



UNIVERSIDAD RICARDO PALMA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE RESIDENTADO MÉDICO Y ESPECIALIZACIÓN

Factores de riesgo para transformación hemorrágica post tratamiento trombolítico endovenosos en accidente cerebrovascular agudo en el servicio de emergencia del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins en el periodo Julio 2019 – Junio 2022

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Medicina de Emergencia y Desastres

AUTOR(ES)

Matos Santiváñez, Stephany Paola

(ORCID: 0000-0002-7897-4409)

ASESOR(ES)

Quesada Tenorio, Rodolfo Andres

(ORCID: 0000-0002-7542-4647)

Lima, Perú

2022

Metadatos Complementarios

Datos de autor

Matos Santiváñez, Stephany Paola

Tipo de documento de identidad del AUTOR: DNI

Número de documento de identidad del AUTOR: 46425869

Datos de asesor

Quesada Tenorio, Rodolfo Andres

Tipo de documento de identidad del ASESOR: DNI

Número de documento de identidad del ASESOR: 42751438

Datos del Comité de la Especialidad

PRESIDENTE: Quillay Pariasca, Rosa Alejandrina

DNI: 15968905

Orcid: 0000-0001-9078-9161

SECRETARIO: Rojas Pacheco, Cesar Augusto

DNI: 07259657

Orcid: 0000-0001-5282-443X

VOCAL: Cano Polo, Edgar Mario

DNI: 07066700

Orcid: 0000-0002-6809-4029

Datos de la investigación

Campo del conocimiento OCDE: 3.02.08

Código del Programa: 912999

ÍNDICE

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1.	Descripción de la realidad problemática	4
1.2.	Formulación del problema	4
1.3.	Objetivos	4
1.4.	Justificación	5
1.5.	Limitaciones	5
1.6.	Viabilidad	5

2. CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1.	Antecedentes de la investigación	6
2.2.	Bases teóricas	8
2.3.	Hipótesis de la investigación	15

3. CAPÍTULO III: METODOLOGÍA

3.1.	Diseño de estudio	16
3.2.	Población	16
3.3.	Muestra	16
3.4.	Variables del estudio	17
3.5.	Técnicas e instrumento de recolección de datos	22
3.6.	Procesamiento de datos y plan de análisis	22
3.7.	Aspectos éticos de la investigación	22

4. CAPÍTULO IV: RECURSOS Y CRONOGRAMA

4.1.	Fuente de financiamiento	23
4.2.	Recursos humanos y materiales	23
4.3.	Cronograma	24

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANEXOS

1.	Matriz de consistencia	28
2.	Ficha de recolección de datos	30

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. Descripción de la realidad problemática

El accidente cerebrovascular es la segunda causa de muerte más frecuente en el mundo y la principal causa de discapacidad en adultos. A medida que aumenta la esperanza de vida, la carga de accidentes cerebrovasculares aumenta en todo el mundo, especialmente en países de ingresos medios y bajos.¹ En el Perú, se ha reportado que el 15% de todas las muertes prematuras son causadas por el ACV. Su prevalencia es de 6,8% en zonas urbanas y 2,7% en zonas rurales. Presenta una mayor incidencia en personas mayores de 65 años y una tendencia creciente tanto en incidencia como en mortalidad en los últimos años.²

La trombólisis intravenosa (IVT) sigue siendo el tratamiento estándar para pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo (AIS) dentro de las 4,5 horas posteriores al inicio y puede mejorar el pronóstico clínico y reducir la mortalidad. Sin embargo, puede causar complicaciones graves, especialmente la transformación de la hemorragia intracerebral (HT), lo que conduce a un deterioro de la función neurológica clínica y un mal pronóstico, lo que limita el uso más generalizado de la IVT.³

Existe una fuerte evidencia sobre las variables que implican mayor riesgo de transformación hemorrágica tras IVT (mayor edad, valores altos en la escala NIHSS, cifras de presión arterial sistólica elevada, niveles elevados de glucosa, género masculino, largo período transcurrido entre el comienzo de los síntomas y la implementación del tratamiento, consumo previo de antiagregantes plaquetarios y/o anticoagulantes).⁴

Identificar pacientes con alto riesgo de transformación hemorrágica post trombólisis endovenosa podría permitir adoptar medidas precoces para prevenirla. Lo cual es importante ya que la transformación hemorrágica se ha asociado previamente a un mayor riesgo de deterioro y mortalidad a los 3 meses y puede ser una causa de preocupación ante la duda de iniciar IVT o no.²

1.2. Formulación del problema

¿Cuáles son los factores de riesgo para transformación hemorrágica post tratamiento trombolítico endovenosos en accidente cerebrovascular agudo?

1.3. Objetivos

1.3.1. Objetivo General

- Determinar los factores de riesgo para transformación hemorrágica post tratamiento endovascular en accidente cerebrovascular agudo en el servicio de emergencias del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins en el periodo julio 2019 – junio 2022.

1.3.2. Objetivos específicos

- Evaluar si el antecedente de accidente cerebrovascular es factor de riesgo para desarrollar transformación hemorrágica post tratamiento trombolítico endovenoso en accidente cerebrovascular agudo.
- Identificar la proporción de pacientes que presentan transformación hemorrágica sintomática post tratamiento trombolítico endovenoso en accidente cerebrovascular agudo.
- Determinar la asociación de transformación hemorrágica post tratamiento endovascular en accidente cerebrovascular agudo en paciente Covid-19 reactivo.

1.4. **Justificación**

La enfermedad cerebrovascular (ECV) isquémica o ictus isquémico es un problema de salud pública a nivel mundial, sobre todo en los países de bajos y medianos ingresos.² La incidencia cruda de ACV en el Perú para todas las edades fluctúa entre 73 y 74 por 100 000 personas-año para 2017 y 2018, respectivamente.⁵

La terapia trombolítica intravenosa (IVT) con activador tisular del plasminógeno recombinante (rt-PA) dentro de las 4,5 horas posteriores al accidente cerebrovascular isquémico agudo es una estrategia efectiva y segura para mejorar los resultados clínicos. Sin embargo, entre el 10 y el 48 % de los pacientes experimentan transformación hemorrágica en respuesta al rt-PA que conduce a un marcado aumento de la discapacidad y la mortalidad.⁶

La transformación hemorrágica es una complicación devastadora que conduce a una discapacidad severa y una alta mortalidad después de la trombólisis intravenosa en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo,⁷ por lo tanto, identificar los factores de riesgo de HTA en pacientes con SIA que reciben TIV es crucial.

1.5. **Limitación**

Pacientes mayores de 18 años que ingresan por el servicio de emergencia del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins con diagnóstico de accidente cerebrovascular, los cuales recibieron tratamiento trombolítico endovenoso en el periodo de julio del 2019 a junio del 2022.

1.6. **Viabilidad**

Se ha presentado la solicitud para el desarrollo de la investigación mediante la revisión de historias clínicas y el seguimiento en tiempo real a los pacientes.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes de la investigación

- 1) Kavith Shah, Alexander Clark, Shashvat M. Desai y Ashutosh P. Jadhav, en el estudio “Causes, Predictors, and Timing of Early Neurological Deterioration and Symptomatic Intracranial Hemorrhage After Administration of IV tPA”, de un total de 1238 pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo, el 9.4% (116 pacientes) presentó transformación hemorrágica (ICH) posterior a la administración de activador de plasminógeno tisular (tPA). Debido a la pequeña proporción de pacientes con sICH, no pudieron determinar los predictores; sin embargo, para los pacientes que tenían HICH, encontraron hallazgos similares: mayor edad, NIHSS inicial más grave y niveles de glucosa de presentación más altos. En particular, una proporción de los pacientes (59,5 %) albergaba HICH 21 h después de la administración IV de tPA, lo que refleja el momento en que el equipo tratante obtuvo CTH de rutina.⁸
- 2) Chenhui Yang, Jie Zhang, Chunyan Liu, Yan Xing, en el estudio “Comparison of the risk factors of hemorrhagic transformation between large artery atherosclerosis stroke and cardioembolism after intravenous thrombolysis”, se encontró que además de los factores de riesgo bien conocidos para la transformación hemorrágica: puntuación NIHSS inicial más alta, recuento de plaquetas más bajo y nivel más alto de glucosa, se encontró que un nivel más bajo de LDL-C es un factor de riesgo independiente de aterosclerosis de grandes vasos (LAA), mientras que un nivel más bajo de la albúmina fue un factor de riesgo independiente de enfermedad cardioembólica (EC).⁶
- 3) Maria Luisa Capuana, Svetlana Lorenzano, Maria Chiara Caselli, Maurizio Paciaroni, and Danilo Toni, en el estudio “Hemorrhagic risk after intravenous thrombolysis for ischemic stroke in patients with cerebral microbleeds and white matter disease”, evidenciaron que la prevalencia de microhemorragias cerebrales observada en la cohorte de estudio (23,3 %) coincidió con la reportada en la literatura (rango 15 a 38 %). La presencia o la carga de CMB, así como su ubicación, no resultaron en predictores independientes de mortalidad a los 90 días y resultado funcional desfavorable en análisis ajustados.⁹
- 4) Kavith Shah, Alexander Clark, Shashvat M. Desai, and Ashutosh P. Jadhav, en el estudio “Causes, Predictors, and Timing of Early Neurological Deterioration and Symptomatic Intracranial Hemorrhage After Administration of IV tPA”, demuestra una proporción relativamente pequeña de pacientes que sufren sICH, y/o ambos en pacientes que reciben IV tPA según las pautas estándar. El análisis univariado demostró

que los pacientes con HIC en comparación con los que no la tenían eran significativamente mayores, tenían una puntuación NIHSS más alta ($14,6 \pm 7,3$), glucosa sérica más alta en la presentación ($155,1 \pm 87,5$) y mayor proporción de antecedentes de hipertensión (81,9%) y fibrilación auricular (32,8%). En el análisis multivariado, los pacientes que eran hombres, presentaban NIHSS más alto y niveles de glucosa más altos tenían más probabilidades de desarrollar HIC. Otros factores, incluidos el mRS inicial, la dosis IV de tPA, el INR, el recuento de plaquetas, los ASPECTS previos al tratamiento y la presión arterial sistólica previa al tratamiento, no fueron predictivos de desarrollo de HIC.¹⁰

- 5) Sang-Hwa Lee, Min Uk Jang, Yerim Kim, So Young Park, Chulho Kim, Yeo Jin Kim, et al, en el estudio: “High glycemic albumin representing prestroke glycemic variability is associated with hemorrhagic transformation in patients receiving intravenous thrombolysis”, mostró que la variabilidad glucémica exacerba la ruptura de la barrera hematoencefálica a través del estrés oxidativo y agrava la microangiopatía, que induce transformación hemorrágica tras la TIV. Por lo tanto, plantean la hipótesis de que la albúmina glucémica (GA), que mide la variabilidad glucémica previa al accidente cerebrovascular reciente de forma rápida y sencilla en un contexto de accidente cerebrovascular agudo, sería un parámetro confiable para predecir el sangrado posttrombótico. Este estudio de cohorte multicéntrico es el primero en evaluar la asociación entre GA y transformación hemorrágica (SHT) en pacientes que reciben IVT, y los resultados respaldan esta hipótesis. Los hallazgos sugieren que el control glucémico previo al accidente cerebrovascular está más estrechamente relacionado con la predicción de SHT que con los niveles de glucosa posteriores al accidente cerebrovascular.⁷
- 6) Payam Sasanejad, Leila Afshar Hezarkhani, Shahram Arsang-Jang, Georgios Tsvigoulis, Abdoreza Ghoreishi, Kristian Barlinn, et al, en el estudio: “Safety and Outcomes of Intravenous Thrombolytic Therapy in Ischemic Stroke Patients with COVID-19: CASCADE Initiative”, la frecuencia combinada de accidentes cerebrovasculares entre los pacientes con COVID-19 fue del 1,4%. En este estudio multicéntrico longitudinal de 545 pacientes con y sin COVID-19, las probabilidades de resultados clínicos importantes que incluyen mortalidad hospitalaria, discapacidad, muerte y discapacidad combinadas y transformación hemorrágica sintomática no difirieron entre aquellos con y sin COVID-19. La duración de la estancia en el hospital fue más larga en aquellos con COVID-19. Se confirmó que el nivel de PCR-HS es un factor predictivo de transformación hemorrágica y muerte en todos los casos y en aquellos con COVID-19. Los pacientes con COVID-19 tuvieron un accidente cerebrovascular más grave al ingreso y la aterosclerosis de las arterias grandes fue la causa más común de accidente cerebrovascular entre estos pacientes.¹¹

2.2. Bases teóricas

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO

El término accidente cerebrovascular isquémico se utiliza para describir una variedad de condiciones en las que se reduce el flujo de sangre a una parte o todo el cerebro, lo que resulta en daño tisular. Aunque en algunos casos esto puede ser una condición crónica, la mayoría de los accidentes cerebrovasculares ocurren de forma aguda.¹²

EPIDEMIOLOGÍA

El accidente cerebrovascular es la quinta causa más común de muerte si se considera por separado de otras enfermedades cardiovasculares. En los Estados Unidos, aproximadamente 795 000 pacientes sufren un accidente cerebrovascular al año y la prevalencia del accidente cerebrovascular aumenta con la edad. El riesgo de por vida de todos los tipos de accidente cerebrovascular es mayor en las mujeres; sin embargo, esto se atribuye a una mayor esperanza de vida.¹³

Las oclusiones isquémicas contribuyen a alrededor del 85% de las muertes en pacientes con accidente cerebrovascular.¹⁴

SUBTIPOS DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

ATEROESCLEROSIS DE GRANDES ARTERIAS

Obstrucción de un vaso sanguíneo debido a un proceso oclusivo localizado dentro de un vaso sanguíneo, esto puede conducir a una restricción gradual del flujo sanguíneo o, en algunos casos, las plaquetas pueden adherirse a la placa aterosclerótica formando un coágulo que conduce a la oclusión aguda del vaso.

A. CARDIOEMBOLISMO

Coágulo u otro material formado en otra parte dentro del sistema vascular que viaja desde el sitio de formación y se aloja en los vasos distales causando el bloqueo de esos vasos y la isquemia.

B. OCLUSIÓN DE VASOS PEQUEÑOS

El infarto lacunar ocurre como resultado de la enfermedad de los vasos pequeños. Los vasos penetrantes más pequeños se ven afectados con mayor frecuencia por la hipertensión crónica que conduce a la hiperplasia de la túnica media de estos vasos y al depósito de material fibrinoide que conduce al estrechamiento y la oclusión de la luz.

C. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR DE OTRA ETIOLOGÍA DETERMINADA, INUSUAL

Las anomalías no ateroscleróticas de la vasculatura cerebral, ya sean hereditarias o adquiridas, predisponen al accidente cerebrovascular isquémico en todas las edades, pero en particular en adultos jóvenes y

niños. Estos se pueden dividir en etiologías inflamatorias y no inflamatorias: Disección arterial, displasia fibromuscular, Vasculitis, arteriopatía por enfermedad de células falciformes, etc.

D. ICTUS DE ETIOLOGÍA INDETERMINADA

FISIOPATOLOGÍA

Es importante comprender la anatomía neurovascular para estudiar la manifestación clínica del ictus. El flujo de sangre al cerebro está controlado por dos carótidas internas en la parte anterior y dos arterias vertebrales en la parte posterior (el círculo de Willis). El accidente cerebrovascular isquémico es causado por un suministro deficiente de sangre y oxígeno al cerebro.¹⁴

A medida que cae la presión de perfusión cerebral, los vasos sanguíneos cerebrales se dilatan para aumentar el flujo sanguíneo cerebral. Una disminución en la presión de perfusión más allá de la capacidad del cerebro para compensar da como resultado una reducción en el flujo sanguíneo cerebral. Inicialmente, se aumenta la fracción de extracción de oxígeno para mantener los niveles de suministro de oxígeno al cerebro. A medida que el flujo sanguíneo cerebral continúa disminuyendo, entran en juego otros mecanismos.¹²

EFFECTOS DE LA DISMINUCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL EN LAS FUNCIONES CEREBRALES VITALES¹²	Flujo inferiores a 50 ml/100g por minuto --> Inhibición de la síntesis de proteínas
	35 ml/100g por minuto --> Síntesis de proteínas cesa por completo y la utilización de glucosa aumenta transitoriamente.
	5 ml/100g por minuto --> la utilización de glucosa cae drásticamente con el inicio de la glucólisis anaeróbica, lo que resulta en acidosis tisular por la acumulación de ácido láctico.
	16 a 18 ml/100g por minuto --> Ocurre falla eléctrica.
	10 a 12 ml/100g por minuto --> Falla de la homeostasis de iones de membrana. Este nivel suele marcar el umbral para el desarrollo de un infarto.

El cerebro humano es exquisitamente sensible y susceptible incluso a períodos breves de isquemia. El cerebro es responsable de una gran parte del metabolismo del cuerpo y recibe alrededor del 20 por ciento del gasto cardíaco, aunque solo representa el 2 por ciento del peso corporal total. El cerebro contiene pocas o ninguna reserva de energía propia y, por lo tanto, depende de la sangre para su suministro. Incluso una privación breve puede provocar la

muerte del tejido cerebral afectado. Durante un accidente cerebrovascular, la reducción del flujo sanguíneo en una parte o en todo el cerebro da como resultado una privación de glucosa y oxígeno.¹²

La isquemia da como resultado hipoxia celular y agotamiento del trifosfato de adenosina (ATP) celular. Sin ATP, la falta de energía da como resultado la incapacidad de mantener los gradientes iónicos a través de la membrana celular y la despolarización celular. Se produce la entrada de iones de sodio y calcio y la entrada pasiva de agua en la célula, lo que da como resultado un edema citotóxico. Además, la despolarización celular conduce a la liberación de glutamato y radicales libres, la alteración de la membrana mitocondrial y una cascada que finalmente conduce a la muerte celular por apoptosis.¹⁵

La isquemia también resulta directamente en la disfunción de la vasculatura cerebral, con ruptura de la barrera hematoencefálica que ocurre dentro de las 4 a 6 horas posteriores al infarto. Después de la ruptura de la barrera hematoencefálica, las proteínas y el agua inundan el espacio extracelular, lo que lleva a un edema vasogénico. El edema vasogénico produce mayores niveles de inflamación cerebral y efecto de masa que alcanza su punto máximo a los 3-5 días y se resuelve en las próximas semanas con la reabsorción de agua y proteínas.¹⁶

El infarto da como resultado la muerte de los astrocitos, así como de las células de soporte de la oligodendroglia y la microglia. El tejido infartado eventualmente sufre necrosis por licuefacción y es removido por macrófagos con el desarrollo de pérdida de volumen parenquimatoso. Finalmente se observa una región bien delimitada de baja densidad similar al líquido cefalorraquídeo, que consiste en encefalomalacia y cambios quísticos. La evolución de estos cambios crónicos puede verse en las semanas o meses posteriores al infarto.¹⁷

FACTORES DE RIESGO

NO MODIFICABLES	MODIFICABLES
<ul style="list-style-type: none">• Edad, personas de 20 a 54 años tienen un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, probablemente debido a factores secundarios preexistentes.• Sexo, las mujeres tienen un riesgo igual o mayor que los hombres, independientemente de la edad.• Etnia, la investigación estadounidense muestra que las poblaciones hispanas y negras tienen un mayor riesgo.• Ataque isquémico transitorio, riesgo de ACV a las 48 horas (5-10%), 90 días (11-17%).• La genética	<ul style="list-style-type: none">• HTA, actores de riesgo predominantes para el ictus, presente en el 54% de los ACV.• Diabetes, duplica el riesgo de ictus isquémico y confiere una tasa de mortalidad aproximadamente un 20% mayor.• Fibrilación auricular, aumenta el riesgo de dos a cinco veces dependiendo de la edad del individuo en cuestión.• Hiperlipidemia, en un estudio, los niveles bajos de HDL (<0,90 mmol/L), los niveles altos de triglicéridos totales (>2,30 mmol/L) y la hipertensión se asociaron con un aumento del doble en el riesgo de muerte relacionada con un accidente cerebrovascular en la población.• Abuso de alcohol y drogas, el uso de drogas ilícitas es un factor predisponente común para el accidente cerebrovascular entre las personas menores de 35 años.• Tabaquismo, fumar contribuye al 15% de la mortalidad relacionada con el accidente cerebrovascular• Falta de actividad física y mala alimentación

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Los accidentes cerebrovasculares isquémicos pueden presentarse en síndromes predeterminados debido al efecto de la disminución del flujo sanguíneo a áreas particulares del cerebro que se correlacionan con los hallazgos del examen.

INFARTO DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA

- Disartria, afasia, negligencia, hemiparesia contralateral, parálisis facial y pérdida sensorial en la cara y las extremidades superiores. La extremidad inferior puede estar afectada, pero los síntomas de la extremidad superior suelen predominar. Se pueden observar preferencias de mirada hacia el lado de la lesión.

INFARTO DE LA ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR

- Déficits sensitivos y motores contralaterales en la extremidad inferior. La extremidad superior y la cara están respetadas.

INFARTO DE LA ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR

- Hipersomnolencia, déficits cognitivos, hallazgos oculares (hemianopsia homónima), hipoestesia y ataxia. En raras ocasiones, los infartos PCA bilaterales se presentan con amnesia y ceguera cortical.

INFARTO VERTEBROBASILAR

- Ataxia, vértigo, dolor de cabeza, vómitos, disfunción orofaríngea, déficit del campo visual y hallazgos oculomotores anormales.

INFARTO CEREBELOSO

- Ataxia, náuseas, vómitos, dolor de cabeza, disartria y vértigo. El edema y el rápido deterioro clínico pueden complicar el infarto cerebeloso.

MANEJO INICIAL

La pérdida repentina de la función cerebral focal es la característica central del inicio del I2

1. Garantizar la estabilidad médica, con especial atención a las vías respiratorias, la ventilación, la circulación y signos vitales.
2. El nivel de glucosa en sangre debe medirse de forma rutinaria para excluir la hipoglucemia.
3. Se debe realizar una tomografía cerebral dentro de los 20 minutos posteriores a la presentación para descartar una hemorragia. Se prefiere la TC sin contraste debido a su disponibilidad, rapidez y alta sensibilidad. También se pueden utilizar imágenes por resonancia magnética (IRM) con secuencias especiales.¹⁸
4. Determinar si los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo son candidatos para la terapia trombolítica intravenosa o trombectomía endovascular.
5. Se recomienda el tiempo puerta-aguja de 60 minutos para accidentes cerebrovasculares isquémicos agudos para pacientes que califican para trombolíticos.

RECOMENDACIONES PARA TROMBOLISIS INTRAVENOSA¹⁹

- Para tratar pacientes con accidente cerebrovascular isquémico con alteplasa si se puede iniciar dentro de las 4,5 horas posteriores al inicio de los síntomas. Los síntomas del accidente cerebrovascular deben ser incapacitantes en el momento del tratamiento. No importa la edad del paciente.
- Se debe utilizar imágenes cerebrales avanzadas (resonancia magnética o perfusión por TC) para seleccionar pacientes para tratamiento con alteplasa, si se presentan entre 4,5 y 9 h después del inicio de los síntomas, o si se nota un ictus al despertar del sueño.
- Para evitar el tratamiento con dosis bajas de alteplasa, o agregar ultrasonido o medicamentos antiplaquetarios inmediatos a la alteplasa porque no dan una mejor oportunidad de sobrevivir sin discapacidad.
- Si un paciente con accidente cerebrovascular isquémico pudiera tratarse con alteplasa, no evite el tratamiento si el paciente:
 - Tiene un diagnóstico de presión arterial alta, diabetes, derrame cerebral previo o un ataque al corazón.
 - Toma medicamentos antiplaquetarios como la aspirina
 - En el momento del accidente cerebrovascular tiene un nivel alto de glucosa en sangre, o un ataque epiléptico (si el diagnóstico de accidente cerebrovascular es seguro) o disección de la arteria carótida.
 - Ha tenido un escáner cerebral que muestra un aneurisma cerebral que no se ha reventado, o < 10 hemorragias cerebrales diminutas (microhemorragias), o daño a la "materia blanca" del cerebro.

- Ha tenido una hemorragia cerebral debido a una causa que es poco probable que vuelva a ocurrir
- En general, para evitar el tratamiento con alteplasa si el paciente isquémico está tomando medicamentos anticoagulantes como "anticoagulantes orales directos" o warfarina, a menos que:
 - El paciente está tomando warfarina y se sabe que el INR (una medida de la coagulación de la sangre) es $< 1,7$.
 - Al paciente se le había recetado un "anticoagulante oral directo" (como apixabán, dabigatrán, rivaroxabán, edoxabán) pero no había tomado el medicamento en las 48 horas previas al accidente cerebrovascular.
- En general, para evitar el tratamiento con alteplasa si el paciente ha tenido recientemente una cirugía mayor, un traumatismo mayor, una infección de las válvulas cardíacas (endocarditis) o una disección de la aorta. Si se sabe que el paciente tiene más de diez hemorragias cerebrales diminutas (microhemorragias) o niveles muy bajos de plaquetas en la sangre, se debe evitar el tratamiento, pero buscarlos con análisis de sangre o escáneres cerebrales adicionales no debe retrasar el tratamiento.
- Un fármaco trombolítico alternativo, la tenecteplasa, puede preferirse a la alteplasa antes del tratamiento de extracción de coágulos (trombectomía), pero su lugar para tratar a todos los pacientes es incierto.
- Una vez que la presión arterial es inferior a 185mmHg sistólica o 110mmHg diastólica, se puede administrar alteplasa de manera segura.

✓ COMPLICACIONES DE LA TERAPIA TROMBOLITICA ENDOVENOSA

Transformación hemorrágica:

La transformación hemorrágica (HTA) puede ser una complicación devastadora del accidente cerebrovascular isquémico agudo¹. Alrededor del 40% de los ictus isquémicos se someten a TH, independientemente del uso de terapia de reperfusión aguda (RT).²⁰

La transformación hemorrágica es una causa importante de mortalidad precoz en pacientes con ictus agudo. El riesgo es mayor entre los pacientes sometidos a terapia trombolítica. Se postula que la principal causa de HTA es la disfunción endotelial marcada por una falla catastrófica de la integridad capilar, que conduce a la extravasación de sangre.²⁰

- Tipos de transformación hemorrágica:

HI 1	HI 2	PH 1	PH 2
<ul style="list-style-type: none"> • Pequeñas petequias dispersas, sin efecto de masa, 	<ul style="list-style-type: none"> • Petequias confluentes, sin efecto de masa. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hematoma dentro del tejido infartado, que ocupa <30%, sin efecto de masa sustancial. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hematoma que ocupa el 30% o más del tejido infartado, con evidente efecto de masa.

OTROS

- Tratamiento antihipertensivo
Un análisis ajustado sugirió que una presión arterial sistólica objetivo de 161 a 180 mmHg aumentaba las probabilidades de un buen resultado en comparación con un objetivo de presión arterial más alto o más bajo en la fase aguda del accidente cerebrovascular isquémico.²¹
- Hiperglucemia:
Es común en pacientes con accidente cerebrovascular agudo y se asocia con un resultado funcional deficiente. Las pautas de la American Heart Association/American Stroke Association para el accidente cerebrovascular isquémico agudo recomiendan el tratamiento de la hiperglucemia para lograr concentraciones de glucosa sérica en el rango de 140 a 180 mg/dL. Las pautas de la Iniciativa Europea para el Accidente Cerebrovascular recomiendan el tratamiento para la glucosa >180 mg/dl.²¹
- Posición de la cabeza:
Recomendamos mantener la cabeza en una alineación neutra con el cuerpo y elevar la cabecera de la cama a 30 grados para pacientes en la fase aguda de un accidente cerebrovascular que corren el riesgo de sufrir alguno de los siguientes problemas: Presión intracraneal elevada, aspiración, descompensación cardiopulmonar o desaturación de oxígeno.
- Fiebre:
La fiebre puede contribuir a la lesión cerebral en pacientes con un accidente cerebrovascular agudo. se debe investigar y tratar el origen de la fiebre, y se deben usar antipiréticos para bajar la temperatura.

2.3. Hipótesis de la investigación

- La edad, NIHSS inicial más grave y niveles de glucosa elevado al ingreso son factores de riesgo para presentar transformación hemorrágica post tratamiento trombolítico endovenosos en pacientes con accidente cerebrovascular agudo.
- El antecedente de accidente cerebrovascular es factor de riesgo para desarrollar transformación hemorrágica post tratamiento trombolítico endovenoso en accidente cerebrovascular agudo.
- La proporción de paciente que presentan transformación hemorrágica sintomática post tratamiento trombolítico endovenoso en accidente cerebrovascular agudo fue menor al 20%.
- No se observa una diferencia significativa en el riesgo de transformación hemorrágica entre pacientes con y sin COVID-19.

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

2.1. Tipo de estudio

Observacional

2.2. Diseño de estudio

2.3. Población y muestra

No se procedió a calcular una N muestral debido a que se tomará todo el universo de historias clínicas de paciente con accidente cerebro vascular isquémico que fueron tratados con IVT dentro de las 4.5 horas de inicio de síntomas, en el servicio de emergencia del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins entre julio del 2019 y junio del 2022, que cumplan con los criterios de inclusión – exclusión.

2.3.1. Criterios de selección de muestra

- Criterios de inclusión:
 - Pacientes adultos mayores de 18 años.
 - Pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo tratados con IV-Tpa.
 - Pacientes con transformación hemorrágica posterior a la terapia IV-Tpa.
- Criterios de exclusión:
 - Pacientes con historia clínica incompleta
 - Pacientes con accidente cerebrovascular isquémico sin tratamiento IV-Tpa.
 - Pacientes gestantes.

2.4. Variables del estudio

2.4.1. Definiciones conceptuales

- Accidente cerebrovascular agudo: Variedad de condiciones en las que se reduce el flujo de sangre a una parte o todo el cerebro, lo que resulta en daño tisular, tiempo de enfermedad menor a 4.5 horas.
- Terapia trombolítica endovenosa: Enzima elaborada que ayuda a disolver los coágulos de sangre.
- Transformación hemorrágica: Fenómeno complejo en el que el tejido cerebral isquémico sangra; este proceso puede asociarse o no a un deterioro del estado neurológico inicial.

2.4.2. Operacionalización de variables:

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	TIPO DE VARIABLE RELACIÓN Y NATURALEZA	CATEGORÍA O UNIDAD
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO	Variedad de condiciones en las que se reduce el flujo de sangre a una parte o todo el cerebro, lo que resulta en daño tisular.	Síntomas y signos y signos precoces de ACV isquémico en TAC cerebral.	Nominal	Independiente Cualitativo	ACV isquémico 1. Si 2. No
ETIOLOGÍA DE ACV	Origen o las causas de ACV.	<ul style="list-style-type: none"> ●Aterosclerosis de grandes arterias ●Cardioembolismo ●Oclusión de vasos pequeños ●Accidente cerebrovascular de otra etiología determinada, inusual ●Ictus de etiología indeterminada 	Nominal	Independiente Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> ●Aterosclerosis de grandes arterias, cardioembolismo, oclusión de vasos pequeños, accidente cerebrovascular de otra etiología determinada, inusual o ictus de etiología indeterminada
TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO ENDOVENOSO	Enzima elaborada que ayuda a disolver los coágulos de sangre.	Alteplase, dosis según peso de paciente.	Nominal	Dependiente Cuantitativo	1. Si 2. No
DOSIS DE IV tPA	Cantidad de principio activo de un medicamento, expresado en unidades de volumen o peso por unidad de toma en función de la presentación, que se administrará de una vez.	0.9mg de tPA por kilogramo (Máximo 90mg).	Intervalo	Dependiente Cuantitativo	DOSIS: ----- mg

TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA SINTOMÁTICA Y ASINTOMÁTICA	Fenómeno complejo en el que el tejido cerebral isquémico sangra; este proceso puede asociarse o no a un deterioro del estado neurológico inicial.	Hemorragia cerebral, evidenciado en tomografía.	Nominal	Independiente Cualitativa	1. Si 2. No
TIPO DE TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA	Distribución de sangrado cerebral.	HI1, HI2, PH1, PH2 (evidenciado en tomografía).	Nominal	Independiente Cualitativa	HI1, HI2, PH1 o PH2
EDAD	Tiempo que ha vivido una persona.	Años	Razón	Independiente Cuantitativa	Edad: --- años
SEXO	Género humano al que pertenece una persona, determinado por las características sexuales, llamándose varón o mujer.	Femenino / masculino		Independiente Cualitativa	Femenino Masculino
PESO	Masa de una persona.	Kilogramos	Razón	Independiente Cuantitativa	Kilogramos
HTA	Afección frecuente en la que la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de tus arterias con el transcurso del tiempo es lo suficientemente alta como para poder causarte problemas de salud.	Nivel de PAS y PAD en milímetros de mercurio.	Razón	Independiente Cualitativa	MMHG
DM2	Enfermedad metabólica crónica caracterizada por la glucosa en	Antecedente de enfermedad.	Nominal	Independiente Cualitativa	DM2: 1. Si 2. No

	sangre elevada (hiperglucemia).				
FA	Es un ritmo cardiaco irregular y anormal. Esta condición normalmente causa latidos cardiacos muy rápidos.	EKG y/o antecedente de enfermedad.	Nominal	Independiente Cualitativa	FA: 1. Si 2. No
ENFERMEDAD CORONARIA	Lesión o enfermedad en los principales vasos sanguíneos del corazón.	Antecedente de enfermedad.	Nominal	Independiente Cualitativa	1. Si 2. No
DISLIPIDEMIA	Es una concentración elevada de lípidos (colesterol, triglicéridos o ambos) o una concentración baja de colesterol rico en lipoproteínas (HDL).	Antecedente de enfermedad.	Nominal	Independiente Cualitativa	1. Si 2. No
CONSUMO DE TABACO	Consumo de tabaco.	Número de cigarros por día.	Nominal	Independiente Cualitativa	1. Si 2. No
ACV ISQUÉMICO PREVIO	Antecedente de ACV isquémico.	Antecedente de enfermedad.	Nominal	Independiente Cualitativa	1. Si 2. No
ACV HEMORRÁGICO PREVIO	Antecedente de ACV hemorrágico.	Antecedente de enfermedad.	Nominal	Independiente Cualitativa	1. Si 2. No
TRATAMIENTO ANTIPLAQUETARIO PREVIO	Uso de medicamento que retardan la velocidad de coagulación de la sangre mediante la reducción de la aglutinación de las plaquetas.	Medicación habitual.	Nominal	Independiente Cualitativa	1. Si 2. No

TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE PREVIO	Uso de medicamento que sirve para inhibir o retardar la coagulación de la sangre.	Medicación habitual.	Nominal	Independiente Cualitativa	1. Si 2. No
ESCALA NIHSS AL INGRESO	Escala que puntúa de forma numérica la gravedad del ictus al ingreso al servicio de emergencia.	Puntaje (0-42 puntos)	Intervalo	Independiente Cuantitativo	0-42 puntos
ESCALA mRs AL INGRESO	Escala utilizada para medir el resultado funcional tras un ACV.	Nivel (0-6)	Intervalo	Independiente Cualitativa / Continua	Nivel del 0 al 6
NIVEL DE GLUCOSA DE INGRESO	Cantidad de glucosa que una persona tiene en la sangre	Miligramos por decilitro.	Razón	Independiente Cuantitativo	MG/DL
TIEMPO DE ENFERMEDAD AL INGRESO POR EMERGENCIA	Tiempo que pasa desde el diagnóstico de una enfermedad o el comienzo hasta que se empieza a manifestar hasta el ingreso al servicio de emergencia.	Horas y minutos.	Razón	Independiente Cuantitativa	Horas
TIEMPO PUERTA - AGUJA	Tiempo desde que el paciente ingresa por el servicio de emergencia, hasta la administración del IV tPA.	Hora y minutos.	Razón	Independiente Cuantitativa	Horas
PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA PREVIO AL TRATAMIENTO	Medida de la PAS al ingreso por emergencia, previa al tratamiento IV tPA.	PAS en milímetros de mercurio.	Razón	Independiente Cuantitativa	MMHG
RECuento DE PLAQUETAS	Cantidad de plaquetas que se tiene en la sangre.	Número de plaquetas por Litro.	Razón	Independiente Cuantitativa	Número de plaquetas por Litro.
INR	El International Normalized Ratio es	Valor de laboratorio.	Razón	Independiente	Valor de laboratorio.

	una forma de estandarizar los cambios obtenidos a través del tiempo de protrombina.			Cuantitativa	
ALBÚMINA SÉRICA	Mide la cantidad de albúmina en la parte líquida y transparente de la sangre.	Gramos por decilitro.	Razón	Independiente Cuantitativa	G/DL
NIHHS A LOS 7 DÍAS	Escala que puntúa de forma numérica la gravedad del ictus a los siete días del ingreso por emergencia.	Puntaje (0 - 42 puntos)	Intervalo	Independiente Cuantitativa	De 0 a 42 puntos
MORTALIDAD A LOS 90 DÍAS	Frecuencia del número de defunciones ocurridas en una población, área geográfica y período determinado.	Días.	Nominal	Independiente Cualitativa	Mortalidad: 1. Si 2. No

2.5. Técnicas e instrumento de recolección de datos

Se recabará las historias clínicas previo autorización y coordinación con la oficina de estadística y archivo del HNERM. Se realizará la revisión de las historias clínicas proporcionadas por el servicio de Emergencia, únicamente de los pacientes con Accidente cerebrovascular isquémico con tratamiento endovascular trombolítico en el periodo de Julio del 201 a Junio del 2022, se trasladará los datos correspondientes al instrumento de investigación constituido por una ficha de recolección de datos que consta de Datos Socio Demográficos y características clínicas relacionadas al tema de investigación tal como se muestra en el Anexo 1.

2.6. Procesamiento de datos y plan de análisis

Todos los análisis estadísticos se realizaron con el paquete de software estadístico SPSS 21.0 (IBM SPSS, EE. UU.). Las variables continuas se expresan como media, desviación estándar o como mediana (rango intercuartílico, IQR) y se comparan mediante la prueba *t de Student* o la prueba *U* de Mann-Whitney , según corresponda. Las variables categóricas se expresan como número de casos (%) y se comparan mediante la prueba de Chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher.

2.7. Aspectos éticos de la investigación

En cuanto al aspecto ético, el trabajo se basa en el juicio sobre la importancia social, científica y clínica de la investigación para que la intervención conduzca a mejoras en la salud, bienestar, generar conocimiento, también debe de tener una validez científica basado en el conocimiento previo del problema de investigación.

Al ser el trabajo de tipo observacional se cumplirá con el respeto a los pacientes; ya que los instrumentos a analizar serán las historias clínicas se garantiza la privacidad y confidencialidad acerca de los datos obtenidos de los pacientes.

CAPÍTULO IV
RECURSOS Y CRONOGRAMA

4.1. Recursos

Autofinanciado

4.2. Presupuesto

		CANTIDAD	COSTO
MATERIALES	LAPICERO	10 U	S/20.00
	BORRADOR	8 U	S/8.00
	CORRECTOR	5 U	S/35.00
	HOJAS	100 U	S/100.00
MOVILIDAD	TRANSPORTE A LA UNIVERSIDAD	15 VECES	S/35.00
	TRANSPORTE AL HOSPITAL	30 VECES	S/70.00
FACTOR HUMANO	ASESOR ESTADÍSTICO		S/500.00
	DIGITADOR		S/500.00
TOTAL			S/1268.00

4.3. Cronograma

ACTIVIDADES	SEMANAS															
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Elección del tema	X															
Revisión de Literatura		X	X	X												
Elaboración de Protocolo				X	X	X	X									
Modificación del Protocolo						X	X	X								
Evaluación del Protocolo									X	X						
Recolección de datos											X	X	X			
Análisis de Datos														X	X	
Discusión de los Resultados																X

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ni, L. Y., & Tang, J. Y. (2021). Clinical safety and outcome of recombinant tissue plasminogen activator in patients with stroke attributable to small artery occlusion: A protocol for systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 100(25), e26453. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000026453>
2. Marla L. Gallo-Guerrero, Cynthia B. Zevallos, Miguel Quiñones. Factores asociados a resultados funcionales en pacientes con ictus isquémico tratados con trombolisis endovenosa en un hospital del Perú. *Rev Neuropsiquiatria*, 83(2). <http://dx.doi.org/10.20453/rnp.v83i2.3750>
3. Wu, Y., Chen, H., Liu, X., Cai, X., Kong, Y., Wang, H., Zhou, Y., Zhu, J., Zhang, L., Fang, Q., & Li, T. (2020). A new nomogram for individualized prediction of the probability of hemorrhagic transformation after intravenous thrombolysis for ischemic stroke patients. *BMC neurology*, 20(1), 426. <https://doi.org/10.1186/s12883-020-02002-w>
4. García Jurado P., Roldán Romero E., Pérez Montilla M., Valverde Moyano R., Bravo Rey I., Delgado Acosta F. y Bravo-Rodríguez F., Incidencia, pronóstico y predicción de la transformación hemorrágica tras el tratamiento revascularizador del ictus, *Neurología*, 37(6).
5. Bernabé-Ortiz A, Carrillo-Larco RM. Tasa de incidencia del accidente cerebrovascular en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2021, 38(3), 399-405. <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2021.383.7804>
6. Yang, C., Zhang, J., Liu, C., & Xing, Y. (2020). Comparison of the risk factors of hemorrhagic transformation between large artery atherosclerosis stroke and cardioembolism after intravenous thrombolysis. *Clinical neurology and neurosurgery*, 196, 106032. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2020.106032>
7. Lee, S. H., Jang, M. U., Kim, Y., Park, S. Y., Kim, C., Kim, Y. J., & Sohn, J. H. (2022). High glycemic albumin representing prestroke glycemic variability is associated with hemorrhagic transformation in patients receiving intravenous thrombolysis. *Scientific reports*, 12(1), 615. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-04716-4>
8. Shah, K., Clark, A., Desai, S. M., & Jadhav, A. P. (2022). Causes, Predictors, and Timing of Early Neurological Deterioration and Symptomatic Intracranial Hemorrhage After Administration of IV tPA. *Neurocritical care*, 36(1), 123–129. <https://doi.org/10.1007/s12028-021-01266-5>
9. Capuana, M. L., Lorenzano, S., Caselli, M. C., Paciaroni, M., & Toni, D. (2021). Hemorrhagic risk after intravenous thrombolysis for ischemic stroke in patients with cerebral microbleeds and white matter disease. *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, 42(5), 1969–1976. <https://doi.org/10.1007/s10072-020-04720-y>
10. Shah, K., Clark, A., Desai, S. M., & Jadhav, A. P. (2022). Causes, Predictors, and Timing of Early Neurological Deterioration and Symptomatic Intracranial Hemorrhage After Administration of IV tPA.

- Neurocritical care, 36(1), 123–129. <https://doi.org/10.1007/s12028-021-01266-5>
11. Sasanejad, P., Afshar Hezarkhani, L., Arsang-Jang, S., Tsivgoulis, G., Ghoreishi, A., Kristian, B., Rahmig, J., Farhoudi, M., Sadeghi Hokmabadi, E., Borhani-Haghighi, A., Sariaslani, P., Sharifi-Razavi, A., Ghandehari, K., Khosravi, A., Smith, C., Nilanont, Y., Akbari, Y., Nguyen, T. N., Bersano, A., Yassi, N., ... Azarpazhooh, M. R. (2021). Safety and Outcomes of Intravenous Thrombolytic Therapy in Ischemic Stroke Patients with COVID-19: CASCADE Initiative. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*, 30(12), 106121. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.106121>
 12. Arshad Majid, MB, ChB, FRCP y Mounzer Kassab, MD. (2022). Pathophysiology of ischemic stroke. En Scott E Kasner, MD (Ed). UpToDate. Recuperado 13 de junio de 2022.
 13. Hui C, Tadi P, Patti L. Accidente cerebrovascular isquémico. [Actualizado el 1 de mayo de 2022]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): Publicación de StatPearls; 2022 ene-. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499997/>
 14. Kuriakose, D., & Xiao, Z. (2020). Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives. *International journal of molecular sciences*, 21(20), 7609. <https://doi.org/10.3390/ijms21207609>
 15. Azpiazu Landa, N., Velasco Oficialdegui, C., Intxaurraga Fernández, K., Gonzalez Larrabe, I., Riaño Onaindia, S., & Telletxea Benguria, S. (2020). Ischemic-hemorrhagic stroke in patients with Covid-19. Afectación cerebrovascular isquémico-hemorrágica en pacientes con covid-19. *Revista española de anestesiología y reanimación*, 67(9), 516–520. <https://doi.org/10.1016/j.redar.2020.08.002>
 16. Lizano Salas, M., Mc Donald Molina, C., Tully Sancho, S., Fisiopatología de la cascada isquémica y su influencia en la isquemia cerebral, *Rev Médica Sinergia*, 5(8), 555. <https://doi.org/10.31434/rms.v5i8.555>
 17. Danziger A., Velayudhan V. (2018). Stroke Imaging [en línea]. En *Medscape*. L Gill Naul, MD. [Consulta: 13-05-2022]. Recuperado de: <https://emedicine.medscape.com/article/338385-overview#a1>
 18. Powers W. J. (2020). Acute Ischemic Stroke. *The New England journal of medicine*, 383(3), 252–260. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1917030>
 19. Berge, E., Whiteley, W., Audebert, H., De Marchis, G. M., Fonseca, A. C., Padiglioni, C., de la Ossa, N. P., Strbian, D., Tsivgoulis, G., & Turc, G. (2021). European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *European stroke journal*, 6(1), 1–LXII. <https://doi.org/10.1177/2396987321989865>
 20. Andrade, J., Mohr, J. P., Ahmad, M., Lima, F. O., Barros, L., & Silva, G. S. (2022). Accuracy of predictive scores of hemorrhagic transformation in patients with acute ischemic stroke. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 80(5), 455–461. <https://doi.org/10.1590/0004-282X-ANP-2021-0091>
 21. Jamarly Oliveira-Filho, MD, MS, PhD y Michael T Mullen, MD. (2022). Initial assessment and management of acute stroke. En Scott E Kasner,

MDJonathan A Edlow, MD, FACEP (Ed), UpToDate. Recuperado 13 de junio de 2022.

ANEXOS

1. Matriz de consistencia

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	OBJETIVOS	HIPÓTESIS	VARIABLES	DISEÑO METODOLÓGICO	POBLACIÓN Y MUESTRA	TÉCNICA E INSTRUMENTOS	PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS
¿Cuáles son los factores de riesgo para transformación hemorrágica post tratamiento trombolítico endovenosos en accidente cerebrovascular agudo?	Determinar los factores de riesgo para transformación hemorrágica post tratamiento endovascular en accidente cerebrovascular agudo en el servicio de emergencias del HNERM en el periodo julio 2019 – junio 2022.	La edad, NIHSS inicial más grave y niveles de glucosa elevado al ingreso son factores de riesgo para presentar transformación hemorrágica post tratamiento trombolítico endovenosos en pacientes con accidente cerebrovascular agudo.	Variable Independiente: Transformación hemorrágica	Observacional, analítico, retrospectivo y transversal.	se tomará todo el universo de historias clínicas de paciente con accidente cerebro vascular isquémico que fueron tratados con IVT dentro de las 4.5 horas de inicio de síntomas, en el servicio de emergencia del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins entre julio del 2019 y junio del 2022	Ficha de recolección de datos	Se realizará el análisis estadístico con el programa SPSS v.25. Estadística descriptiva Análisis bivariado
	Evaluar si el antecedente de accidente cerebrovascular es factor de riesgo para desarrollar	El antecedente de accidente cerebrovascular es factor de riesgo para desarrollar transformación	Variable Independiente: Antecedente de accidente cerebrovascular				

	transformación hemorrágica post tratamiento trombolítico endovenoso en accidente cerebrovascular agudo.	hemorrágica post tratamiento trombolítico endovenoso en accidente cerebrovascular agudo.					
	Identificar la proporción de pacientes que presentan transformación hemorrágica sintomática post tratamiento trombolítico endovenoso en accidente cerebrovascular agudo.	La proporción de paciente que presentan transformación hemorrágica sintomática post tratamiento trombolítico endovenoso en accidente cerebrovascular agudo fue menor al 20%.	Variable Independiente: Transformación hemorrágica				
	Determinar la asociación de transformación hemorrágica post tratamiento endovascular en accidente cerebrovascular agudo en paciente Covid-19 reactivo.	No se observa una diferencia significativa en el riesgo de transformación hemorrágica entre pacientes con y sin COVID-19.	Variable Independiente: Prueba Covid-19 reactiva.				

2. Ficha de recolección de datos

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fecha:

Hora de ingreso:

I) DATOS GENERALES:

- Autogenerado:
- Edad:
- Sexo: F () M ()
- Peso:
- Escala de mRs previo:
- Antecedentes médicos:

	SI	NO		SI	NO
ACV isquémico previo			Enfermedad coronaria		
ACV hemorrágico previo			Consumo de tabaco		
HTA			Dislipidemia		
DM2			Otros		
FA					

- Medicación habitual: Anticoagulante: Si () No () Tipo:
Antiplaquetario: Si () No ()
Otros:

II) ENFERMEDAD ACTUAL:

- Tiempo de enfermedad: H MIN
- Glucosa al ingreso: mg/dl
- Escala de NIHSS: puntos

III) MANEJO:

- PA previo a trombólisis: mmHg
- Hora de inicio de trombólisis:
- Tiempo puerta aguja:

IV) EXÁMENES DE LABORATORIO:

- Recuento de plaquetas:
- INR:
- Albúmina:
- Prueba antigénica: Reactivo () No reactivo ()

V) EVOLUCIÓN:

- Transformación hemorrágica: Si () No ()
- HTA: No sintomático () Sintomático (), cuales:
- Tipo de transformación hemorrágica: HI1 (), HI2 (), PH1 (), PH2 ()
- Escala de NIHSS a los 7 días: puntos
- Mortalidad a los 90 días: Si () No ()