto de la zona límite incluyen ceguera cortical o, al menos, pérdida visual bilateral; estupor; y debilidad de los hombros y los muslos sin afectar la cara, las manos y los pies (un patrón similar al de un "hombre en un barril"). (10)

Síndromes de accidente cerebrovascular isquémico

Los accidentes cerebrovasculares isquémicos suelen presentarse como síndromes específicos causados por la reducción del flujo sanguíneo a distintas regiones cerebrales.

Estos patrones se correlacionan con los hallazgos de la exploración clínica, lo que permite a los médicos predecir las áreas afectadas de la vasculatura cerebral. (11)

Infarto de la arteria cerebral media

La arteria cerebral media (ACM) es la arteria más comúnmente afectada en el ictus isquémico. La arteria cerebral media se divide en cuatro segmentos: M1, M2, M3 y M4, e irriga una amplia zona de la superficie lateral del cerebro, así como partes de los ganglios basales y la cápsula interna. El segmento M1 (horizontal) da origen a las arterias lenticuloestriadas, que irrigan los ganglios basales y la cápsula interna. El segmento M1 continúa en el segmento M2 (de Silvio), que irriga la ínsula, el lóbulo temporal superior, el lóbulo parietal y el lóbulo frontal inferolateral.

La distribución de la arteria cerebral media (ACM) afecta la cara lateral de la corteza cerebral. El síndrome de arteria cerebral media (ACM) se comprende mejor a través del homúnculo de la corteza cerebral, cuya porción lateral corresponde a las funciones motoras y sensoriales que afectan la cara y las extremidades superiores. Los infartos en el territorio de la arteria cerebral media (ACM), suelen presentarse con hemiparesia contralateral, parálisis facial y pérdida sensorial que afecta la cara y las extremidades superiores. Aunque las extremidades inferiores también pueden verse afectadas, sobre todo cuando se ven afectadas las estructuras cerebrales profundas, los síntomas generalmente predominan en las extremidades superiores.

Además, los pacientes pueden mostrar preferencia de la mirada hacia el lado de la lesión.

Otros síntomas incluyen:

- La disartria, que se caracteriza por la dificultad para la fonación debido a la debilidad de los músculos faciales, carece de una fuerte utilidad para la localización en el ictus agudo, ya que puede resultar tanto de infartos corticales como subcorticales. La disartria puede presentarse en ictus que afectan tanto al hemisferio dominante como al no dominante. La forma más grave, la anartria, provoca la pérdida completa de la producción del habla. La disartria a menudo se confunde con afasia.

- La negligencia se produce cuando un paciente parece ignorar un aspecto de su entorno debido a la incapacidad de percibir esa área. Se trata de una disfunción sensorial asociada a la corteza cerebral no dominante. La extinción, o la incapacidad de detectar estímulos simultáneos en ambos lados, es una prueba común en la cabecera del paciente para evaluar lesiones corticales no dominantes.
- La pérdida del campo visual puede ocurrir en infartos de la arteria cerebral media (ACM) debido a que sus ramas suministran la radiación óptica. Un ictus isquémico más localizado en el lóbulo parietal puede causar cuadrantanopsia inferior contralateral, mientras que un infarto del lóbulo temporal suele causar cuadrantanopsia superior contralateral, a menudo denominada "castillos en el aire".
- La afasia, la incapacidad de producir o comprender el lenguaje, es resultado de una lesión en las áreas del lenguaje del hemisferio dominante del cerebro, que son irrigadas por la ACM dominante. (11)

Infarto de la arteria cerebral anterior

La arteria cerebral anterior (ACA) irriga las áreas mediales de las cortezas frontal, prefrontal, motora primaria, sensorial primaria y motora suplementaria. Estas áreas corresponden a las extremidades inferiores en el homúnculo cortical. Los infartos puros de la arteria cerebral anterior (ACA) son relativamente raros debido a la presencia de un buen aporte sanguíneo colateral. Las cortezas sensorial y motora procesan la información sensorial y controlan el movimiento de la extremidad inferior contralateral. El territorio de la ACA afecta principalmente a la corteza cerebral medial. Clínicamente, un infarto de la ACA se presenta con déficits sensoriales y motores contralaterales que afectan la extremidad inferior, mientras que la extremidad superior y la cara suelen estar respetadas.

Infarto de la arteria cerebral posterior

Las ramas superficiales de la arteria cerebral posterior (ACP) irrigan el lóbulo occipital y la porción medial del lóbulo temporal. En cambio, las ramas profundas de la arteria cerebral posterior (ACP) irrigan el tálamo y otras estructuras cerebrales profundas

posteriores. El lóbulo occipital alberga la corteza visual, y el tálamo actúa como el principal centro de relevo para las vías neuronales ascendentes y descendentes. La causa más común de un infarto de la arteria cerebral posterior (ACP) es una lesión aterotrombótica en la arteria vertebral.

Los infartos de la arteria cerebral posterior (ACP) se pueden clasificar como profundos o superficiales según los territorios vasculares irrigados por la arteria cerebral posterior (ACP). Si los segmentos profundos de la arteria cerebral posterior (ACP) están afectados, los síntomas reflejan principalmente disfunción talámica y pueden incluir hipersomnolencia, deterioro cognitivo, hallazgos oculares, hipoestesia y ataxia. Los infartos más grandes que afectan estructuras profundas pueden provocar pérdida hemisensorial y hemiparesia debido a la afectación del tálamo y la cápsula interna adyacente. Los infartos superficiales de la arteria cerebral posterior (ACP) suelen presentarse con hemianopsia homónima contralateral, a menudo con conservación macular. En casos raros, los infartos bilaterales de la arteria cerebral posterior (ACP) pueden provocar amnesia y ceguera cortical.

Dado que los síntomas de los accidentes cerebrovasculares de la circulación posterior suelen ser sutiles, los profesionales sanitarios deben mantener un bajo umbral de sospecha y solicitar de inmediato una consulta de imagen y neurología. (11)

Infarto vertebrobasilar

La región vertebrobasilar del cerebro recibe irrigación de las dos arterias vertebrales y la arteria basilar a lo largo de la superficie anterior de la protuberancia. Las arterias vertebrales surgen de su respectiva arteria subclavia, recorren los agujeros transversos de las seis vértebras cervicales superiores y entran al cráneo a través del agujero magno. Las ramas principales de cada arteria vertebral incluyen la arteria cerebelosa anterior (ACP) y la arteria espinal anterior (AEA). Las arterias vertebrales terminan fusionándose para formar la arteria basilar, que luego se bifurca en las dos arterias cerebelosas anteriores (ACP) que conectan el polígono de Willis. Además de las ramas penetrantes

paramedianas, la arteria basilar da origen a la arteria cerebelosa anteroinferior y a la arteria cerebelosa superior, que irrigan el cerebelo y el tronco encefálico.

La presentación clínica incluye ataxia, vértigo, cefalea, vómitos, disfunción orofaríngea, déficit del campo visual y hallazgos oculomotores anormales. Los patrones de presentación clínica varían según la localización y el patrón del infarto, así como si la causa subyacente es una embolia o aterosclerosis.

Infarto cerebeloso

Los pacientes pueden presentar ataxia, náuseas, vómitos, cefalea, disartria y vértigo. El infarto cerebeloso también puede complicarse con edema y rápido deterioro clínico.

Infarto lacunar

Los infartos lacunares resultan de la oclusión de pequeñas arterias perforantes o penetrantes y se definen como aquellos con un diámetro inferior a 1 centímetro. Pueden presentarse con déficits puramente motores o sensitivos, una combinación de pérdida sensitivomotora o hemiparesia atáxica. (11)

2.5.2 TRATAMIENTO/MANEJO

El objetivo del tratamiento del accidente cerebrovascular isquémico agudo es preservar el tejido en las zonas donde la perfusión está reducida, pero es suficiente para prevenir el infarto. Esta región de oligomeria puede preservarse restableciendo el flujo sanguíneo a las regiones afectadas y mejorando el flujo colateral. Las estrategias de recanalización incluyen el uso de activador del plasminógeno tisular recombinante (tPA) intravenoso y la trombectomía mecánica. La restauración oportuna del flujo sanguíneo es fundamental para minimizar el daño isquémico. Las técnicas endovasculares se han utilizado con éxito en pacientes seleccionados para el tratamiento del ictus isquémico agudo. También se han explorado agentes neuroprotectores, pero ninguno ha demostrado un beneficio claro en la mejora de los resultados clínicos. A continuación, se mencionan los tratamientos

esenciales que han demostrado ser eficaces en ensayos controlados para el ictus isquémico agudo en diversos grupos de pacientes.

2.5.2.1 TERAPIA DE REPERFUSIÓN AGUDA

Alteplasa intravenosa (dentro de las 4,5 horas posteriores al inicio del accidente cerebrovascular)

La Asociación Americana del Corazón (AHA) y la Asociación Americana del Accidente Cerebrovascular (ASA) recomiendan la administración intravenosa de alteplasa (tPA) a pacientes que cumplen los criterios de inclusión y cuyo inicio de síntomas o último periodo de bienestar conocido se ha producido en las últimas 3 horas. La administración intravenosa de tPA debe ser de 0,9 mg/kg, con una dosis máxima de 90 mg. El 10 % de la dosis se administra en bolo inicial durante 1 minuto, seguido del 90 % restante en infusión durante 60 minutos. La ventana de tratamiento se ha ampliado a 4,5 horas.

Los criterios de inclusión incluyen un diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico con un déficit neurológico medible, aparición de los síntomas dentro de las 3 horas previas al tratamiento y edad de 18 años o más.

Según la FDA, las contraindicaciones para la trombólisis intravenosa incluyen hemorragia interna activa, cirugía intracraneal reciente o traumatismo craneoencefálico grave, afecciones intracraneales que aumentan el riesgo de hemorragia, diátesis hemorrágica, hipertensión grave no controlada, hemorragia intracraneal activa, hemorragia subaracnoidea y antecedentes recientes de accidente cerebrovascular.

Los profesionales sanitarios deben sopesar los beneficios y riesgos del tratamiento para los pacientes que se presentan entre 3 y 4,5 horas después del inicio de los síntomas. Otros criterios de exclusión relativos en este periodo incluyen pacientes de 80 años o más, una puntuación NIHSS superior a 25 (ver anexo 1), uso de anticoagulantes orales y antecedentes de diabetes y accidente cerebrovascular isquémico previo. (11)

Trombólisis guiada por resonancia magnética para accidente cerebrovascular con tiempo de inicio desconocido

Muchos pacientes se despiertan con síntomas de un ictus agudo, lo que los hace inelegibles para terapia trombolítica intravenosa, ya que su último estado normal conocido fue al acostarse. El ensayo WAKE-UP Stroke utilizó la discordancia entre una secuencia de RMN DWI positiva, que indica un infarto isquémico agudo, y una secuencia de RMN FLAIR negativa, lo que sugiere que el infarto ocurrió dentro de las 4,5 horas posteriores a la RMN. La secuencia DWI se vuelve positiva dentro de los 30 minutos posteriores a un infarto agudo, mientras que la secuencia FLAIR generalmente permanece negativa hasta aproximadamente 4,5 horas después del inicio. Esta discordancia indica que el ictus ocurrió dentro de la ventana de 4,5 horas, lo que hace que el paciente sea elegible para terapia trombolítica intravenosa. (12)

Tenecteplasa intravenosa (dentro de las 4,5 horas posteriores al inicio del accidente cerebrovascular)

La tenecteplasa (TNK), otro agente fibrinolítico, puede considerarse una alternativa a la alteplasa. La tenecteplasa (TNK), ofrece ventajas sobre la alteplasa, como una vida media más larga y la posibilidad de administrarse en un único bolo intravenoso. La tenecteplasa (TNK), se administra habitualmente en un bolo intravenoso de 30 a 50 mg, basado en el peso corporal, durante 5 segundos. La tenecteplasa (TNK), se ha convertido cada vez más en el agente fibrinolítico de elección en muchos centros especializados en ictus, especialmente durante la pandemia de COVID-19.

Según las directrices de la AHA de 2023, puede ser razonable elegir TNK en lugar de alteplasa en pacientes que no tienen contraindicaciones para los fibrinolíticos intravenosos y también son elegibles para la trombectomía mecánica. [34] Cabe destacar que una dosis de 0,4 mg/kg no ha demostrado ninguna ventaja sobre la dosis de 0,25 mg/kg. (13)

2.5.2.2 TROMBECTOMÍA MECÁNICA

(dentro de las 6 horas posteriores al inicio del accidente cerebrovascular)

Se debe considerar la trombectomía mecánica para todos los pacientes elegibles, incluyendo aquellos que han recibido terapia fibrinolítica. Las guías de la AHA/ASA recomiendan proceder con la trombectomía mecánica sin esperar a observar la respuesta al tPA IV en pacientes que cumplen los requisitos para el procedimiento.

En los últimos años, la atención del ictus agudo ha experimentado avances significativos. Múltiples ensayos realizados en 2015 demostraron que la trombectomía endovascular en las primeras 6 horas supera significativamente la atención médica estándar en pacientes con oclusión de grandes vasos (OVG) que afecta la circulación anterior proximal. Estos beneficios se mantienen en diversas regiones geográficas y poblaciones de pacientes. (13)

Trombectomía mecánica con estudio de perfusión (entre 16 y 24 horas después del inicio del accidente cerebrovascular)

Los estudios de imagen de perfusión (p. ej., perfusión por TC o perfusión por RM) permiten definir las áreas del cerebro isquémicas, pero aún no infartadas, conocidas como penumbra isquémica. Dependiendo del tamaño de la penumbra en relación con el núcleo isquémico, se puede salvar una cantidad significativa de tejido cerebral al restablecer el flujo sanguíneo en casos de OVG identificados mediante angiografía por TC o RM, lo que mejora los resultados clínicos. (14)

2.5.3 GESTIÓN HOSPITALARIA DE CASOS AGUDOS

Presión arterial

Las guías recomiendan mantener la presión arterial por debajo de 180/105 mmHg durante las primeras 24 horas posteriores a la administración de tPA IV. Las guías de la AHA de 2023 recomiendan mantener la presión arterial en o por debajo de 185/110 mmHg antes del procedimiento en pacientes programados para trombectomía mecánica

que no hayan recibido terapia fibrinolítica IV. Además, una nueva recomendación aconseja una reducción inicial del 15 % en la presión arterial para pacientes con comorbilidades como insuficiencia cardíaca aguda o disección aórtica.

No se ha demostrado que el tratamiento antihipertensivo reduzca la mortalidad ni la dependencia en pacientes con presión arterial inferior a 220/120 mmHg que no han recibido tPA intravenoso ni presentan comorbilidades que requieran una reducción de la presión arterial. Entre las preocupaciones teóricas se incluye la reducción de la perfusión al tejido cerebral isquémico, que puede ser dependiente de la presión en la fase aguda. Este riesgo es más relevante durante las primeras 48 a 72 horas tras un ictus isquémico agudo. En pacientes con presión arterial de 220/120 mmHg o superior que no han recibido tPA intravenoso, las directrices sugieren que podría ser razonable reducir la presión arterial en un 15 % en las primeras 24 horas, aunque el beneficio sigue siendo incierto. Rango ideal de presión arterial sistólica media de 135 a 150 mmHg. (15)

Las opciones antihipertensivas incluyen:

- Labetalol: puede iniciarse con 10 a 20 mg IV; puede repetirse una vez si es necesario.
- Nicardipina: Puede iniciarse con 5 mg/h IV y aumentarse en 2,5 mg/h cada 5 a 15 minutos según sea necesario. La dosis máxima es de 15 mg/h.
- Clevidipino: Puede iniciarse con 1 a 2 mg/h IV. La dosis puede duplicarse cada 15 minutos, pero no debe exceder los 21 mg/h.
- Hidralazina y enalaprilato: pueden considerarse según el escenario clínico.

Se debe evitar la hipotensión y la hipovolemia, ya que la presión de perfusión cerebral depende del mantenimiento de una PAM adecuada, especialmente cuando la presión intracraneana (PIC) aumenta debido a un evento isquémico. (11, 15)

Temperatura

Se debe evitar la hipertermia (>38 °C) y controlarla adecuadamente con antipiréticos como el acetaminofén. Se deben identificar y tratar las fuentes comunes de infección,

como la neumonía y las infecciones del tracto urinario. Actualmente, no hay suficiente evidencia que respalde el uso rutinario de la hipotermia terapéutica en el ictus isquémico agudo. Un estudio retrospectivo reciente reveló que una temperatura máxima superior a 39 °C (102,2 °F) en las primeras 24 horas se asoció con un mayor riesgo de mortalidad hospitalaria.

Glucosa

La glucemia debe mantenerse entre 140 y 180 mg/dL durante las primeras 24 horas posteriores a un ictus isquémico agudo. Los niveles inferiores a 60 mg/dL deben tratarse con prontitud para lograr la normoglucemia. El cerebro depende de vías oxidativas que requieren glucosa para su metabolismo, y su alta demanda metabólica lo hace particularmente vulnerable a la hipoglucemia, que puede afectar la capacidad de reparación cerebral. Sin embargo, se cree que la hiperglucemia altera la reperfusión al oxidar las vías dependientes del óxido nítrico, lo que provoca una pérdida del tono vascular. Además, el aumento de la acidosis puede contribuir, posiblemente debido a una lesión de los canales sensibles al ácido láctico. La hiperglucemia en pacientes con ictus isquémico aumenta la mortalidad a los 30 días y, de forma independiente, aumenta el riesgo de conversión a ictus hemorrágico.

Nutrición

Se recomienda la alimentación enteral temprana. En pacientes con disfagia, se debe utilizar una sonda nasogástrica para facilitar la nutrición enteral. Si se prevé que las dificultades para tragar persistan más de 2 a 3 semanas, se recomienda la colocación de una sonda de gastrostomía percutánea. Se ha demostrado que la alimentación temprana reduce significativamente el riesgo de muerte.

Profilaxis de la trombosis venosa profunda

Se recomienda la compresión neumática intermitente para todos los pacientes inmóviles, salvo contraindicación. La Organización Europea del Ictus recomienda específicamente el uso de la compresión neumática intermitente en la fase aguda para pacientes inmóviles

con ictus. Además, se puede considerar la heparina en dosis bajas o de bajo peso molecular para la profilaxis de la trombosis venosa profunda (TVP) cuando los posibles beneficios superen el riesgo de sangrado.

Detección de depresión

Se debe considerar la detección de la depresión tras un accidente cerebrovascular isquémico agudo, ya que la depresión postictus afecta aproximadamente al 18% al 33% de los pacientes. Los factores de riesgo identificados incluyen el sexo femenino, infartos extensos, ictus que afectan los lóbulos frontales y apoyo social limitado. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son el tratamiento farmacológico de elección para la depresión postictus. (11,12)

Edema cerebeloso o cerebral

El edema cerebral tras un accidente cerebrovascular isquémico agudo se produce inicialmente por un edema citotóxico debido a la inflamación celular, seguido de un edema vasogénico a medida que se compromete la barrera hematoencefálica. La extensión del edema generalmente se correlaciona con el tamaño del infarto y no suele ser clínicamente significativo en los accidentes cerebrovasculares lacunares. Sin embargo, en accidentes cerebrovasculares más grandes, el edema puede volverse sintomático, lo que provoca un empeoramiento de los déficits neurológicos y deterioro de la consciencia debido a la hernia. El edema cerebral suele alcanzar su punto máximo entre 3 y 5 días después del inicio del ictus isquémico.

El edema cerebeloso complica los infartos cerebelosos y puede provocar un rápido deterioro clínico. El aumento de la presión intracraneana (PIC) puede causar hidrocefalia obstructiva del cuarto ventrículo o hernia transtentorial del vermis superior y hernia amigdalina cerebelosa inferior. Los signos incluyen alteración o empeoramiento del estado mental, disminución del nivel de consciencia, anomalías respiratorias, cambios pupilares, cambios posturales y muerte.

El reconocimiento y diagnóstico tempranos de la hipertensión intracraneal debida a edema cerebral son cruciales para mejorar los resultados en pacientes con ictus agudo. Se recomienda una consulta neuroquirúrgica inmediata. La ventriculostomía está indicada para la hidrocefalia obstructiva tras un infarto cerebeloso, y la craneotomía suboccipital descompresiva se recomienda encarecidamente en casos de edema cerebeloso con efecto de masa. (11)

Convulsiones

Las convulsiones post-ictus se presentan en aproximadamente el 10% de los pacientes, con mayor frecuencia en aquellos con ictus hemorrágicos o infartos corticales. Si un paciente experimenta una convulsión en las primeras 2 semanas, se indican fármacos antiepilépticos durante un período corto, generalmente un mes. El tratamiento anticonvulsivo a largo plazo puede ser necesario para las convulsiones que ocurren semanas o meses después del ictus. Sin embargo, según las últimas directrices de la AHA para el manejo del ictus hemorrágico y las directrices de Soporte Vital Neurológico de Emergencia (ENLS), no se recomienda el uso profiláctico rutinario de fármacos antiepilépticos. (16)

Evaluación cardíaca

Se recomienda la monitorización cardíaca continua durante las primeras 24 horas para detectar fibrilación auricular u otras arritmias. El beneficio de una monitorización prolongada más allá de este período sigue siendo incierto. Se recomienda una prueba inicial de troponina debido a la asociación establecida entre el accidente cerebrovascular y la enfermedad coronaria subyacente. (11)

Tratamiento antiplaquetario

Se recomienda administrar aspirina dentro de las 24 a 48 horas posteriores al inicio de los síntomas en pacientes con ictus isquémico. Una revisión Cochrane halló que iniciar el tratamiento con aspirina dentro de las 48 horas reduce el riesgo de ictus isquémico

recurrente y mejora los resultados a largo plazo, sin un aumento significativo del riesgo de hemorragia intracraneal temprana. (11,17)

Tratamiento antitrombótico

No se recomienda la anticoagulación a dosis completa durante la fase aguda del accidente cerebrovascular isquémico. La principal excepción es el uso de anticoagulación a dosis bajas para la profilaxis de la TVP.

En pacientes con fibrilación auricular, las guías recomiendan iniciar la anticoagulación oral entre 4 y 14 días después del inicio de los síntomas neurológicos. El momento de iniciar la anticoagulación suele ser difícil y depende de factores como la magnitud del ictus y las comorbilidades. En accidente cerebrovascular leves a moderados, la anticoagulación suele iniciarse entre 7 y 14 días.

En algunos pacientes con una pequeña transformación hemorrágica tras un accidente cerebrovascular agudo, se justifica retrasar la anticoagulación. Este retraso no se asocia con un mayor riesgo de recurrencia de accidente cerebrovascular. (13)

Estatinas

Se recomiendan estatinas de alta intensidad (atorvastatina 80 mg al día o rosuvastatina 20 mg al día) para pacientes menores de 75 años con enfermedad cardiovascular aterosclerótica clínica. Los pacientes que ya tomaban estatinas antes del accidente cerebrovascular isquémico pueden continuar con el tratamiento. (13)

Rehabilitación

La rehabilitación temprana beneficia a los pacientes con accidente cerebrovascular; sin embargo, se debe evitar iniciar la rehabilitación dentro de las primeras 24 horas.

Disuasión y educación del paciente

Las estrategias de disuasión y prevención son esenciales para reducir la incidencia y el impacto del accidente cerebrovascular isquémico. Abordar los factores de riesgo modificables, como la hipertensión, la diabetes, la hiperlipidemia y el tabaquismo, mediante modificaciones del estilo de vida e intervenciones farmacológicas puede reducir significativamente el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular. Además, aumentar la concienciación sobre las señales de alerta del accidente cerebrovascular y fomentar la evaluación médica inmediata ante síntomas como debilidad repentina, entumecimiento o dificultad para hablar puede acelerar el tratamiento y reducir el daño neurológico. Las campañas educativas comunitarias que promueven hábitos saludables, actividad física regular y dietas equilibradas desempeñan un papel fundamental en la prevención del accidente cerebrovascular. Al abordar tanto las opciones de estilo de vida individuales como factores sociales más amplios, estas iniciativas integrales pueden ayudar a reducir la carga del accidente cerebrovascular isquémico y mejorar la salud pública en general. (11)

2.5.2 HEMORRAGIA INTRACRANEAL

Hay dos subtipos principales de hemorragia cerebral:

2.5.2.1 **Hemorragia intracerebral (HIC)** se refiere al sangrado directamente en el parénquima cerebral

2.5.2.2 **Hemorragia subaracnoidea (HSA)** se refiere al sangrado en el líquido cefalorraquídeo dentro del espacio subaracnoideo que rodea el cerebro.

2.5.3 ETIOLOGÍA

La hipertensión arterial es la causa más común de accidente cerebrovascular hemorrágico.

- La hipertensión de larga duración produce degeneración de la media, rotura de la lámina elástica y fragmentación de los músculos lisos de las arterias.

- Se observan lipohialinosis, necrosis fibrinoide del subendotelio, microaneurismas y dilataciones focales en las arteriolas. Los microaneurismas se denominan aneurismas de Charcot-Bouchard.
- Los sitios comunes de hemorragia intracerebral inducida por hipertensión son las pequeñas arterias penetrantes que se originan en las arterias basílicas o en las arterias cerebrales anterior, media o posterior.
- Las ramas arteriales pequeñas de 50 a 700 μm de diámetro a menudo tienen múltiples sitios de ruptura asociados con capas de agregados de plaquetas y fibrina.
- La hipertensión causa hemorragia intracraneal no lobar. Al igual que en la eclampsia, la hipertensión aguda también puede causar hemorragia intracerebral, conocida como HIC posparto. (18)

La angiopatía amiloide cerebral (AAC) es una causa importante de sangrado intracerebral lobar primario en adultos mayores.

- Se caracteriza por el depósito del péptido amiloide- β en los capilares, arteriolas y arterias de tamaño pequeño y mediano de la corteza cerebral, leptomeninges y cerebelo.
- Esto causa hemorragia intracraneal (HIC) en adultos mayores, comúnmente asociada con variaciones en el gen que codifica la apolipoproteína E.
- En pacientes jóvenes puede presentarse un síndrome familiar, generalmente asociado con mutaciones en el gen que codifica la proteína precursora amiloide. (18)

Otros factores de riesgo importantes

- El tabaquismo, el consumo moderado o intenso de alcohol y el alcoholismo crónico son factores de riesgo importantes.
- La enfermedad hepática crónica también aumenta el riesgo de sufrir hemorragia intracraneal (HIC) debido a coagulopatía y trombocitopenia.
- La disminución del colesterol de lipoproteínas de baja densidad y de los triglicéridos también son factores de riesgo.

- La terapia antiplaquetaria dual tiene un mayor riesgo de hemorragia intracraneal (HIC) que la monoterapia.
- Los simpaticomiméticos como la cocaína, la heroína, la anfetamina, la efedrina y la fenilpropanolamina conllevan un mayor riesgo de hemorragia cerebral.
- Las microhemorragias cerebrales asociadas con la hipertensión, la diabetes mellitus y el tabaquismo aumentan el riesgo de hemorragia intracraneal (HIC).
- Edad avanzada y sexo masculino. La incidencia de hemorragia intracraneal (HIC) aumenta después de los 55 años.
- Los tumores más propensos a sangrar son el glioblastoma, el linfoma, la metástasis, el meningioma, el adenoma hipofisario y el hemangioblastoma.

Las causas habituales de hemorragia subaracnoidea (HSA) son la rotura de un aneurisma, la malformación arteriovenosa, la vasculitis, la disección de la arteria cerebral, la trombosis del seno dural y la apoplejía hipofisaria. Los factores de riesgo son la hipertensión, los anticonceptivos orales, el abuso de sustancias y el embarazo.

La hemorragia intracraneal del embarazo (ICHOP, hemorragia intracerebral o subaracnoidea) se presenta con la eclampsia. Se debe a la pérdida de la autorregulación cerebrovascular. (18)

2.5.4 FISIOPATOLOGÍA

Los sitios comunes de hemorragia son los ganglios basales (50%), los lóbulos cerebrales (10-20%), el tálamo (15%), la protuberancia y el tronco encefálico (10-20%) y el cerebelo (10%). El hematoma altera las neuronas y la glía. Esto provoca oligoemia, liberación de neurotransmisores, disfunción mitocondrial e hinchazón celular. La trombina activa la microglía y causa inflamación y edema.

La lesión primaria se debe a la compresión del tejido cerebral por el hematoma y a un aumento de la presión intracraneal (PIC).

La lesión secundaria se ve favorecida por la inflamación, la alteración de la barrera hematoencefálica (BHE), el edema, la sobreproducción de radicales libres como las

especies reactivas de oxígeno (ROS), la excitotoxicidad inducida por glutamato y la liberación de hemoglobina y hierro del coágulo.

Por lo general, el hematoma se agranda en un plazo de 3 a 12 horas. En un tercio de los casos, el hematoma se agranda en 3 horas. El edema perihematomal aumenta en 24 horas, alcanza su punto máximo alrededor de los 5 o 6 días y persiste hasta 14 días. Existe una zona de hipoperfusión alrededor del hematoma. Los factores que causan el deterioro de la hemorragia intracraneal (HIC) son la expansión del hematoma, la hemorragia intraventricular, el edema perihematomal y la inflamación. El hematoma cerebeloso produce hidrocefalia por compresión del cuarto ventrículo en la etapa inicial.

La hemorragia subaracnoidea no aneurismática puede ser perimesencefálica o no perimesencefálica. En la perimesencefálica, el sangrado se localiza principalmente en la cisterna interpeduncular. El esfuerzo físico, como la maniobra de Valsalva, que produce un aumento de la presión intratorácica y de la presión venosa intracraneal, es un factor predisponente para la perimesencefálica no aneurismática (PM-SAH). La distribución sanguínea en la perimesencefálica no perimesencefálica (NPM-SAH) presenta una distribución difusa. (18)

2.5.2.1 HEMORRAGIA INTRACEREBRAL:

El sangrado en la hemorragia intracerebral (HIC) generalmente se deriva de arteriolas o arterias pequeñas. El sangrado va directamente al cerebro, formando un hematoma localizado que se propaga a lo largo de las vías de la sustancia blanca. La acumulación de sangre ocurre en minutos u horas; el hematoma se agranda gradualmente al agregar sangre en su periferia como una bola de nieve que rueda cuesta abajo. El hematoma continúa creciendo hasta que la presión que lo rodea aumenta lo suficiente como para limitar su propagación o hasta que la hemorragia se descomprime al vaciarse en el sistema ventricular o en el líquido cefalorraquídeo (LCR) en la superficie pial del cerebro.

Las causas más comunes de hemorragia intracerebral (HIC) son hipertensión, trauma, diátesis hemorrágica, angiopatía amiloide, uso de drogas ilícitas (principalmente

anfetaminas y cocaína) y malformaciones vasculares. Las causas menos frecuentes incluyen sangrado en los tumores, ruptura de aneurismas y vasculitis.

Los primeros síntomas de la hemorragia intracerebral (HIC) se relacionan con la disfunción de la porción del cerebro que contiene la hemorragia. Como ejemplos:

- El sangrado en el putamen derecho y la región de la cápsula interna causa signos motores y/o sensoriales en la extremidad izquierda
- El sangrado en el cerebelo causa dificultad para caminar
- El sangrado en el lóbulo temporal izquierdo se presenta como afasia

Se desarrolla cefalea, vómitos y disminución del nivel de conciencia si el hematoma se vuelve lo suficientemente grande como para aumentar la presión intracraneal o causar cambios en el contenido intracraneal. Estos síntomas están ausentes con pequeñas hemorragias; la presentación clínica en este entorno es la de un accidente cerebrovascular que progresa gradualmente.

La hemorragia intracerebral destruye el tejido cerebral a medida que crece. La presión creada por la sangre y el edema cerebral circundante es potencialmente mortal; los hematomas grandes tienen una alta mortalidad y morbilidad. El objetivo del tratamiento es contener y limitar el sangrado. Las recurrencias son inusuales si se controla el trastorno causal (p. ej., hipertensión o diátesis hemorrágica). (10,12)

2.5.2.2 HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Las dos causas principales de hemorragia subaracnoidea (SAH) son la ruptura de aneurismas arteriales que se encuentran en la base del cerebro y el sangrado por malformaciones vasculares que se encuentran cerca de la superficie pial. La diátesis hemorrágica, los traumatismos, la angiopatía amiloide y el uso de drogas ilícitas son menos frecuentes.

La ruptura de un aneurisma libera sangre directamente al líquido cefalorraquídeo (LCR) bajo presión arterial. La sangre se propaga rápidamente dentro del líquido cefalorraquídeo, aumentando rápidamente la presión intracraneal. Sobreviene la muerte o el coma profundo si el sangrado continúa. El sangrado suele durar solo unos segundos, pero es muy común que vuelva a sangrar. Con causas de hemorragia subaracnoidea (SAH) distintas a la ruptura del aneurisma, el sangrado es menos abrupto y puede continuar durante un período de tiempo más prolongado.

Los síntomas de hemorragia subaracnoidea (SAH) comienzan abruptamente en contraste con el inicio más gradual de hemorragia intracerebral (ICH). El aumento repentino de la presión provoca el cese de la actividad (p. ej., pérdida de la memoria o de la concentración, o flexión de las rodillas).

La cefalea es un síntoma invariable y, por lo general, es instantáneamente intenso y generalizado; el dolor puede irradiarse hacia el cuello o incluso por la espalda hasta las piernas. El vómito se produce poco después del inicio. Por lo general, no hay signos neurológicos focales importantes, a menos que ocurra sangrado en el cerebro y el líquido cefalorraquídeo (LCR) al mismo tiempo (hemorragia meningocerebral). La cefalea de inicio es más frecuente que en la hemorragia intracerebral (HIC), y la combinación de cefalea de inicio y vómitos es poco frecuente en el ictus isquémico

Aproximadamente el 30 por ciento de los pacientes tienen una hemorragia menor que se manifiesta solo por una cefalea intensa y repentina (el llamado dolor de cabeza centinela) que precede a una hemorragia subaracnoidea (SAH) mayor. El síntoma de inicio súbito de cefalea intensa es suficientemente característico como para considerar siempre la hemorragia subaracnoidea (SAH). En un estudio prospectivo de 148 pacientes que presentaban cefalea intensa y repentina, por ejemplo, la hemorragia subaracnoidea (SAH) estuvo presente en el 25 % en general y en el 12 % de los pacientes en los que la cefalea era el único síntoma. (10)

2.5.5 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la evaluación clínica y confirmación mediante estudios de imagen, principalmente la tomografía axial computarizada (TAC) cerebral, que permite diferenciar entre accidente cerebrovascular isquémico y hemorrágico. Otros estudios complementarios incluyen resonancia magnética, ecocardiograma, y análisis de laboratorio para identificar factores de riesgo y complicaciones.

El manejo oportuno y adecuado mejora significativamente el pronóstico, reduciendo la mortalidad y secuelas. Esto incluye control de factores de riesgo, tratamiento médico y rehabilitación. (10)

2.5.6 MANEJO

El cese del sangrado se produce en la hemorragia intracraneal (HIC) a través de vías hemostáticas intrínsecas y el taponamiento vascular impuesto por la bóveda craneal rígida. Los factores que retrasan este proceso al inhibir la hemostasia incluyen la exposición a medicamentos antitrombóticos y la presión arterial no controlada. El control oportuno de estos factores puede reducir el riesgo de morbilidad asociada con el agrandamiento del hematoma. Las estrategias de reversión difieren según la exposición al fármaco antitrombótico.

Anticoagulación inversa: para los pacientes que desarrollan hemorragia intracraneal (HIC), todos los medicamentos anticoagulantes y antiplaquetarios deben suspenderse inicialmente. Los medicamentos para revertir los efectos de los anticoagulantes deben administrarse de inmediato. Los agentes de reversión específicos de medicamentos incluyen:

Tratamiento*

- Realice una intubación traqueal para cualquier paciente que no pueda proteger sus vías respiratorias o cuyo estado mental se deteriore rápidamente o GCS ≤ 8

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Obtenga una consulta neuroquirúrgica inmediata para los hallazgos de imágenes que indiquen la necesidad de una cirugía de emergencia:
<ul style="list-style-type: none"> • La hemorragia intracraneal (HIC) cerebelosa que tiene ≥ 3 cm³ de diámetro o que causa compresión del tronco encefálico
<ul style="list-style-type: none"> • La hemorragia intraventricular (HIV) con hidrocefalia obstructiva y deterioro neurológico
<ul style="list-style-type: none"> • La hemorragia intracraneal (HIC) hemisférica con compresión cerebral potencialmente mortal o hidrocefalia obstructiva
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anticoagulación inversa (específico del agente):
<ul style="list-style-type: none"> • Warfarina (el concentrado de complejo de protrombina (PCC) de 4 factores con vitamina K IV)
<ul style="list-style-type: none"> • Dabigatrán (idaricizumab)
<ul style="list-style-type: none"> • Inhibidores del Factor Xa: apixaban, edoxaban, rivaroxaban (4-factor PCC o andexanet alfa)
<ul style="list-style-type: none"> • Heparina no fraccionada (sulfato de protamina)
<ul style="list-style-type: none"> • Heparina de bajo peso molecular (andexanet alfa; el sulfato de protamina es una alternativa)
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Manejar la hipertensión:
<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento inmediato para reducir la presión arterial sistólica (PAS) por debajo de 220 mmHg: nicardipina a partir de 5 mg/hora iv; alternativa: labetalol 20 mg en bolo IV, puede repetirse cada 10 minutos
<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento subsiguiente, gradual, típicamente durante las primeras 1 a 2 horas, para reducir la presión arterial sistólica (PAS) a 140 a 160 mmHg; monitorear el deterioro neurológico
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Manejar la presión intracraneal elevada:

<ul style="list-style-type: none"> • Medidas preventivas generales:
<ul style="list-style-type: none"> ○ Elevar la cabecera de la cama >30 grados
<ul style="list-style-type: none"> ○ Administre sedación leve según sea necesario para la comodidad de los pacientes intubados (p. ej., midazolam)
<ul style="list-style-type: none"> ○ Administre antipiréticos para la temperatura >38 °C (p. ej., acetaminofén [paracetamol], 325 a 650 mg por vía oral o rectal cada 4 a 6 horas o 650 mg IV cada 4 horas)
<ul style="list-style-type: none"> ○ Mantenga una posición neutral de la cabeza; evite rotar el cuello o colocar vías o dispositivos intravenosos en el cuello o en el cuello que puedan impedir el flujo venoso
<ul style="list-style-type: none"> • Utilice soluciones isotónicas para la reposición de volumen y fluidos de mantenimiento; mantener el sodio sérico >135 mEq/L
<ul style="list-style-type: none"> • Repita las imágenes (p. ej., TC de la cabeza) para detectar deterioro neurológico o signos de presión intracraneal (PIC) elevada:
<ul style="list-style-type: none"> ○ Obtener consulta neuroquirúrgica inmediata para indicaciones quirúrgicas
<ul style="list-style-type: none"> • Administre terapia osmótica a través de un catéter venoso central para signos clínicos o hallazgos de imágenes de presión intracraneal (PIC) elevada:
<ul style="list-style-type: none"> • Solución salina hipertónica al 23,4%: bolo IV de 15 a 30 ml cada 6 horas, o
<ul style="list-style-type: none"> ○ Manitol: 0,25 a 1 g/kg bolo IV cada 6 horas

Anticoagulantes orales directos: las estrategias de reversión de los anticoagulantes orales directos (DOAC) difieren según el agente.

Estos productos y dosis son solo para uso en hemorragias potencialmente mortales. Se requiere evidencia de hemorragia potencialmente mortal y anticoagulación excesiva con un antagonista de la vitamina K (p. ej., warfarina). Pueden ocurrir anafilaxia y reacciones transfusionales.

La administración de plasma fresco congelado puede llevar horas debido al volumen requerido; el efecto de la vitamina K tarda de 12 a 24 horas, pero se necesita la administración de vitamina K para contrarrestar la larga vida media de la warfarina. Se necesita una monitorización posterior del PT/INR para guiar el tratamiento posterior.

Heparina y heparinas de bajo peso molecular: se recomienda el sulfato de protamina para el tratamiento urgente de pacientes con hemorragia intracraneal (HIC) asociada a heparina. La dosis adecuada de sulfato de protamina depende del tipo de heparina (agentes no fraccionados o de bajo peso molecular), la dosis de heparina administrada y el tiempo transcurrido desde esa dosis. Andexanet alfa puede usarse en pacientes que toman heparina de bajo peso molecular

Papel limitado de la transfusión de plaquetas: para la mayoría de los pacientes con hemorragia intracraneal (HIC) que reciben terapia antiplaquetaria, sugerimos no usar transfusiones de plaquetas porque los datos disponibles indican que esto puede ser peligroso. Se pueden administrar transfusiones de plaquetas a pacientes seleccionados con hemorragia intracraneal (HIC) que se someten a cirugía de emergencia para reducir el riesgo de hemorragia posoperatoria

No se recomiendan otras estrategias hemostáticas: para pacientes con hemorragia intracraneal (HIC) sin coagulopatía y aquellos que no están expuestos a terapia antitrombótica (anticoagulante o antiplaquetaria), sugerimos no usar una terapia hemostática específica. Si bien la terapia hemostática ofrece el potencial teórico para mejorar los resultados al detener la hemorragia en curso y prevenir el agrandamiento de la hemorragia, los beneficios clínicos siguen sin demostrarse y estas terapias pueden causar complicaciones tromboembólicas.

El factor VIIa recombinante – rFVIIa promueve la hemostasia al activar la vía extrínseca de la cascada de la coagulación. Los estudios preliminares sugirieron que el tratamiento con rFVIIa era seguro y eficaz para la hemorragia intracraneal (HIC).

Ácido tranexámico: el ácido tranexámico inhibe la fibrinólisis y la actividad proteolítica de la plasmina. Los ensayos clínicos no han logrado mostrar un resultado funcional o un beneficio en la mortalidad en comparación con el placebo.

A nivel internacional, estudios realizados en América Latina como el proyecto INTERSTROKE (O'Donnell et al., 2016) identificaron que más del 90% de los ACV están asociados a factores modificables, siendo la hipertensión arterial, el sedentarismo, el tabaquismo y la dislipidemia los principales. Asimismo, investigaciones en Perú (Flores-Castillo & Paredes-Rodríguez, 2017) y Paraguay (Dure Romero et al., 2023) han descrito un perfil clínico predominante en varones mayores de 60 años, con síntomas como hemiparesia y disartria al ingreso hospitalario. (10)

2.5.7. PRONÓSTICO

Los factores de mal pronóstico son coma, hematomas grandes con un volumen mayor a 30 ml, hemorragia intraventricular, hemorragia en la fosa posterior, edad mayor a 80 años, hiperglucemia y enfermedad renal crónica. El deterioro temprano y la muerte son los principales problemas con la hemorragia intracerebral (HIC). El coma, en el momento de la presentación, indica un pronóstico grave. Los sobrevivientes pueden entrar en un estado vegetativo persistente o síndrome de enclaustramiento en caso de daño hemisférico extenso o compromiso del tronco encefálico, respectivamente.

La puntuación de hemorragia intracerebral (HIC) introducida por Hemphill et al. predice la mortalidad. Los puntos se dan como 2 puntos para la puntuación de la Escala de Coma de Glasgow (GCS) 3-4, 1 punto para GCS 5-12, 0 puntos para GCS 13-15, 1 punto para >80 años, 0 puntos para <80 años, 1 punto para la ubicación infratentorial, 0 puntos para la ubicación supratentorial, 1 punto para el volumen de HIC >30 ml, 0 puntos para el

volumen <30 ml. 1 punto para hemorragia intraventricular y 0 puntos para la ausencia de hemorragia intraventricular. La mortalidad a 30 días de cada puntuación es como: 0% para la puntuación 0, 13% para la puntuación 1, 26% para la puntuación 2, 72% para la puntuación 3, 97% para la puntuación 4 y 100% para las puntuaciones 5 y 6. (Ver anexo 2).

2.5.8 COMPLICACIONES

Las complicaciones de la hemorragia intracerebral (HIC) incluyen edema cerebral, aumento de la presión intracraneal, hidrocefalia, convulsiones, eventos tromboticos venosos, hiperglucemia, aumento de la presión arterial, fiebre e infecciones. Los pacientes con hemorragia intracerebral (HIC), especialmente las mujeres, presentan riesgo de enfermedad tromboembólica. Casi un tercio de los pacientes con hemorragia intracerebral (HIC) desarrollan complicaciones pulmonares como neumonía, aspiración, edema pulmonar, insuficiencia y distrés respiratorios. Alrededor del 4% de los pacientes con hemorragia intracerebral (HIC) sufren complicaciones cardíacas como infarto de miocardio, fibrilación auricular, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular, miocardiopatía inducida por estrés e insuficiencia cardíaca aguda.

Las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea (HSA) incluyen vasoespasmo, isquemia, resangrado, convulsiones, hiponatremia e hidrocefalia. El edema pulmonar neurogénico, un aumento del líquido intersticial y alveolar, es común en la hemorragia subaracnoidea. (18)

CAPITULO III METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION

3.1 ENFOQUE Y TIPO DE INVESTIGACIÓN

Tipo: cuantitativo

Diseño de estudio: descriptivo de corte transversal.

3.2. SUJETOS Y OBJETO DE ESTUDIO

3.2.1 UNIDADES DE ANÁLISIS POBLACIÓN Y MUESTRA.

3.2.1.1 TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO:

Estudio descriptivo, de corte transversal realizado en el Hospital Nacional Nuestra Señora de Fátima, Cojutepeque. Se describieron las características clínicas del accidente cerebrovascular y factores de riesgo asociados en pacientes atendidos entre el 1 de enero y 31 de diciembre de 2024.

3.2.1.2 POBLACIÓN:

Población: todos los pacientes diagnosticados con accidente cerebrovascular (isquémico o hemorrágico) confirmado por evaluación clínica o imagenología (TAC o RM) atendidos en el Hospital Nacional Nuestra Señora de Fátima, Cojutepeque, durante el periodo del estudio y que cumplan los criterios de inclusión y exclusión.

3.2.1.3 MUESTREO Y TAMAÑO DE MUESTRA:

En el presente estudio se trabajó con el 100% de la población que cumplió con los criterios de inclusión y exclusión. La muestra estuvo constituida por todos los pacientes con diagnóstico de accidente cerebrovascular (ACV), ya sea isquémico o hemorrágico, atendidos en el Hospital Nacional Nuestra Señora de Fátima, Cojutepeque, durante el periodo comprendido entre enero y diciembre del año 2024.

Se realizó de esta forma ya que el número de pacientes diagnosticados con ACV en el hospital es bajo mes a mes, lo cual hizo viable incluir a la totalidad de los casos registrados en el periodo de estudio. Esto permitió obtener una descripción más completa y precisa de las características clínicas y de los factores de riesgo asociados, evitando sesgos derivados del muestreo y aumentando la validez interna del estudio.

3.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

3.3.1 CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes diagnosticados con accidente cerebrovascular (isquémico o hemorrágico) en emergencia y hospitalización en el periodo de enero a diciembre 2024.
- Edad \geq 12 años.
- Paciente que consultan por primera vez con diagnóstico de accidente cerebrovascular.
- Pacientes atendidos dentro del período de estudio definido.
- Pacientes de ambos sexos.

3.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de evento neurológico no vascular (ej. convulsiones, TCE, tumor cerebral).
- Pacientes con accidente cerebrovascular secundario a causa traumática.
- Paciente que tengan expedientes con información clínica incompleta que impida la recolección adecuada de datos.
- Pacientes con reingresos por el mismo evento, para evitar duplicidad de información (solo se incluirá el primer ingreso).

3.4 VARIABLES E INDICADORES

Variable	Dimensiones	Indicadores	Tipo de variable	Escala de medición
Tipo de ACV	Clasificación clínica	ACV isquémico / ACV hemorrágico	Cualitativa	Nominal
Edad	Edad en años	Edad del paciente al momento del diagnóstico	Cuantitativa	Razón
Sexo	Género biológico	Masculino/ Femenino	Cualitativa	Nominal
Síntomas clínicos	Presentación neurológica	Hemiparesia, afasia, disartria, cefalea, etc.	Cualitativa	Nominal
Hipertensión arterial	Antecedente médico	Diagnóstico previo o en el ingreso	Cualitativa	Nominal
Diabetes mellitus	Antecedente médico	Diagnóstico previo o en el ingreso	Cualitativa	Nominal
Tabaquismo	Hábito personal	Consumo actual o previo de tabaco	Cualitativa	Nominal

Consumo de alcohol	Hábito personal	Consumo actual o habitual	Cualitativa	Nominal
Dislipidemia	Antecedente clínico	Presencia documentada de alteración lipídica	Cualitativa	Nominal
Tiempo de hospitalización	Duración de estancia hospitalaria	Número de días hospitalizado	Cuantitativa	Razón
Estado al egreso	Evolución clínica	Vivo sin secuelas, vivo con secuelas, fallecido, referido a otro establecimiento	Cualitativa	Ordinal

3.5 TÉCNICA, MATERIALES E INSTRUMENTO.

3.5.1 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTO PARA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

TÉCNICA

Se utilizó una ficha de recolección de datos (ver anexo 1), en la cual se consignaron las variables a partir de la revisión de los expedientes clínicos.

3.5.2 PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

PROCEDIMIENTO

- Se solicitó autorización a la dirección del hospital y al comité de ética correspondiente.
- Se seleccionaron los expedientes clínicos que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

- Se aplicó la ficha de recolección de datos de forma individual por cada paciente.
- Se codificaron y digitalizaron los datos en una base de Excel para su análisis posterior.

3.6 CONSIDERACIONES ETICAS

Durante el desarrollo del estudio se garantizó la protección de los datos personales y clínicos de los pacientes. Toda la información se manejó exclusivamente por los investigadores. Los resultados se presentaron de forma anónima.

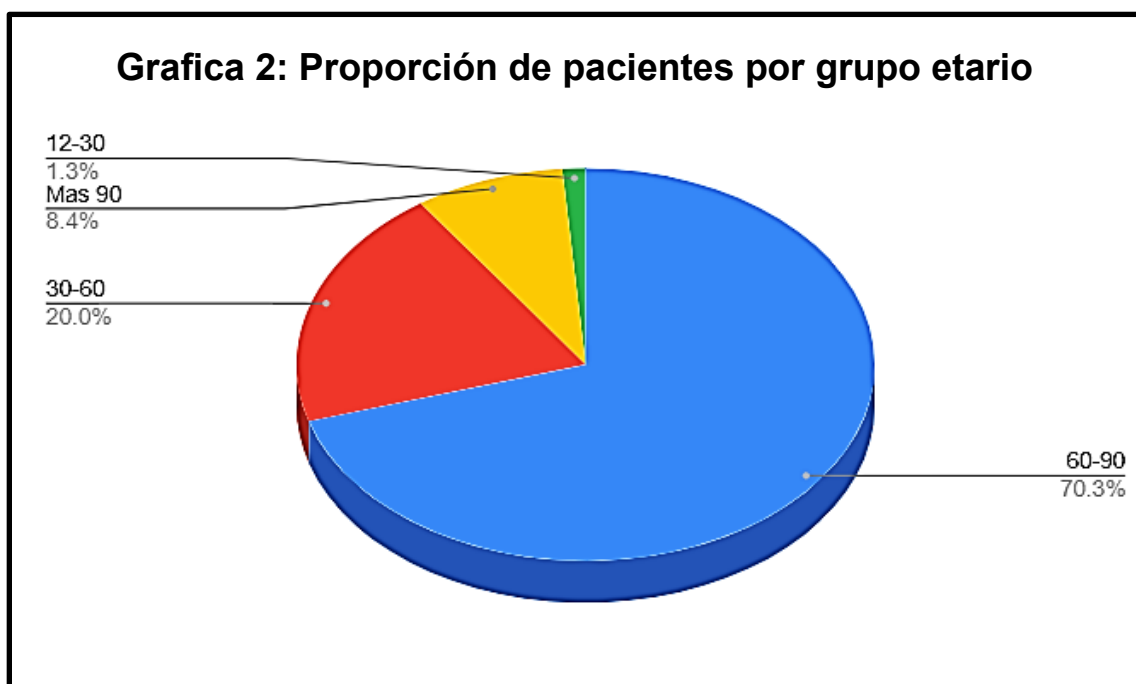
La investigación no requirió consentimiento informado. Al ser una investigación descriptiva en la revisión de expedientes clínicos, se obtuvo el consentimiento para el acceso de la información a través del comité de ética del Hospital Nacional Nuestra Señora de Fátima, Cojutepeque. Accediendo a la información a través del expediente clínico, revisando y tabulando según los objetivos de la investigación.

CAPITULO IV: ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

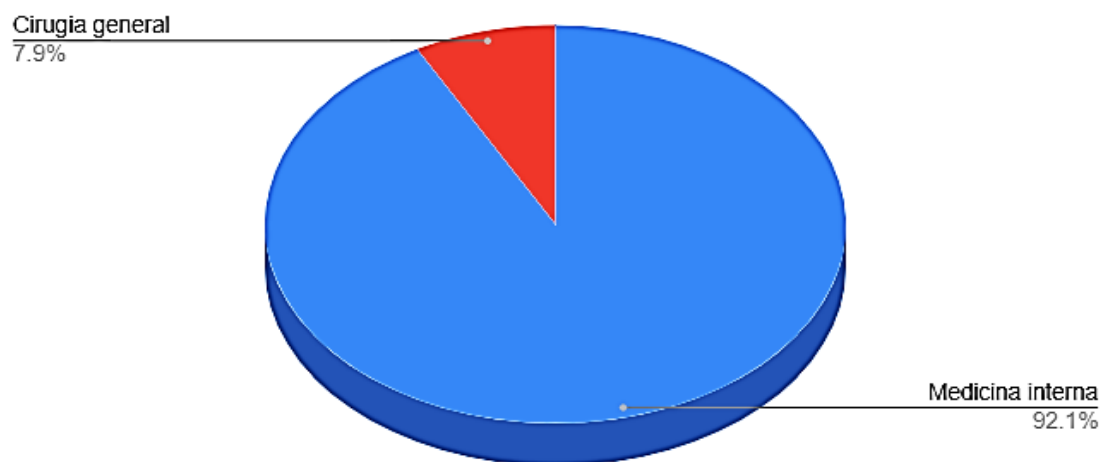
4.1 RESULTADOS



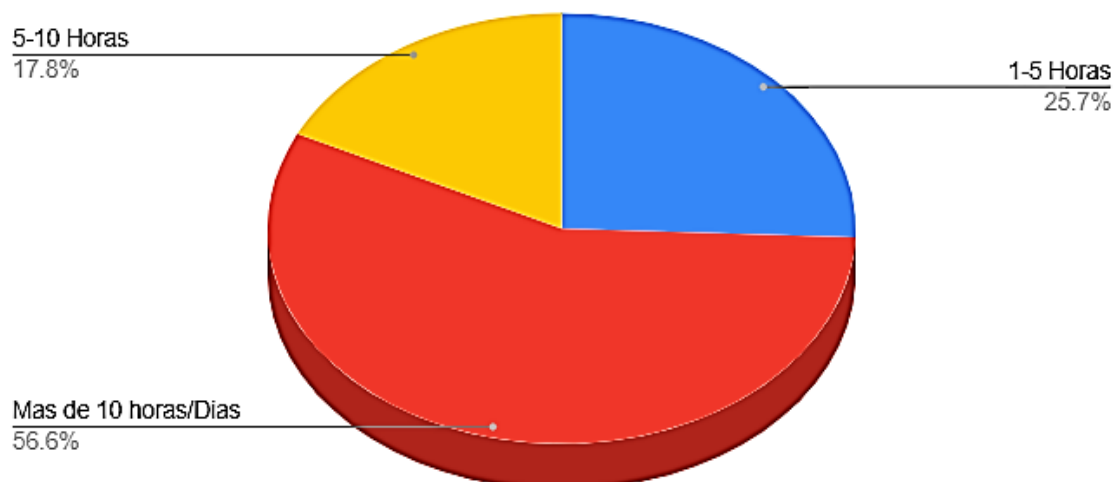
FUENTE: Ficha de recolección de datos



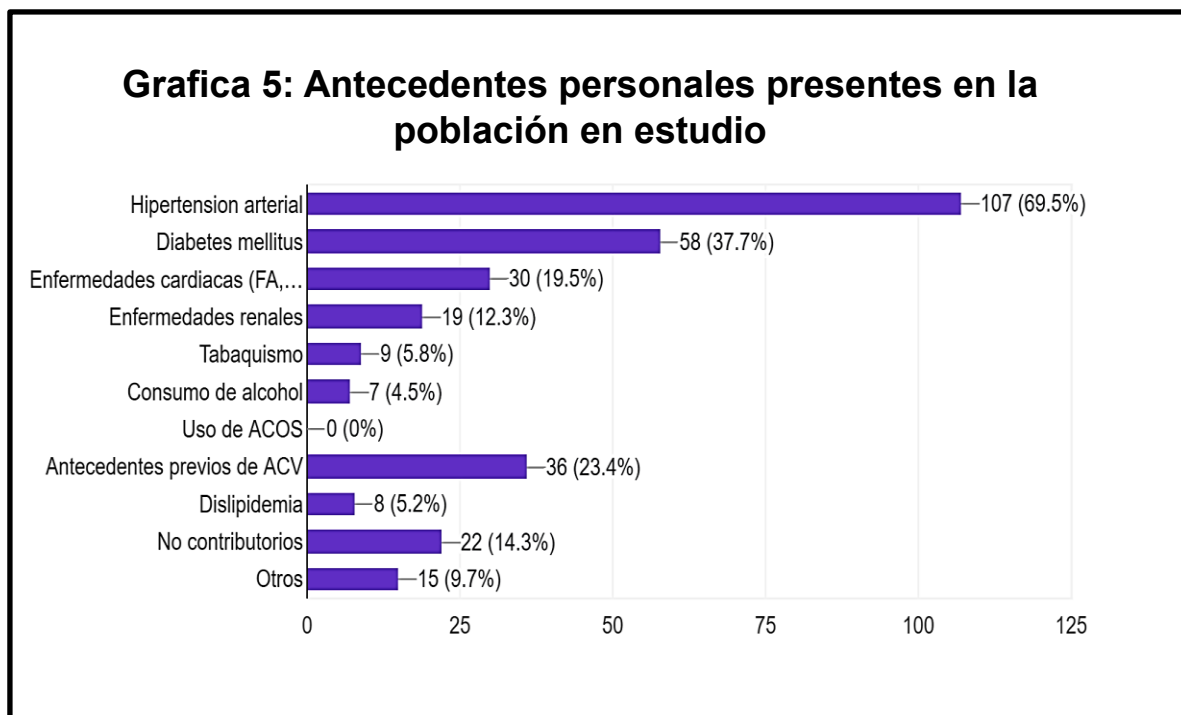
FUENTE: Ficha de recolección de datos

Grafica 3: Especialidad que evaluó al paciente en estudio

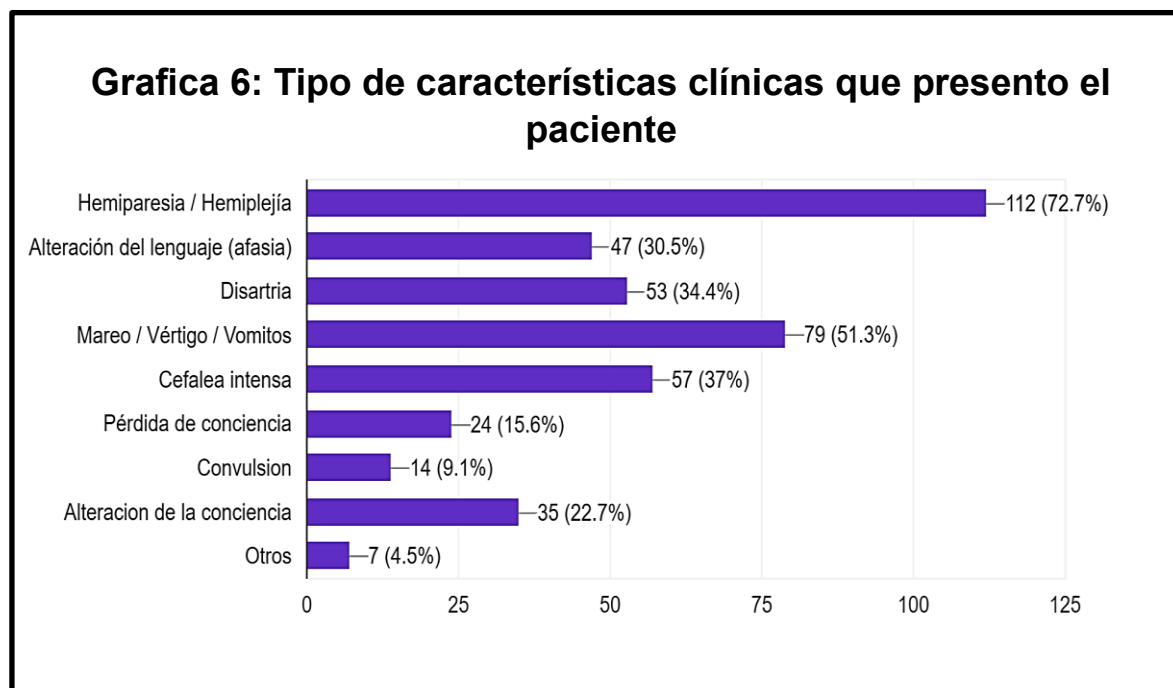
FUENTE: Ficha de recolección de datos

Grafica 4: Tiempo de inicio de síntomas hasta la llegada al hospital

FUENTE: Ficha de recolección de datos

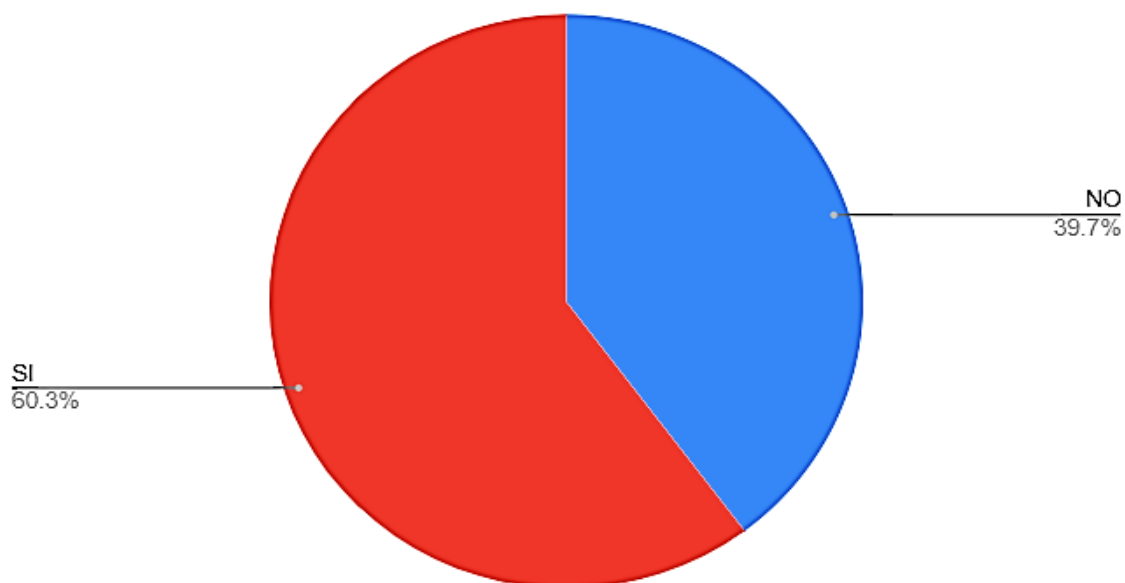


FUENTE: Ficha de recolección de datos



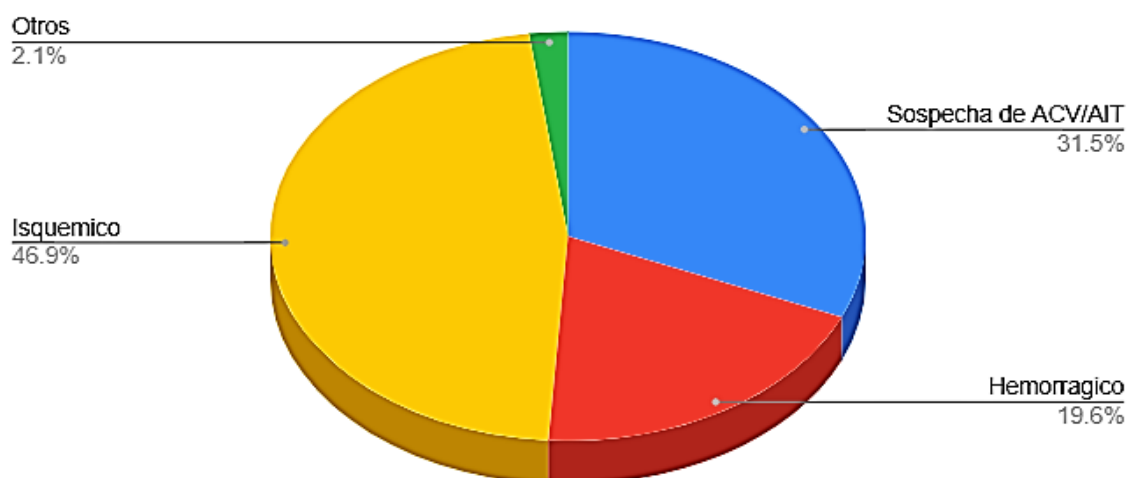
FUENTE: Ficha de recolección de datos

Grafica 7: Proporción de paciente a quien se les realizo TAC Cerebral



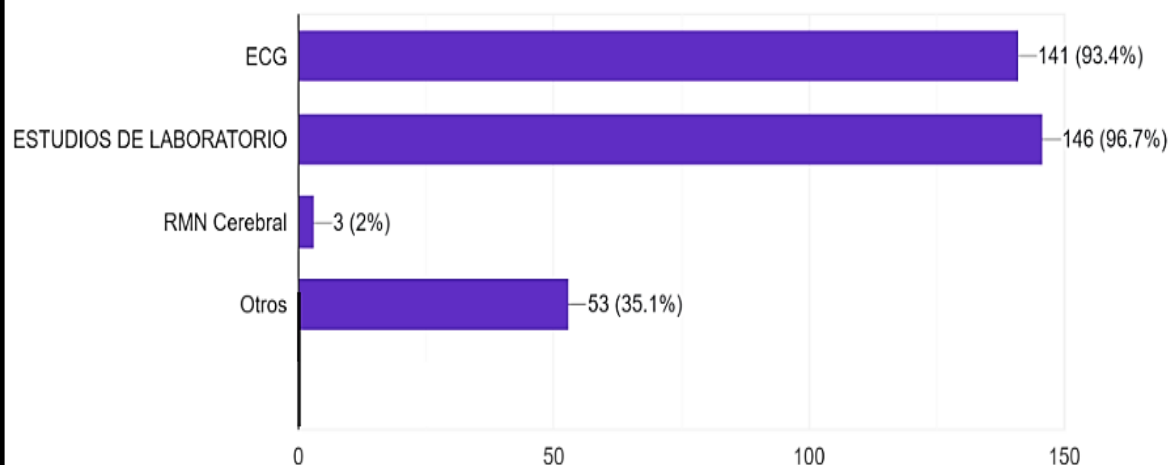
FUENTE: Ficha de recolección de datos

Grafica 8: Tipo de ACV en la población en estudio



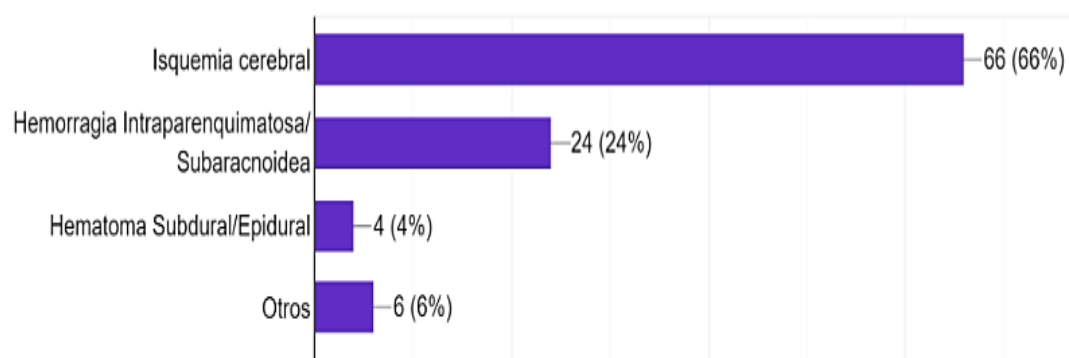
FUENTE: Ficha de recolección de datos

Grafica 9: Exámenes complementarios en la población en estudio



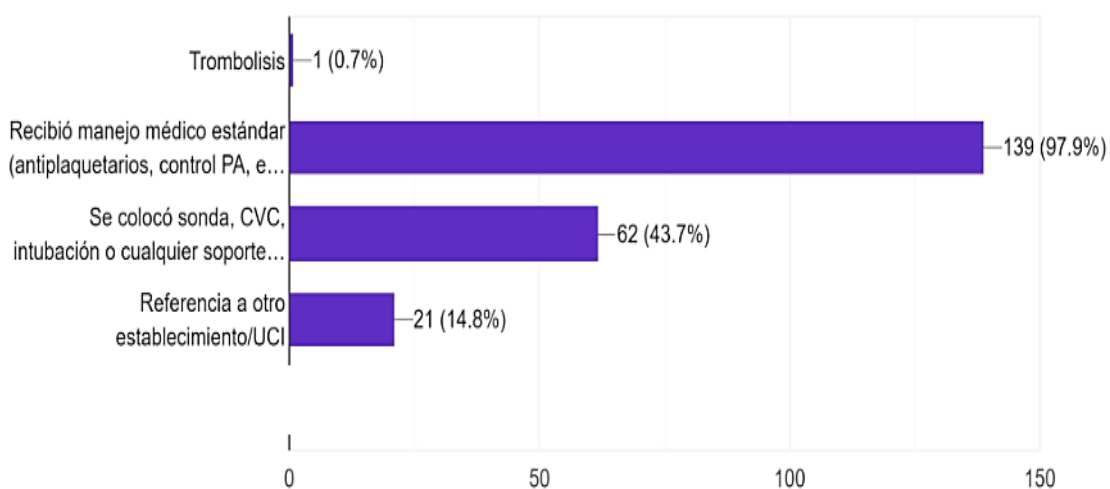
FUENTE: Ficha de recolección de datos

Grafica 10: Principal hallazgo encontrado en la TAC Cerebral



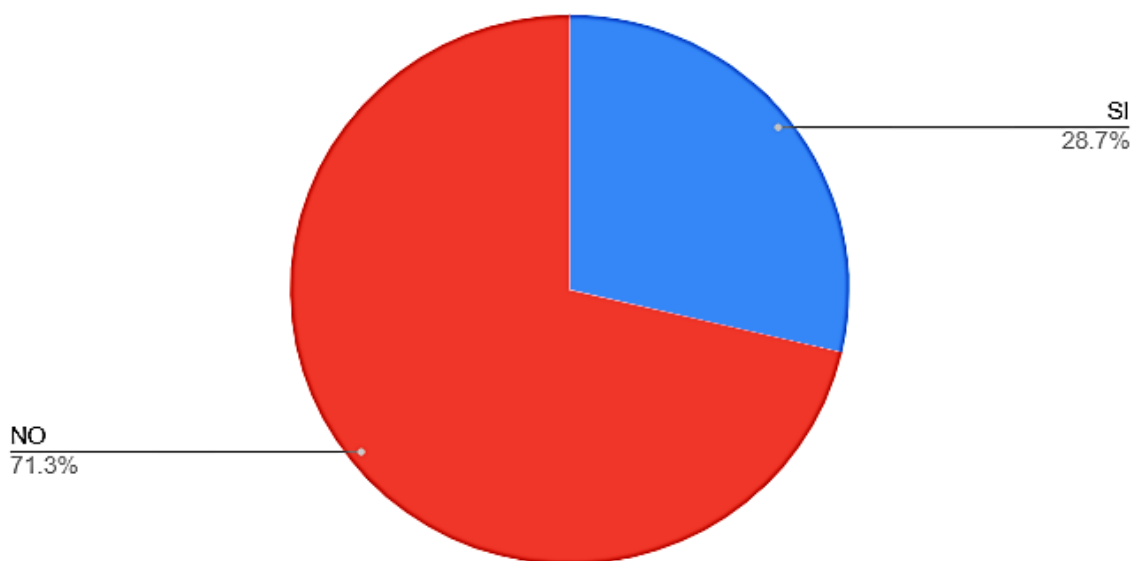
FUENTE: Ficha de recolección de datos

Grafica 11: Tratamiento recibido en la población en estudio



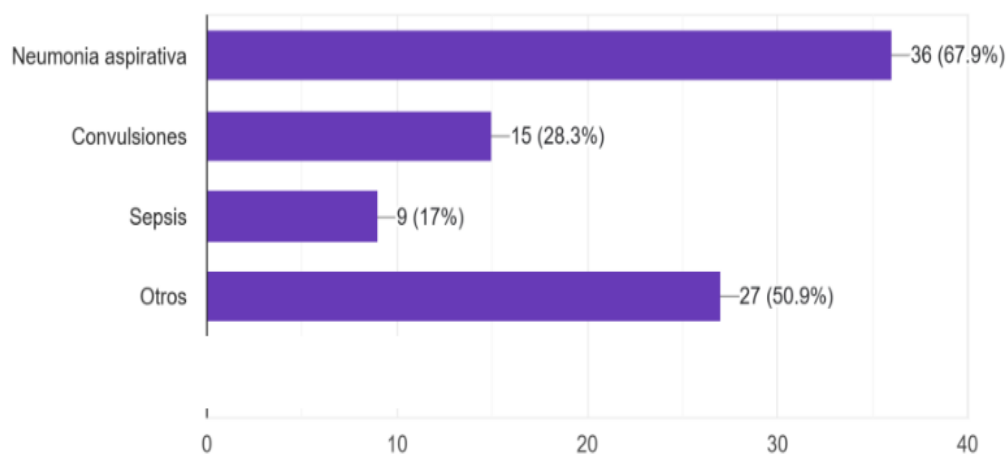
FUENTE: Ficha de recolección de datos

Grafica 12: Presento complicaciones asociadas al ACV



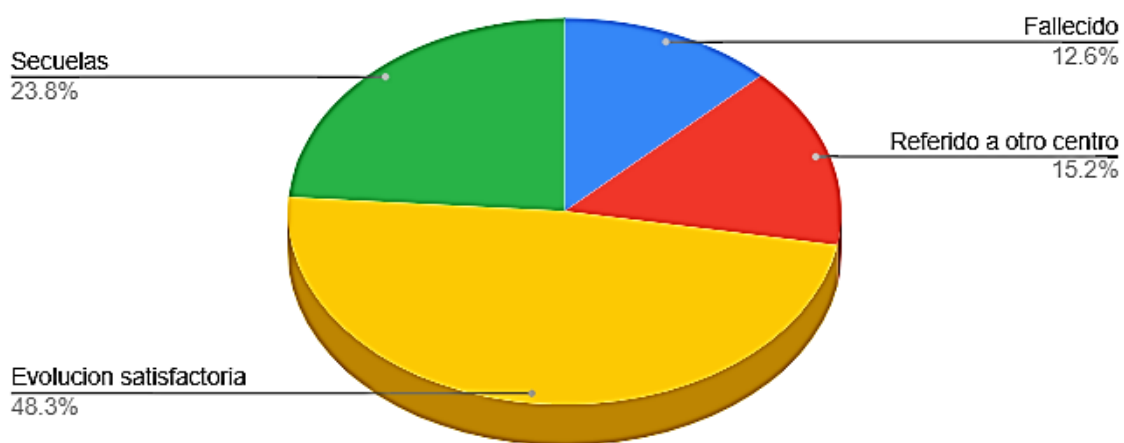
FUENTE: Ficha de recolección de datos

Grafica 13: Complicaciones más frecuentes que presento la población en estudio



FUENTE: Ficha de recolección de datos

Grafica 14: Condición de egreso hospitalario



FUENTE: Ficha de recolección de datos

4.2 ANALISIS DE RESULTADOS

En el presente estudio se hizo revisión de expediente clínico características clínicas de accidente cerebrovascular y los factores de riesgo asociados en los pacientes del hospital nacional nuestra señora de Fátima, Cojutepeque, durante el periodo de enero a diciembre 2024 que, por criterios de exclusión, no se incluyeron 6 expedientes clínicos, quedando un total de 155 casos

GRAFICA 1:

Podemos observar en la gráfica que el 52% de los casos corresponde al sexo femenino y el 48% al sexo masculino. Aunque la diferencia es pequeña, existe una ligera predominancia de casos en mujeres. Estos resultados sugieren que, en esta población específica, el ACV afectó ligeramente más a las mujeres que a los hombres. Este comportamiento sugiere una mayor afectación en mujeres dentro de la población estudiada, lo cual podría estar asociado a factores como el envejecimiento poblacional femenino y la mayor expectativa de vida, que incrementan la proporción de mujeres en edades de riesgo para accidente cerebrovascular.

GRAFICA 2:

En relación con la distribución por grupo etario, se observó que la mayoría de los pacientes se encontraba en el rango de 60 a 90 años, representando el 70.3% del total. El 20% pertenecía al grupo de 30 a 60 años, mientras que únicamente el 1.3% correspondía a pacientes entre 12 y 30 años. Además, el 8.4% de los casos se registró en pacientes mayores de 90 años. Estos resultados evidencian que la mayor carga de enfermedad por accidente cerebrovascular se presenta en adultos mayores, en concordancia con la literatura que señala un aumento significativo de la incidencia de ACV con el envejecimiento poblacional.

GRAFICA 3:

La gráfica muestra que la especialidad de Medicina Interna evaluó al 92.1% de los pacientes, lo que evidencia que esta especialidad es la principal responsable del abordaje diagnóstico y terapéutico de los casos de ACV en el hospital. En relación con la especialidad de Cirugía General evaluó al 7.9%, una proporción pequeña, probablemente relacionada con pacientes que ingresaron por condiciones quirúrgicas agudas, pacientes que traían un estudio radiológico donde describía los resultados consistentes con un ACV hemorrágico.

GRAFICA 4:

Esta grafica muestra que el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al hospital, se encontró que el 56.6% de los pacientes consultó después de más de 10 horas o incluso días del inicio del cuadro. El 25.7% acudió entre 1 y 5 horas, mientras que el 17.8% lo hizo entre las 5 y 10 horas. Estos resultados evidencian un retraso importante en la búsqueda de atención médica, lo cual limita significativamente la posibilidad de intervenciones agudas como la trombólisis intravenosa y puede influir de manera negativa en la evolución clínica del ACV. El retraso en la llegada puede estar relacionado con: falta de reconocimiento de síntomas por parte de la población, distancia geográfica y accesibilidad limitada, subestimación de los síntomas, retraso en la activación de servicios de emergencia, barreras socioeconómicas o culturales. Este retardo impacta negativamente en el pronóstico, aumentando la discapacidad y mortalidad.

GRAFICA 6:

En esta grafica se encontró que la hipertensión arterial fue el factor de riesgo más prevalente, presente en el 69.5% de los pacientes. Le siguieron la diabetes mellitus con 37.7% y los antecedentes de ACV con 23.4%. Las enfermedades cardíacas estuvieron presentes en el 19.5% y las enfermedades renales en el 12.3% de los casos. Factores como el tabaquismo (5.8%) y el consumo de alcohol (4.5%) mostraron una menor

frecuencia. No se registró uso de anticonceptivos orales. Un 14.3% de los pacientes no presentaba antecedentes contribuyentes. Estos datos reflejan una alta carga de factores de riesgo cardiovasculares tradicionales en la población estudiada, con predominio claro de hipertensión arterial como principal determinante.

GRAFICA 7:

En la gráfica se muestra que la hemiparesia/hemiplejía fue la característica clínica más prevalente en los pacientes con ACV (72.7%), seguida de mareo/vértigo/vómitos (51.3%) y cefalea intensa (37%). Estos hallazgos son consistentes con la literatura científica indagada en este estudio, que señala la afectación motora como uno de los principales signos del ACV. Las alteraciones del lenguaje, como disartria (34.4%) y afasia (30.5%), también fueron frecuentes, lo que sugiere compromiso de áreas corticales. Los síntomas menos comunes incluyeron convulsiones (9.1%) y pérdida de conciencia (15.6%), asociados generalmente a eventos más severos o hemorrágicos.

GRAFICA 8:

La gráfica muestra que el 60.3% de los pacientes con accidente cerebrovascular se les realizó el estudio de la tomografía axial computarizada (TAC) cerebral, mientras que el 39.7% no se le realizó dicho estudio. La realización de TAC es esencial para establecer el tipo de ACV y definir el abordaje terapéutico. La proporción de pacientes sin TAC está relacionada con las limitaciones en el acceso inmediato a área de radiología en el centro hospitalario, dificultad para transportar al paciente a otro centro hospitalario que cuente con dicho estudio, lo que limita la toma de decisiones en el tratamiento óptimo del paciente.

GRAFICA 9:

En la población estudiada, el tipo de accidente cerebrovascular más frecuente fue el isquémico (46.9%), seguido por casos clasificados como sospecha de ACV o ataque isquémico transitorio (31.5%). El ACV hemorrágico representó el 19.6% de los casos, mientras que un pequeño porcentaje (2.1%) correspondió a otros tipos. Estos resultados coinciden con la literatura, que señala al ACV isquémico como el más prevalente a nivel mundial. La proporción de casos sospechosos o AIT destaca la importancia de una evaluación diagnóstica oportuna para prevenir eventos mayores.

GRAFICA 10:

En la gráfica lo que muestra es que los estudios de laboratorio fueron el examen complementario más realizado en los pacientes con ACV (96.7%), seguidos por el electrocardiograma (93.4%), lo que refleja una adecuada evaluación de factores metabólicos y cardiológicos. La resonancia magnética cerebral fue solicitada en solo el 2% de los casos, ya que nuestro centro hospitalario no cuenta con equipo radiológico para la toma de dicho estudio. Un 35.1% de los pacientes recibió otros tipos de estudios, posiblemente orientados a evaluar causas secundarias o complicaciones asociadas.

GRAFICA 11:

En esta grafica se demuestra que el hallazgo más frecuente en las imágenes cerebrales fue la isquemia cerebral (66%), lo cual guarda relación con la alta prevalencia del ACV isquémico en la población estudiada. La hemorragia intraparenquimatosa o subaracnoidea se identificó en el 24% de los casos, reflejando una proporción considerable de ACV hemorrágico. Los hematomas subdurales o epidurales fueron menos comunes (4%), mientras que otros hallazgos representaron el 6%. Estos resultados confirman la utilidad de los estudios de imagen para establecer el tipo de ACV y orientar el manejo clínico para poder evitar secuelas permanentes en los pacientes.

GRAFICA 12:

Se nos muestra que el tratamiento más común en los pacientes con ACV fue el manejo médico estándar (97.9%), consistente con las guías clínicas para el abordaje inicial del ACV. Un 43.7% de los pacientes requirió soporte invasivo, lo que refleja la gravedad de algunos casos. La trombólisis fue aplicada en solo el 0.7% de los pacientes, lo que podría estar relacionado con limitaciones en el acceso al medicamento, tiempo de evolución del evento o criterios clínicos. Además, el 14.8% fue referido a otro establecimiento o unidad de cuidados intensivos, evidenciando la necesidad de atención especializada en esos casos

GRAFICA 13:

Podemos ver en la gráfica que, durante el ingreso hospitalario, el 71.3% de los pacientes con ACV no presentó complicaciones asociadas, mientras que el 28.7% sí desarrolló eventos adversos, casi un tercio de los pacientes tuvo complicaciones, lo que es clínicamente relevante. Estas pueden incluir infecciones, edema cerebral, crisis convulsivas, trombosis venosa profunda, úlceras por presión, entre otras. Este hallazgo sugiere que, aunque la mayoría de los casos evolucionó favorablemente, una proporción significativa requirió manejo adicional por complicaciones, lo cual resalta la importancia del monitoreo clínico continuo y la intervención temprana para prevenir desenlaces negativos, así como esencial un manejo multidisciplinario que mejore la calidad de vida del paciente a futuro.

GRAFICA 14:

Podemos evidenciar que los pacientes que presentaron complicaciones durante el ingreso hospitalario, la neumonía aspirativa fue la más frecuente (67.9%), seguida por convulsiones (28.3%) y sepsis (17%). Estos hallazgos reflejan la vulnerabilidad de los pacientes con ACV a eventos infecciosos y neurológicos secundarios, especialmente en aquellos con deterioro del estado de conciencia o necesidad de soporte invasivo. Un 50.9% presentó otras complicaciones, donde se incluye trombosis venosa profunda,

edema cerebral, úlceras por presión, infección de vías urinarias, entre otras. Lo que evidencia la complejidad del manejo clínico en esta población por lo que es de suma importancia la vigilancia médica continua.

4.3 DISCUSION DE RESULTADOS

En este estudio se observó que el accidente cerebrovascular isquémico fue el más frecuente en la población en estudio. Este hallazgo se relaciona con la alta prevalencia de factores de riesgo como hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia, presentes en los pacientes en estudio. La predominancia del ACV isquémico refleja la necesidad de fortalecer las estrategias de prevención primaria

La mayoría de los pacientes se encontraban en la sexta y séptima década de vida, confirmando la asociación del ACV con el envejecimiento y al deterioro vascular progresivo. Sin embargo, también se observaron casos en adultos menores de 60 años vinculados a hábitos como tabaquismo y consumo de alcohol lo que conlleva a un impacto social y económico considerable.

Se evidenció una ligera predominancia femenina, aunque ambos sexos estuvieron expuestos de manera similar a los factores de riesgo. Los síntomas clínicos más frecuentes fueron hemiparesia y afasia, en concordancia con la fisiopatología del ACV, lo que refuerza la importancia de reconocer tempranamente estas manifestaciones para un diagnóstico oportuno.

Finalmente, el estado al egreso mostró que una proporción significativa de pacientes que sobrevivió con secuelas neurológicas, lo que resalta el impacto del ACV en la calidad de vida de estos pacientes. La mortalidad, aunque en menor proporción, sigue siendo un indicador crítico que debe motivar la implementación de estrategias de atención temprana y educación comunitaria continua.

CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

- Los resultados nos permitieron determinar que la mayor proporción de accidentes cerebrovasculares en la población atendida en el Hospital Nacional Nuestra Señora de Fátima, el accidente cerebrovascular de tipo isquémico constituye el principal motivo de ingreso. Este hallazgo destaca la importancia de fortalecer las estrategias de prevención y manejo temprano de los factores de riesgo cardiovascular en la población atendida, Esta distribución aporta información relevante para la planificación de recursos y el diseño de protocolos asistenciales adaptados a la realidad local.
- El análisis de las características clínicas al ingreso hospitalario muestra que los pacientes con accidente cerebrovascular atendidos en el Hospital Nacional Nuestra señora de Fátima, en su mayoría sexo femenino, grupo etario mayor de 60 años, presentaron síntomas neurológicos clásicos como hemiplejia, alteración del lenguaje y disartria, además de náuseas, vómitos y cefalea. Sin embargo, un aspecto preocupante es el retraso significativo en el tiempo de consulta, ya que la mayoría acudió después de las primeras 10 horas de iniciado el cuadro, reduciendo las posibilidades de intervenciones médicas dentro de la ventana terapéutica recomendada y subraya la necesidad de reforzar la educación comunitaria sobre la identificación temprana del accidente cerebrovascular.
- Los factores de riesgo modificables como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la dislipidemia son determinantes en la incidencia de accidente cerebrovascular. Es importante promover la adopción de estilos de vida saludables, incluyendo una dieta balanceada, ejercicio físico regular y el cese del tabaquismo, como estrategias fundamentales de prevención, así como el control y seguimiento clínico de enfermedades crónicas en la comunidad atendida.

5.2 RECOMENDACIONES

- Al Ministerio de Salud, que los hospitales de segundo nivel cuenten con equipos para realizar estudio de imágenes y poder hacer un diagnóstico temprano y evitar retraso en el tratamiento adecuado.
- Al Hospital Nuestra Señora de Fátima, mantener a los médicos del área de TRIAGE en capacitación continua para poder identificar a los pacientes que se presentan en unidad de emergencia con alta sospecha de accidente cerebrovascular y evitar en retraso de la atención.
- A los médicos de las diferentes áreas, mantener una comunicación para realizar evaluación y tratamiento oportuno de los pacientes que se presenten con sospecha de accidente cerebrovascular
- Fomentar en la consulta externa que los pacientes de la tercera edad sean acompañados por familiar a sus citas médicas para tener un control oportuno de las enfermedades crónicas de base y explicar signos y síntomas ante una sospecha de accidente cerebrovascular y buscar ayuda inmediata.

FUENTES BIBLIOGRAFICAS

1. Cerebrovascular en El Salvador. (s/f). World Life Expectancy. Recuperado el 17 de noviembre de 2025, de <https://www.worldlifeexpectancy.com/es/el-salvador-stroke>
2. Soliman, R. H., Oraby, M. I., Fathy, M., & Essam, A. M. (2018). Risk factors of acute ischemic stroke in patients presented to Beni-Suef University Hospital: prevalence and relation to stroke severity at presentation. *The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*, 54(1), 8. <https://doi.org/10.1186/s41983-018-0012-4>
3. (S/f). Recuperado el 20 de noviembre de 2025, de <http://chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2015/06/Evento-Cerebrovascular.pdf>
4. Feigin, V. L., Brainin, M., Norrving, B., Martins, S., Sacco, R. L., Hacke, W., Fisher, M., Pandian, J., Lindsay, P., & World Stroke Organization (WSO). (2022). *World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022. International Journal of Stroke*, 17(1), 18–29. <https://doi.org/10.1177/17474930211065917>
5. Organización Mundial de la Salud (OMS). (2022). Accidente cerebrovascular. Recuperado de <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/stroke>
6. Benjamin, E. J., Muntner, P., Alonso, A., Bittencourt, M. S., Callaway, C. W., Carson, A. P., ... Virani, S. S. (2020). Heart disease and stroke statistics—2020 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*, 141(9), e139–e596. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000757>

7. American Heart Association/American Stroke Association. (2021). *Stroke symptoms and warning signs*. American Stroke Association.
<https://www.stroke.org>
8. Johnston, S. C., Mendis, S., & Mathers, C. D. (2009). Global variation in stroke burden and mortality: WHO Global Burden of Disease 2005 study. *The Lancet Neurology*, 8(4), 345–354.
9. World Health Organization. (2022). *Stroke: Key facts*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/stroke>
10. UptoDate. Stroke definicion, características clinicas, tratamiento
11. Lui, F., Khan Suheb, M. Z., & Patti, L. (2025). Ischemic stroke. En *StatPearls*. StatPearls Publishing.
12. Thomalla, G., Simonsen, C. Z., Boutitie, F., Andersen, G., Berthezene, Y., Cheng, B., Cheripelli, B., Cho, T.-H., Fazekas, F., Fiehler, J., Ford, I., Galinovic, I., Gellissen, S., Golsari, A., Gregori, J., Günther, M., Guibernau, J., Häusler, K. G., Hennerici, M., ... WAKE-UP Investigators. (2018). MRI-guided thrombolysis for stroke with unknown time of onset. *The New England Journal of Medicine*, 379(7), 611–622. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1804355>
13. Powers, W. J., Rabinstein, A. A., Ackerson, T., Adeoye, O. M., Bambakidis, N. C., Becker, K., Biller, J., Brown, M., Demaerschalk, B. M., Hoh, B., Jauch, E. C., Kidwell, C. S., Leslie-Mazwi, T. M., Ovbiagele, B., Scott, P. A., Sheth, K. N., Southerland, A. M., Summers, D. V., & Tirschwell, D. L. (2019). 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; a Journal of Cerebral Circulation*, 50(12), e344–e418.
<https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000211>

14. Nogueira, R. G., Jadhav, A. P., Haussen, D. C., Bonafe, A., Budzik, R. F., Bhuva, P., Yavagal, D. R., Ribo, M., Cognard, C., Hanel, R. A., Sila, C. A., Hassan, A. E., Millan, M., Levy, E. I., Mitchell, P., Chen, M., English, J. D., Shah, Q. A., Silver, F. L., ... DAWN Trial Investigators. (2018). Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *The New England Journal of Medicine*, 378(1), 11–21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1706442>
15. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, Chou SH-Y, Cruz-Flores S, Dangayach NS, Derdeyn CP, Du R, Hänggi D, Hetts SW, Ifejika NL, Johnson R, Keigher KM, Leslie-Mazwi TM, Lucke-Wold B, Rabinstein AA, Robicsek SA, Stapleton CJ, Suarez JI, Tjoumakaris SI, Welch BG. Guía de 2023 para el manejo de pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática: Guía de la Asociación Americana del Corazón/Asociación Americana de Accidentes Cerebrovasculares. Accidente Cerebrovascular. Julio de 2023; 54 (7):e314-e370
16. Silverman IE, Restrepo L, Mathews GC. Convulsiones postictus. Arch Neurol. Febrero de 2002; 59 (2):195-201.
17. American Heart Association/American Stroke Association. (2021). *Types of strokes*. American Stroke Association. <https://www.stroke.org>
18. Unnithan, A. K. A., Das, J. M., & Mehta, P. (2025). Hemorrhagic stroke. En *StatPearls*. StatPearls Publishing.

ANEXOS

ANEXO 1. Escala NIHSS

Escala de Ictus del National Institute of Health (NIHSS)		
1.a. Nivel de conciencia	Alerta	0
	No alerta (mínimos estímulos verbales)	1
	No alerta (estímulos repetidos o dolorosos)	2
	Respuestas reflejas	3
1.b. Preguntas ¿En qué mes estamos? ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas correctas	0
	Una respuesta correcta (o disartria)	1
	Ninguna respuesta correcta (o afasia)	2
1.b. Órdenes motoras 1. Cierre los ojos 2. Abra y cierre la mano	Ambas órdenes correctas	0
	Una orden correcta	1
	Ninguna orden correcta	2
2. Mirada conjugada (horizontal)	Normal	0
	Parálisis parcial de la mirada	1
	Desviación forzada de la mirada	2
3. Campo visual	Normal	0
	Hemianopsia Parcial	1
	Hemianopsia Completa	2
	Ceguera	3
4. Paresia facial	Movilidad Normal	0
	Paresia menor	1
	Paresia parcial	2
	Parálisis completa de la hemicara	3
5. Miembro superior derecho / miembro superior izquierdo	No caída del miembro	0/0
	Caída en menos de 10 segundos	1/1
	Esfuerzo contra la gravedad	2/2
	Movimiento en el Plano horizontal	3/3
	No movimiento	4/4
6. Miembro inferior derecho / miembro inferior izquierdo	No caída del miembro	0/0
	Caída en menos de 5 segundos	1/1
	Esfuerzo contra la gravedad	2/2
	Movimiento en el Plano horizontal	3/3
	No movimiento	4/4
7. Ataxia de Miembros	Ausente	0
	Presente en 1 extremidad	1
	En 2 o más extremidades	2
8. Exploración Sensitiva	Normal	0
	Perdida entre ligera a moderada	1
	Perdida entre grave y total	2
9. Lenguaje	Normal	0
	Afasia ligera a moderada	1
	Afasia grave	2
	Afasia global	3
10. Disartria	Normal	0
	Ligera a moderada	1
	Grave a anartria	2
11. Extinción e Inatención (negligencia)	Normal	0
	Extinción parcial	1
	Extinción completa	2
Total (máximo 42)		

ANEXO 2. Determinación de la puntuación ICH

COMPONENTE	PUNTOS DE PuntuACIÓN ICH
PuntuACIÓN GCS	
3-4	2
5-12	1
13-15	0
VOLUMEN DEL HIC, ^{CM3}	
≥30	1
<30	0
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	
Sí	1
No	0
ORIGEN INFRATENTORIAL DEL HIC	
Sí	1
No	0
Edad, años	
≥80	1
<80	0
TOTAL	

ICH SCORE 0	0%
ICH SCORE 1	13%
ICH SCORE 2	26%
ICH SCORE 3	72%
ICH SCORE 4	97%
ICH SCORE 5	100%
ICH SCORE 6	100%

ANEXO 3. INSTRUMENTO PARA REVISION DE EXPEDIENTE

TEMA DE INVESTIGACION:

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE ACCIDENTES CEREBROVASCULARES Y LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN LOS PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL NUESTRA SEÑORA DE FÁTIMA COJUTEPEQUE, DURANTE EL PERIODO DE ENERO A DICIEMBRE 2024

OBJETIVO GENERAL:

Describir las características clínicas del accidente cerebrovascular y los factores de riesgo asociados en los pacientes del hospital nacional nuestra señora de Fátima, Cojutepeque, durante el periodo de enero a diciembre 2024.

Lugar: Hospital Nacional Nuestra Señora de Fátima, Cojutepeque

Fecha: _____

Datos generales

Número de expediente: _____ **Edad (años):** _____
Sexo: M F **Fecha de ingreso:** _____ **Estado:** _____
 _____ **Servicio de ingreso:** _____

1. Tipo de ACV

- Isquémico
- Hemorrágico
- Mixto / Indeterminado

2. Antecedentes personales

- 2.1 Hipertensión arterial: Sí No
 2.2 Diabetes mellitus: Sí No
 2.3 Dislipidemia: Sí No
 2.4 Tabaquismo: Sí No
 2.5 Consumo de alcohol: Sí No
 2.6 Antecedentes cardíacos (FA, cardiopatía isquémica, etc.): Sí No
 2.7 Uso de anticonceptivos orales (en mujeres): Sí No
 2.8 Antecedentes familiares de ACV: Sí No

3. Características clínicas al ingreso

1.1 Signos y síntomas (marcar los presentes):

- Hemiparesia / Hemiplejía

- Disartria
- Alteración del lenguaje (afasia)
- Pérdida de sensibilidad
- Mareo / Vértigo
- Cefalea intensa
- Pérdida de conciencia
- Otros: _____

4. Exámenes complementarios

4.1 Tomografía axial computarizada (TAC):

3.6 Resultado TAC: _____

3.7 Otros estudios (RMN, Angiografía, ECG, Eco, Laboratorio):

5. Evolución y desenlace

5.1 Duración de la estancia/hospitalización (días): _____

5.2 Complicaciones durante la hospitalización:

- Sí (especificar) _____
- No

5.3 Estado al alta:

- Mejoría
- Secuelas
- Fallecido

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividad	Mes 1	Mes 2	Mes 3	Mes 4	Mes 5	Mes 6	Mes 7	Mes 8	Mes 9	Mes 10	Mes 11	Mes 12
Revisión bibliográfica	X	X										
Elaboración del protocolo de tesis			X	X	X	X	X					
Presentación y aprobación del protocolo								X	X			
Diseño y validación del instrumento										X		
Recolección de datos										X	X	
Análisis de datos										X	X	
Redacción de resultados y discusión										X	X	
Elaboración del informe final										X	X	
Presentación y defensa de tesis												X

PRESUPUESTO

PRESUPUESTO ESTIMADO

Concepto	Cantidad	Costo Unitario (USD)	Costo Total (USD)	Observaciones
Material de oficina	1	30	30	Hojas, bolígrafos, archivadores
Impresiones y copias	100	0.10	10	Para cuestionarios, informes
Transporte	10	2	20	Para visitas al hospital
Análisis estadístico (software o consultoría)	1	50	50	Licencia o asesoría
Fotocopias y encuadernado	1	25	25	Informe final
Otros gastos	-	15	15	Imprevistos
Total estimado				150