



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“SECUELAS NEUROLÓGICAS POR ACCIDENTE CEREBRO
VASCULAR ISQUÉMICO EN PACIENTE HIPERTENSA”**

Requisito previo a la obtención del Título de Médico

AUTORA: Saltos Salazar, Adita Cristina

TUTOR: Dr. Lana Saavedra, Héctor Enrique

Ambato-Ecuador

Julio - 2015

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Análisis de Caso Clínico sobre:

“SECUELAS NEUROLÓGICAS POR ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR ISQUÉMICO EN PACIENTE HIPERTENSA” de ADITA CRISTINA SALTOS SALAZAR, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad Ciencias de Salud.

Ambato, Julio 2015

.....
EL TUTOR

Dr. Lana Saavedra, Héctor Enrique

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico sobre: **“SECUELAS NEUROLÓGICAS POR ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR ISQUÉMICO EN PACIENTE HIPERTENSA”** como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este Trabajo de Grado.

Ambato, Julio 2015

LA AUTORA

.....

Saltos Salazar, Adita Cristina

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este análisis de caso clínico o parte del mismo un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi análisis de caso clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de ese caso clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Julio 2015

LA AUTORA

.....
Saltos Salazar, Adita Cristina

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre: **“SECUELAS NEUROLÓGICAS POR ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR ISQUÉMICO EN PACIENTE HIPERTENSA”** de Adita Cristina Saltos Salazar, egresada de la Carrera de Medicina.

Ambato, Julio 2015

Para constancia firman:

1er Vocal

2do Vocal

PRESIDENTE/A DEL TRIBUNAL

AGRADECIMIENTO

Deseo expresar mi agradecimiento en primer lugar a Dios, por ser luz en los momentos de tiniebla; a mis padres los señores Hugo y Pilar, que gracias a sus consejos y amor han hecho de mí una persona de bien, enseñándome siempre a ser perseverante.

A mi esposo Alejandro, por todos los momentos de sacrificio que ha sabido tolerar, a mi hija Sami; quien ha tenido que adaptarse a la agitada vida que esta hermosa carrera me ha impuesto y por quien he sabido superarme día a día. A mis hermanos Lenin y Diego, por su apoyo incondicional. A mis sobrinos Ian y Dorian, quienes con sus detalles han llenado mi vida de cariño.

Al tutor de este análisis de caso Dr. Enrique Lana, por la orientación y las recomendaciones sobre el tema, por el tiempo dedicado y porque sin su asesoramiento este trabajo no hubiera sido posible.

Adita Saltos

DEDICATORIA

Este trabajo de graduación es dedicado a Dios y a la Virgen de Agua Santa, por permitirme culminar con éxito mi carrera; a mis abuelitos que desde el cielo han guiado mi camino, a mis padres por ser el pilar fundamental para continuar con mi preparación académica, a mi esposo por ser incondicional en todo momento, a mis hermanos, sobrinos y demás familiares; por estar pendientes de mi bienestar.

A mis amigas, por sus ocurrencias que hicieron más llevaderos los momentos de angustia.

A todas las Instituciones que nos acogieron en nuestra formación, y todo el personal docente que contribuyó con este proceso.

Adita Saltos

ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS

PORTADA	i
APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
AGRADECIMIENTO.....	vi
DEDICATORIA.....	vii
ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS	viii
ÍNDICE DE TABLAS.....	xi
ÍNDICE DE FIGURAS	xii
RESUMEN	xiii
SUMMARY	xv
I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS	3
OBJETIVO GENERAL	3
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	4
III. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO	4
PRESENTACIÓN DEL CASO.....	4
DESCRIPCIÓN DE LA FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS	5
DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO.....	11
FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD	13
Oportunidades en la Solicitud de la consulta.....	13
Acceso a la Atención Médica	14
Oportunidades en la Atención.....	15
Características de la Atención.....	25
Oportunidades en la remisión	28
IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS.....	29
IV. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	30
Enfermedad Cerebrovascular	30

Definición	30
Accidente Cerebro Vascular Isquémico	31
Ataque isquémico transitorio (AIT)	32
Penumbra isquémica.....	32
Edema cerebral	33
Clasificación etiopatogénica del ictus isquémico.....	33
Criterios de infarto aterotrombótico (aterosclerosis de grandes arterias)	34
Criterios de ictus isquémico cardioembólico.....	35
Enfermedad de pequeño vaso (lacunar).....	36
Criterios de infarto de causa indeterminada	36
Criterios de infarto por otras etiologías o causas infrecuentes	36
Diagnóstico clínico y pruebas diagnósticas.....	37
Recomendaciones de la AHA 2013.....	40
Tratamiento prehospitalario del ACV	40
Designación de centros de ACV y proceso de mejora de la calidad de atención para el ACV	40
Evaluación de urgencia y diagnóstico del ACV isquémico agudo	42
Diagnóstico temprano:	43
Cuidados generales y tratamiento de las complicaciones agudas	44
Fibrinólisis intravenosa	46
Intervenciones endovasculares	48
Anticoagulantes	50
Antiplaquetarios	50
Expansión de la volemia, vasodilatadores e hipertensión inducida	51
Neuroprotectores	52
Intervenciones quirúrgicas.....	52
Hospitalización y tratamiento general de urgencia tras la hospitalización.....	53
Tratamiento de las complicaciones neurológicas agudas	54
Terapia Física	55
Fluoxetina para la Rehabilitación del Ictus	56
Nuevos retos en el ACV	57
V. ANÁLISIS DEL CASO	62

VI. CONCLUSIONES.....	63
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	64
LINKOGRAFÍA.....	64
CITAS BIBLIOGRÁFICAS DE BASE DE DATOS UTA.....	71
VIII. ANEXOS.....	72

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Escala de Cincinnati.....	16
Tabla 2: Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS)	17
Tabla 3: Puntuación de NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale)	18
Tabla 4: Ventajas y Desventajas de la Tomografía Computarizada y la Resonancia Magnética en el ACV Agudo	19
Tabla 5: Valoración inicial en pacientes con sospecha de ACV.....	37
Tabla 6: Escala ABCD de pronóstico para riesgo de evento vascular cerebral en pacientes con isquemia cerebral.....	38
Tabla 7 Caracterización de las oportunidades de mejora.....	58

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 vía de acceso a la comunidad Santo Tomás, parroquia Montalvo.....	14
Figura 2 Escala de Cincinnati	16
Figura 3: Territorios vasculares aproximados de las principales arterias cerebrales y sus ramas. Existe una considerable variabilidad en estos territorios en particular en los ganglios basales, el tronco cerebral y fosa posterior.	20
Figura 4 El Sistema de Alberta Stroke Program Early CT Score Stroke (ASPECTS) se basa en la evaluación de 10 regiones topográficas de la distribución de la arteria cerebral media (ACM) en 2 cortes axiales.	21
Figura 5 Diferencias Entre Accidente Cerebrovascular Isquémico y Hemorrágico	31
Figura 6 Clasificación del Ictus.....	31
Figura 7 Biometría Hemática	72
Figura 8 Química Sanguínea, electrolitos y reactantes de fase aguda	73
Figura 9 Biometría Hemática	73
Figura 10 Química Sanguínea y electrolitos	74
Figura 11 Tomografía axial computarizada	74
Figura 12 Cortes Tomográficos.....	75

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

**“SECUELAS NEUROLÓGICAS POR ACCIDENTE CEREBRO
VASCULAR ISQUÉMICO EN PACIENTE HIPERTENSA”**

AUTORA: Saltos Salazar, Adita Cristina

TUTOR: Dr. Lana Saavedra, Héctor Enrique

FECHA: Julio, 2015

RESUMEN

Hace más de 2,400 años Hipócrates, reconoció y describió el accidente cerebrovascular (ACV) como el "inicio repentino de parálisis". En tiempos antiguos el accidente cerebrovascular se conocía como “apoplejía”. Dicho término no indicaba el diagnóstico o la causa específica. Los médicos sabían muy poco acerca de la causa del accidente cerebrovascular y la única terapia establecida era alimentar y cuidar al paciente hasta que el mismo siguiera su curso.

La primera persona en investigar los signos patológicos de la apoplejía fue Johann Jacob Wepfer (1620), fue el primero en identificar los signos "posmorten" de la hemorragia en el cerebro de los pacientes fallecidos de apoplejía. Wepfer fue también la primera persona en indicar que la apoplejía podría también ser causada por un bloqueo de una de las arterias principales que suministran sangre al cerebro. Así pues, vino a conocerse como enfermedad cerebrovascular.

Durante las dos últimas décadas, los investigadores básicos y clínicos, muchos de ellos patrocinados y financiados en parte por el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares (National Institute of Neurological Disorders and Stroke - NINDS), han identificado los principales factores de riesgo de esta condición médica y han formulado técnicas quirúrgicas y tratamientos a

base de medicamentos para la prevención del accidente cerebrovascular. Pero quizás el acontecimiento nuevo más interesante en el campo de la investigación del accidente cerebrovascular es la aprobación reciente de un tratamiento a base de medicamentos que puede invertir el curso del accidente cerebrovascular, si se administra en las primeras horas después de aparecer los síntomas.

El siguiente caso clínico de secuelas neurológicas por accidente cerebro vascular isquémico, se trata de una paciente femenina, de 59 años de edad, nacida en Pastaza, Comunidad Santo Tomás, con antecedentes de hipertensión arterial desde los 49 años, en aparente control en Centro de Salud. Además la paciente padece de migraña desde los 20 años de edad.

Acude al servicio de Emergencia del Hospital, ya que hace 10 horas previas a su ingreso presenta cefalea holocraneana, sin causa aparente; que se acompaña de desviación de la mirada hacia el lado derecho, dificultad para articular palabras; y para la deambulaci3n.

En la tomografía axial computarizada (TAC) se evidencian imágenes hiperdensas en regi3n cortical posterior; llegando al diagn3stico de hemorragia subaracnoidea, por lo que es referida a un hospital de mayor complejidad a Neurocirugía, se activa la Red P3blica de Salud, encontrando lugar en una clínic a particular en Quito; donde es valorada y es contrarreferida al Hospital, por presentar un Accidente Cerebro Vascular Isquémico. Por lo que es hospitalizada en el áre a de Medicina Interna, recibiendo fisioterapia motora y del lenguaje; y prevenci3n secundaria. Durante su estancia hospitalaria evoluciona favorable, por lo que se decide dar el alta médic a; con posteriores controles para Medicina Interna, Fisioterapia motora y del lenguaje.

PALABRAS CLAVE: ACCIDENTE_CEREBROVASCULAR, HIPERTENSI3N_ARTERIAL, PENUMBRA_ISQUÉMICA, SECUELAS_NEUROL3GICAS, TERAPIA_CON_ACTIVADOR_DEL_PLASMIN3GENO_TIPO_TISULAR_RECOMBINANTE.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

CAREER OF MEDICINE

**"NEUROLOGICAL CONSEQUENCES ACCIDENT VASCULAR
ISCHEMIC BRAIN IN HYPERTENSIVE PATIENT"**

AUTHOR: Saltos Salazar, Adita Cristina

TUTOR: Dr. Lana Saavedra, Héctor Enrique

DATE: July, 2015

SUMMARY

More than 2.400 years ago Hippocrates, recognized and described stroke (CVA) as the "sudden onset of paralysis." In ancient times the stroke became known as "stroke". This term did not indicate the specific diagnosis or cause. Doctors knew little about the cause of the stroke and the only established therapy was to feed and care for the patient until it run its course.

The first person to investigate the pathological signs of apoplexy was Johann Jacob Wepfer (1620) was the first to identify the signs "postmortem" of bleeding in the brain of patients who died of stroke. Wepfer was also the first person to suggest that apoplexy might also be caused by a blockage of one of the main arteries that supply blood to the brain. So he became known as cerebrovascular disease.

During the last two decades, basic and clinical researchers, many of them sponsored and funded in part by the National Institute of Neurological Disorders and Stroke (National Institute of Neurological Disorders and Stroke - NINDS) they have identified major risk factors this medical condition and have developed surgical and drug-based treatments for stroke prevention techniques. But perhaps the most interesting in the field of stroke research new development is the recent

approval of a treatment with drugs that can reverse the course of stroke, if given within the first hours after symptoms appear.

The following case of neurological sequelae ischemic cerebrovascular accident, is a female patient, 59 years old, born in Pastaza, Community St. Thomas, with a history of hypertension for 49 years, in apparent control center Health. In addition the patient suffers from migraine 20s.

Presents to the Emergency Hospital, because 10 hours before its entry ago has holocraneana headache with no apparent cause; which is accompanied by squinting toward the right side, slurred speech; and ambulation.

Computed tomography (CT) images hyperdense are evident in posterior cortical region; reaching the diagnosis of subarachnoid hemorrhage, which is referred to a hospital for more complex neurosurgery, the health network is activated, finding place in a private clinic in Quito; which it is valued and is contrarreferida Hospital, to present Ischemic Cerebrovascular Accident. So it is hospitalized in the area of Internal Medicine, receiving physiotherapy motor and language; and secondary prevention. During his hospital stay pro evolves, so he decides to medical discharge; with rear controls for Internal Medicine, Physiotherapy and speech motor.

KEYWORDS: STROKE, ARTERIAL_HYPERTENSION, ISCHEMIC_PENUMBRA, SEQUELS_NEUROLOGICAL, THERAPY_TYPE_PLASMINOGEN_ACTIVATOR_RECOMBINANT_TISSUE.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular, es un trastorno caracterizado por el conjunto de signos y síntomas funcionales y/o estructurales, del sistema nervioso central, en el cual, una área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente (necrosis neuronal y glial), por una isquemia o hemorragia, estando uno o más vasos sanguíneos cerebrales afectados por diversos procesos patológicos. Entre los nombres alternativos utilizados tenemos: Enfermedad cerebrovascular, Accidente Cerebrovascular, Evento cerebrovascular. (MINSAL Chile, 2013)

Un accidente cerebrovascular isquémico ocurre cuando una arteria que suministra sangre al cerebro queda bloqueada, reduciendo repentinamente, o interrumpiendo el flujo de sangre y, con el tiempo, ocasionando un infarto en el cerebro. Aproximadamente un 80 por ciento de todos los accidentes cerebrovasculares son de tipo isquémico. Los coágulos de sangre son la causa más común de bloqueo arterial y de infarto cerebral. El proceso de coagulación es necesario y beneficioso en todo el cuerpo debido a que detiene la hemorragia y permite reparar las áreas dañadas de las arterias o de las venas. Sin embargo, cuando los coágulos de sangre se forman en el lugar incorrecto dentro de una arteria, ocasionan una lesión devastadora al interferir con el flujo normal de sangre. (NINDS, 2014)

La ECV ocasiona una cantidad extensa de muerte e incapacidad en todo el mundo; es probablemente la causa más común de incapacidad severa; es considerada un problema de implicaciones sociales, económicas y de salud pública en la población adulta y adultos mayores. Su incidencia aumenta con la edad y la mayoría de las poblaciones que envejecen.

El ACV ocupa el cuarto lugar entre los responsables de la carga global de enfermedades para los mayores de 15 años, alcanzando el segundo lugar en la población mayor de 60 años (OMS, 2003).

Corresponde del 10 a 12% de la mortalidad en países industrializados. Es la tercera causa de muerte y la primera causa de invalidez. El 88% de los casos

ocurren en personas mayores de 65 años. Hay una mayor incidencia en población masculina (1.1 a 2.2%) y en la población afro-americana que en anglosajones.

El 87 % de los casos de ictus son de origen isquémico y de estos el 80 % tiene una naturaleza aterosclerótica, que el 15 % son cardiogénicos y el 5 % debido a otras causas. (Vachha, 2015)

En Estados Unidos, el ACV es la tercera causa de muerte y de incapacidad crónica en la población (Elkind MS, 1998).

Datos similares se encuentran en la población escocesa, donde además la mortalidad inmediata es alta, y el 20% aproximado de los pacientes con ACV mueren en el plazo de 30 días (SIGN, 2002).

En Sudamérica, el ACV tiene una prevalencia de 1.74 – 6.51 por 1000 habitantes y una incidencia anual de 0.35 a 1.83 por 1000 habitantes. Los patrones de ACV son diferentes a los divulgados en otras regiones del mundo, con una frecuencia más alta de hemorragias cerebrales, alteraciones vasculares cerebrales y lesiones ateroscleróticas intracraneales. Tales diferencias se pueden relacionar con los factores genéticos, ambientales y socioculturales, y además, con las diferencias en el control de los distintos factores de riesgo del ACV (Saposnik, G. 2003).

En Ecuador entre los años 1974 – 1990 la enfermedad cerebrovascular constituyó la primera causa de muerte correspondiendo al 25.6 x 100000 habitantes. Actualmente las enfermedades cardiovasculares, representan una de las principales causas de muerte. Según estadísticas del INEC 2010 se presentan las siguientes patologías con sus respectivos porcentajes: hipertensión arterial (7%), Diabetes (6.5%), enfermedad cerebrovascular (ECV) (5.3%), enfermedad isquémica (3.2%), insuficiencia cardíaca (3.0%).

La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante para la enfermedad vascular cerebral; se estima que 50 millones de americanos tienen hipertensión. Se ha establecido una asociación directa entre el aumento de la presión sistólica y diastólica y el riesgo de enfermedad vascular cerebral.

Es importante el control adecuado de la hipertensión arterial con terapia farmacológica individualizada y de los niveles de glucosa, así como la modificación de los estilos de vida (ejercicio físico y dieta), para la prevención primaria y secundaria de la enfermedad vascular cerebral. (Arboix, 2015)

La migraña es una de las cefaleas que más interés ha despertado en la comunidad científica. En los últimos años ha cobrado gran interés su relación con los fenómenos isquémicos: la migraña como factor de riesgo vascular, la presencia de infartos clínicamente silentes en pacientes con migraña y el infarto cerebral como complicación directa de la migraña con aura. (Caminero, 2012)

Debido al impacto que tiene el elevado costo socioeconómico de esta enfermedad sobre el Sistema de Salud de cualquier nación por su elevada mortalidad y por las colosales secuelas invalidantes de la misma, cobra singular importancia el establecer el diagnóstico clínico oportuno con la finalidad de ejecutar las medidas terapéuticas necesarias para prevenir un ictus mayor. (Mussenden, 2014)

Con todos los datos anteriormente mencionados podemos determinar que nuestra paciente que sufre un accidente cerebro vascular isquémico; tiene repercusión no solo en su propia salud, sino en lo económico, social y familiar; pues al presentar secuelas neurológicas, se vuelve una carga para los integrantes del hogar. Además que se muestra interés en la realización del mismo para concientizar sobre el control a nivel primario, la falta de criterio para referir a un paciente, la incapacidad para valorar una tomografía axial computarizada de cráneo, el desconocimiento de la secuencia de la Red Pública de Salud y el innecesario gasto de recursos.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Identificar las secuelas neurológicas por accidente cerebro vascular isquémico en una paciente hipertensa para brindar un manejo eficiente, eficaz y oportuno.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analizar los factores de riesgo que predisponen a la paciente al padecimiento de ACV isquémico.
- Diferenciar entre un ACV Isquémico y un ACV Hemorrágico.
- Evaluar el pronóstico de las secuelas neurológicas de acuerdo a escalas especializadas.
- Establecer si cada nivel de atención en salud realiza la valoración adecuada de la paciente.
- Proponer mejoras para el diagnóstico, tratamiento y disminución de secuelas neurológicas de la ECV isquémica.
- Enumerar acciones para el cuidado de la paciente en el hogar.

DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente femenina, de 59 años de edad, nacida y residente en Pastaza, con el antecedente de hipertensión arterial desde hace 10 años, en tratamiento con Enalapril; y padece migraña desde los 20 años, sin tratamiento.

Acude a emergencia, a la 01h00 del sábado 04 de abril de 2015; porque hace 10 horas presenta cefalea holocraneana, sin causa aparente, que se acompaña de desviación de la mirada hacia el lado derecho, dificultad para articular palabras; y para la deambulación. Al examen físico la paciente se encuentra con una Tensión arterial: 160/100 mm Hg, la frecuencia cardíaca de 68 latidos por minuto, la frecuencia respiratoria de 24 por minuto, la temperatura axilar de 36 grados centígrados, con un peso de 65 Kilogramos, la talla de 1.55 cm, con índice de masa corporal de 27 kg/m², la saturación de O² de 92%, al ambiente. Apertura ocular al estímulo verbal, respuesta verbal no habla pero entiende, respuesta motora al estímulo. Glasgow 10A/15, (Afasia motora).

La paciente se encuentra somnolienta, presenta ptosis derecha, las pupilas son isocóricas de 3mm, están hiporeactivas a la luz, y presenta desviación de la mirada

al lado derecho. También se evidencia desviación de la comisura labial al lado derecho y dificultad para la deglución, se encuentra presente el reflejo nauseoso. El tórax es simétrico, sin patología aparente en corazón, ni en pulmones. A nivel de extremidades el miembro superior e inferior derechos presentan disminución de la fuerza y tono (no se encuentran datos sobre el grado de disminución de la fuerza ni del tono; o como se lo valora), e incapacidad para la deambulación. Los reflejos osteotendinosos están disminuidos en extremidad superior e inferior derechas. La sensibilidad aparentemente conservada; (no hay detalles sobre sensibilidad superficial o profunda). Los pulsos distales presentes.

La paciente es referida a Neurocirugía a clínica particular en la ciudad de Quito, donde es valorada por un Especialista, quien en la TAC simple determina Accidente Cerebro Vascular Isquémico, con secuelas neurológicas ya establecidas; y es contrarreferida al Hospital para continuar con tratamiento. En esta institución se decide su hospitalización en el área de Medicina Interna, permanece por 7 días, con evolución favorable.

DESCRIPCIÓN DE LA FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS

Para la realización del presente caso clínico, se requirió la utilización de múltiples fuentes en las que cabe destacar, la recopilación y el análisis detallado de:

- La Historia Clínica, de la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del caso clínico, desde el inicio de su sintomatología, tiempos de permanencia en las diferentes unidades y servicios hospitalarios, manejo clínico, características de la atención, identificando en la misma algunas falencias: como la pésima realización de la anamnesis y el examen neurológico deficiente que se realizó a la paciente. Además de la falta de un informe radiológico de la TAC, por falta de Médico Especialista.
- Guías de práctica clínica y Artículos de revisión, en las cuales nos apoyamos para obtener la mejor evidencia con el objetivo de ayudar a los médicos a escoger la estrategia para manejo y el tratamiento.

Individualizando a la paciente y su padecimiento. Además regidas por estándares internacionales.

- Información directa a través de la aplicación de entrevista a los familiares de la paciente, con el objetivo de determinar las condiciones de ingreso, tiempos de atención, calidad y rapidez en la realización de exámenes, acceso a las distintas unidades de salud y oportunidades de mejora después de su egreso, en la que se obtuvo información acerca de su cumplimiento farmacológico y cambios en su estilo de vida.

Estructuración del Caso Clínico

- **Datos de Identificación**

Se presenta a una paciente femenina, de 59 años de edad, nacida y residente en la Provincia de Pastaza, Parroquia Montalvo, Comunidad Santo Tomás, casada, quechua, analfabeta, ocupación ama de casa y actividades de agricultura, que presenta hipertensión arterial desde los 49 años de edad, en tratamiento con Enalapril 10 mg cada día, sin control estricto del mismo. La paciente sufrió un accidente en sus labores agrícolas a los 20 años de edad teniendo como resultado la amputación traumática del primer y del segundo dedo del pie derecho, sin tratamiento hospitalario; y padece migraña desde la misma edad sin tratamiento. No refiere tener alergias, ni cirugías. A nivel familiar la madre fallece de enfermedad cardíaca que no especifica, la hermana mayor con cáncer de seno diagnosticado. Dentro de sus hábitos se destaca el cocinar en leña toda su vida, con una dieta rica en carbohidratos dos veces al día, la micción de tres a cuatro veces al día, la defecación una vez al día.

Su vivienda es de madera, sin servicios básicos; con animales intradomiciliarios y se encuentran en hacinamiento, ya que vive con su esposo, con cuatro de sus nueve hijos; dos de ellas casadas con dos hijos cada una; un total de 12 personas; en dos cuartos. La situación económica es baja.

Descripción del Caso

La paciente que hace 8 días y sin causa aparente; presenta cefalea holocraneana, tipo pulsátil de leve intensidad; que se acompaña de parestesias en miembros inferiores, y es llevada donde un “Shaman”, quien realiza una limpia y le da dos “brebajes” que desconocen composición; con lo que cede sintomatología. Pero hace 10 horas el cuadro clínico se exagera, presentando además desviación de la mirada hacia el lado derecho, dificultad para articular palabras; y para la deambulacion. Razón por la cual los familiares deciden acudir a emergencia del Hospital, a la 01h00 del sábado 04 de abril de 2015.

Una vez allí, permanece en espera tres horas en triaje; posterior a ello es valorada por médico de guardia. En el examen físico se destaca una Tensión arterial de 160/100 mm Hg, la frecuencia cardíaca de 68 latidos por minuto, la frecuencia respiratoria de 24 por minuto, la temperatura axilar de 36 grados centígrados, con un peso de 65 Kilogramos, la talla de 1.55 cm, con índice de masa corporal de 27 kg/m², la saturación de O² de 92%, al ambiente. Apertura ocular al estímulo verbal, respuesta verbal no habla pero entiende, respuesta motora al estímulo. Glasgow 10A/15, (Afasia motora).

La paciente se encuentra somnolienta, presenta ptosis derecha, las pupilas son isocóricas de 3mm, están hiporeactivas a la luz, y presenta desviación de la mirada al lado derecho. También se evidencia desviación de la comisura labial al lado derecho y dificultad para la deglución, se encuentra presente el reflejo nauseoso. El tórax es simétrico, con expansibilidad conservada; en el corazón, los ruidos cardíacos son rítmicos, hipofonéticos. Los pulmones presentan el murmullo vesicular conservado. A nivel de extremidades el miembro superior e inferior derechos presentan disminución de la fuerza y el tono (no se encuentran datos sobre el grado de disminución de la fuerza, ni del tono; o como se los valora), e incapacidad para la deambulacion. Los reflejos osteotendinosos están disminuidos en extremidad superior e inferior derechas. La sensibilidad aparentemente conservada; (no hay detalles sobre sensibilidad superficial o profunda). Los pulsos distales presentes.

Mientras permanece en observación por dos horas; se realizan exámenes de laboratorio y de imagen encontrándose:

Biometría hemática: leucocitosis de 12500, neutrófilos de 74%, glóbulos rojos 5400000, Hemoglobina 14,9. Hematocrito 45,3. Plaquetas 262000. TP 13 TTP 31. Química Sanguínea: Glucosa 108 mg/dl. Función renal y hepática dentro de parámetros normales.

TAC SIMPLE DE CRÁNEO: el médico de guardia evidencia imágenes hiperdensas en región cortical posterior; e imágenes hipodensas en región supratentorial; y se cataloga como una hemorragia subaracnoidea FISHER I y un accidente cerebro vascular isquémico. No existe informe emitido por médico radiólogo.

Pero en la TAC se destaca solo una imagen hipodensa en la región cortical frontal izquierda.

En el electrocardiograma se encuentra un ritmo sinusal, con FC 72 lpm, eje a la izquierda; voltaje alto del complejo QRS, con hipertrofia ventricular izquierda.

En la paciente se inicia con medidas generales: nada por vía oral, semifowler, cabecera a 30°, control de signos vitales permanentes. Además la hidratación con solución salina 0,9% intravenosa a 60 ml/hora, y le administran una dosis de dexametasona de 8mg intravenosa, tramadol 50 mg intravenoso diluido lento cada 12 horas y ácido acetil salicílico 100mg vía oral cada día, se coloca sonda vesical; y se realiza trámites para referencia a servicio de Neurocirugía; activándose la Red Pública de Salud, siendo recibida en el servicio de Neurocirugía de una clínica particular en la capital del país, después de 5 horas de observación, sin deterioro del nivel de conciencia. Al llegar a Quito, en un lapso de 5 horas, es valorada por el Neurocirujano de la clínica, quien con las imágenes de la TAC simple con la que se envía a la paciente, en un cd; determina área hipodensa en región frontomedial compatible con Accidente Cerebro Vascular Isquémico, con secuelas neurológicas ya establecidas; y es contrarreferida a Hospital, para

continuar con fisioterapia motora y de lenguaje y con prevención secundaria. Describiendo que no ameritaba la referencia a esa casa de salud.

Al ser la paciente remitida nuevamente a esta casa de salud, pasado ya 25 horas desde el aparente inicio de la sintomatología, se decide hospitalización en el área de Medicina Interna; en donde se evidencia que la paciente esta despierta, se le da un puntaje de Glasgow de 13/15; sin considerar la afasia que tiene la paciente. Presenta incapacidad para la marcha, claramente se destaca la hemiplejía faciobraquiocrural derecha, su masa muscular esta conservada, hay hipotonía del miembro superior e inferior derechos. Además se encuentra hiporreflexia de miembro superior e inferior derechos. La sensibilidad esta conservada, y examen de cerebelo sin alteraciones; según datos de la historia clínica. Destacándose que en este servicio tampoco se realiza un examen neurológico minucioso; no se detallan valores para la fuerza, el tono. Tampoco se describe como se le considera la sensibilidad y el examen del cerebelo sin alteraciones.

La paciente permanece por siete días hospitalizada, las medidas que se toman son probar dieta líquida asistida, monitorización continua, control de signos vitales cada 4 horas, control de glicemia cada 6 horas, fisioterapia respiratoria y del lenguaje, solución salina al 0,9% intravenosa a 80 cc hora, ASA 100mg cada día vía oral, clopidrogel 75mg cada día, enalapril 10 mg cada día, electrocardiograma, control de exámenes de laboratorio.

Resultados de exámenes:

Biometría hemática del 06/04/2015: Leucocitosis 12530 uL, neutrófilos de 85%, Hg 14,3 Hto 45,3; plaquetas 262000, TP 13 TTP 31, VSG 11mm/hora.

Química sanguínea: Glucosa 87mg/dl, urea 26,3 mg/dl, creatinina 0,94 mg/dl, ácido úrico 3,9 mg/dl.

PCR: 48 mg/dl Na 140 K 3,6 Cl 104

Biometría hemática del 13/04/2015: Leucocitosis 11970 uL, neutrofilos de 70,6%, Hg 13,6 Hto 41; plaquetas 325000, TP 13 TTP 31.

Química sanguínea: Glucosa 83mg/dl, urea 11,7 mg/dl, creatinina 0,93 mg/dl.

Na 139 K 3,1 Cl 102

Sin evidenciar alteraciones en los resultados de los diferentes exámenes; la leucocitosis se produce por la cascada de la inflamación que se activa en el momento del ACV.

Fisiatría colabora con el tratamiento de motricidad, de postura y fortalecimiento de extremidades superior e inferior derechas. Realizando ejercicios de movilidad pasiva asistida, en flexión, extensión, abducción y adducción. También realizan ejercicios isométricos de cuádriceps e isquiotibiales.

Se descontinúa clopidrogel, y se inicia enoxaparina 60 mg subcutáneo cada día y simvastatina 20 mg vía oral cada día.

Con una tensión arterial la más baja de 120/70 a la más alta 145/74 durante su estancia hospitalaria.

Se inicia con dieta licuada hiposódica asistida, con buena tolerancia y reflejo de deglución presente, se le retira hidratación intravenosa.

La paciente presenta evolución favorable, se retira sondaje vesical con buen control de esfínteres. Después de 7 días de fisioterapia motora y del lenguaje presenta articulación de algunas palabras, deglución adecuada.

Se enseña a familiares a realizar ejercicios de fisioterapia motora y del lenguaje para mantenerla en el domicilio. Dando el alta médica con futuros controles, por consulta externa; llevando medicación para el hogar, enalapril 5mg vía oral cada día en la mañana, simvastatina 20mg vía oral cada noche, ASA 100mg vía oral cada día.

Los familiares y la paciente muestran interés en mejorar la calidad de vida de la misma y disminuir las secuelas neurológicas con la fisioterapia y los controles.

DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo son circunstancias o situaciones que aumentan las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad u otro problema de salud; dentro de los factores de riesgo para que esta paciente desarrolle un ACV isquémico, tenemos:

MODIFICABLES:

- Sedentarismo: por sus actividades de agricultura, podríamos decir que la paciente tiene actividad cotidiana más no ejercicios cardiovasculares.
- HTA: El mayor factor de riesgo para ACV sea isquémico o hemorrágico es la hipertensión arterial en personas de todas las edades y de ambos sexos. Cerca de 40% de los ACV se relaciona con presiones arteriales sistólicas mayores de 140 mm Hg, ya que actúa agravando y acelerando la arteriosclerosis y la enfermedad cardiovascular. El riesgo de ACV es entre 3 y 4 veces superior entre los pacientes con HTA. Una reducción de la tensión arterial (TA) sistólica de 10 a 12 mm Hg y de 5 a 6 mm Hg de la TA diastólica se asocia con una reducción del 38% en la incidencia de ACV. (López, 2012)

No debe reducirse la presión arterial de manera brusca en las primeras 48 h del ictus, excepto si hay insuficiencia cardíaca o renal, pues un descenso agudo en las primeras horas puede empeorar el ictus. El factor más importante asociado con la disminución del riesgo de recurrencias de ictus es el control de la presión arterial. La relación dosis-respuesta entre HTA y riesgo de ictus es continua.

El tratamiento adecuado de la presión arterial parece ser mucho más determinante que la elección del fármaco, aunque estudios recientes parecen demostrar la eficacia de los inhibidores del enzima de conversión de la angiotensina (IECA) asociados o no con diuréticos, así como de los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II). Estos

fármacos mostrarían efectos beneficiosos más allá del debido al control tensional, posiblemente por sus efectos endoteliales.

NO MODIFICABLES

- La edad es el factor de riesgo no modificable más importante. Como se ha mencionado, la incidencia de ACV se incrementa de manera exponencial con el aumento de la edad. A partir de los 55 años, la incidencia de ACV se duplica con cada década.

Del mismo modo que la ECV es más prevalente en personas de raza negra, existe un indicio serio de mayor incidencia de ACV en la población hispana en Norteamérica que está actualmente en estudio.

- Antecedentes familiares: El riesgo de tener cualquier enfermedad vascular (cerebral o cardíaca) aumenta en las personas cuyos familiares directos han tenido enfermedad coronaria a edades muy precoces, antes de los 45 años en el padre o los 55 años en la madre. Asimismo, el antecedente de accidente cerebrovascular en el padre o la madre a cualquier edad aumenta las probabilidades en los descendientes. También es importante la historia familiar de hipertensión, diabetes y colesterol alto, ya que aumentan las posibilidades de que la persona las padezca. (Airbox, 2015)
- Sexo: Los hombres tienen mayor riesgo de tener un accidente cerebrovascular, lo que no significa que las mujeres estén “protegidas”, ya que 10 años después de la menopausia su riesgo comienza a ser similar al de los varones.

OTROS

- Antecedentes de migraña: que refiere desde los 20 años de edad sin control ni tratamiento médico: La migraña y el ictus se asocian con una frecuencia superior a la esperada para la prevalencia de ambas enfermedades en la población general. Dicha relación puede ser de coincidencia, de semejanza (migraña que semeja un ictus o ictus que semeja una migraña), de origen

(la migraña y el ictus son manifestaciones del mismo proceso subyacente) y de causalidad (la migraña se comporta como un factor de riesgo adicional para ictus o puede ser la causa directa del ictus).

Diversos estudios han permitido establecer esta relación de causalidad migraña-ictus. En estos estudios se ha demostrado que el riesgo relativo (RR) de ictus está aumentado en mujeres menores de 45 años con migraña con aura (MCA) y este riesgo aumenta aún más en presencia de otros factores de riesgo asociados, como hábito tabáquico y consumo de anticonceptivos orales (ACO). A pesar de estos datos de aumento del RR, el riesgo absoluto sigue siendo bajo y sólo la asociación con otros factores concomitantes produciría un aumento importante. (Caminero, 2011)

FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

Se describen los factores relacionados a los servicios de salud, que influyen ya sea directa o indirectamente en el estado de salud de la paciente.

Oportunidades en la Solicitud de la consulta

El paciente inició hace 8 días, con sintomatología como parestesias y cefalea pero deciden no acudir al Puesto de Salud debido a las condiciones geográficas en donde residen, además por falta de confianza en el personal de salud; puesto a que no captan las ideas del médico sobre la patología que presenta por dificultad en la comunicación por el idioma.

Además se destaca su devota creencia en sus métodos ancestrales en este caso el “shaman”, a quien acuden y le realiza una “limpia” y prepara “brebajes”, que se desconoce composición, y envía a su domicilio sugiriendo visitas posteriores para “limpias”; retrasando la atención médica y contribuyendo a que se presenten complicaciones.

Una vez instaurado el cuadro clínico emergente se demoran en acudir a emergencia aproximadamente 10 horas, por la dificultad para salir de su comunidad.

Acceso a la Atención Médica

El acceso inmediato a la atención médica, se dificulta por el factor económico y de movilización de la paciente, debido a que su comunidad se encuentra alejada, en si la parroquia Montalvo se encuentra en una región selvática, al interior de la provincia de Pastaza; destacándose que la misma está atravesada por los ríos Pindo Yacu, Conambo, Bobonaza, Kapawari y colindada con los ríos Curaray, Pastaza y Villano, ríos sinuosos y profundos, por lo que hace que este sistema sea una de la más importantes vías de conectividad para la Parroquia y sus Comunidades internamente, ya que los recursos hídricos con los que cuentan son abundantes; se requiere de medios de transporte fluviales para acudir al Subcentro de salud o a un puesto de salud cercano, que queda aproximadamente a una hora de viaje.

Para salir de la parroquia se requiere transporte aéreo; para lo cual Montalvo cuenta con 25 pistas, 24 se encuentran en un estado regular; son 16 pistas de tierra, 5 de césped, 1 lastrada y 3 asfaltadas, de estas últimas la más importante es Montalvo; la cual se encuentra a casi dos horas de la comunidad Santo Tomas. Además los vuelos no hay todos los días y tienen un costo aproximado de 15 dólares por persona en vuelos comunitarios (ayudan a sacar pacientes en estado de emergencia), porque regularmente los valores oscilan entre 300 y 500 dólares, en vuelos particulares. Por todo ello se dificultaba tanto los controles de la paciente, como el traslado de la misma hacia el hospital.



Figura 1 vía de acceso a la comunidad Santo Tomás, parroquia Montalvo

Fuente: obtenida del Gobierno Autónomo y descentralizado (GAD) de la provincia de Pastaza, plan vial de Pastaza. 2012

Oportunidades en la Atención

La paciente llega a la una de la mañana a Emergencia, habiendo transcurrido ya diez horas desde el inicio de su sintomatología; en este sitio transcurre aproximadamente 5 horas, en triaje, casi 3 horas hasta que un médico pueda atenderla; con esto se incumple con los estándares internacionales en los cuales se recomienda un máximo de 60 minutos para la valoración de la paciente e instauración del tratamiento adecuado. El concepto “tiempo es cerebro” expresa que el tratamiento del ACV debe considerarse una emergencia médica. Por lo que evitar retrasos, debe ser el objetivo principal en la fase prehospitalaria de la atención. Esto tiene consecuencia de largo alcance en términos de reconocimiento de los signos y los síntomas secundarios al evento vascular, tanto por el paciente como por sus familiares o los que lo rodean, así como en la naturaleza del primer contacto médico, o el modo de transporte al hospital. Mientras que muchas personas reconocen que el ACV es una emergencia y que buscarían atención médica de inmediato, en realidad sólo un 50% llama al servicio de urgencias médicas. Generalmente, el primer contacto lo realiza un familiar o un médico general en hasta un 48% de los casos, como lo refieren varios estudios. (Alonzo, 2012)

Uno de los aspectos más importantes de la atención al ictus es su carácter multidisciplinar. La integración y coordinación de los servicios de Atención Primaria (AP), urgencias extra e intra hospitalarias, servicios de neurología, rehabilitación, enfermería y trabajo social es fundamental para garantizar una atención al paciente eficiente y de calidad.

El papel de los equipos de AP es de gran importancia en la asistencia de pacientes que sufren enfermedades crónicas. Es indiscutible su labor en la prevención tanto primaria como secundaria de las ECV, pero además, en los episodios de ictus agudo. Debe, por lo tanto, ser capaz de reconocer los síntomas, aplicar las medidas terapéuticas iniciales y conocer los criterios de derivación urgente, para evitar así demoras que puedan afectar a la posibilidad de recibir el tratamiento adecuado. (GPC AP Madrid, 2009)

A nivel extrahospitalario se suelen utilizar las escalas de ACV de Cincinati o la de LAPSS (Los Angeles Prehospital Stroke Screen). Estas escalas han demostrado una sensibilidad mayor del 87% y una especificidad del 60% para el diagnóstico de ACV.

En la escala de Cincinati con 1 signo positivo estamos ante un 72% de que se trate de un ictus, con los 3 signos un 85%. (Aranda, 2012)

Tabla 1: Escala de Cincinati

Facial	Asimetría	Sonrisa, mostrar los dientes
Motor	Déficit	Elevar los brazos con las palmas hacia arriba
Lenguaje	Habla	Pida que repita palabras

Fuente: obtenido de Alonzo C, Ameriso S, Atallah A, Cirio J, Zurrú C. 2012 Consenso de Diagnóstico y Tratamiento Agudo del Accidente Cerebrovascular Isquémico.

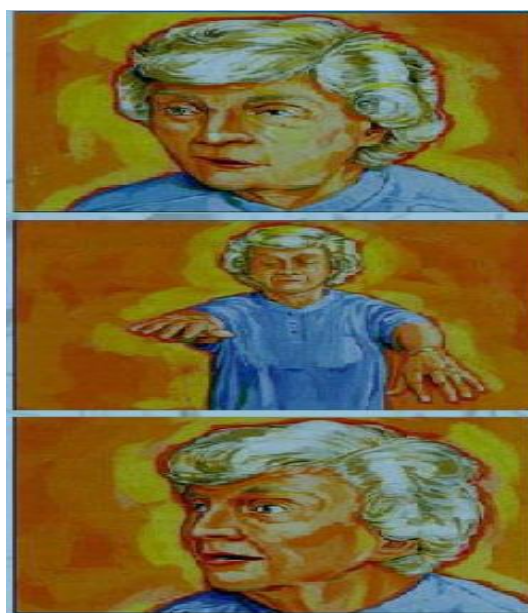


Figura 2 Escala de Cincinati

Fuente: obtenido de obtenido de Alonzo C, Ameriso S, Atallah A, Cirio J, Zurrú C. 2012 Consenso de Diagnóstico y Tratamiento Agudo del Accidente Cerebrovascular Isquémico.

Tabla 2: Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS)

Criterio	Sí	No	No sabe
Edad > 45 años			
Ausencia de historia de convulsiones o epilepsia			
Duración de los síntomas < 24 horas			
Paciente en silla o postrado			
Glucemia < 50 o > 400 mg/dl			
Asimetrías			
Facial			
Prensión			
Brazos			

Fuente: obtenido de Alonzo C, Ameriso S, Atallah A, Cirio J, Zurrú C. 2012 Consenso de Diagnóstico y Tratamiento Agudo del Accidente Cerebrovascular Isquémico.

Una vez en observación, no se realiza una adecuada anamnesis; cabe destacar que a pesar de ser una paciente con patología neurológica; el examen físico del sistema nervioso no está debidamente valorado, ni siquiera se realiza un examen neurológico elemental; y según protocolos internacionales determinan que en la exploración neurológica hay que evaluar inicialmente la posibilidad de que sea un evento cerebrovascular.

Para la evaluación del déficit neurológico en la etapa hospitalaria se utiliza la escala NIHSS. La escala requiere entrenamiento y certificación para su utilización. Esto permite reducir la variabilidad con diferentes observadores. Diversos estudios demostraron una correlación adecuada con la evolución clínica de los pacientes y permite establecer una selección apropiada del tratamiento fibrinolítico. (Alonzo, 2012)

Tabla 3: Puntuación de NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale)

1a Nivel de conciencia	4 Parálisis facial	7 Ataxia
0 = alerta 1 = obnubilado 2 = sin respuesta	0 = normal 1 = paresia menor 2 = paresia parcial 3 = parálisis completa	0 = ausente 1 = presente en un miembro 2 = en ambos miembros
1b Preguntas	5a Fuerza brazo izquierdo	8 Sensibilidad
0 = responde correctamente a ambas preguntas 1 = responde sólo una pregunta 2 = no responde ninguna	0 = sin déficit 1 = oscila antes de los 10 segundos 2 = cae antes de los 10 segundos 3 = no vence la gravedad 4 = sin movimiento	0 = normal 1 = pérdida leve 2 = pérdida significativa
1c Órdenes	5b Fuerza brazo derecho	9 Lenguaje
0 = lleva a cabo ambas órdenes correctamente 1 = sólo una orden correctamente 2 = ninguna orden correctamente	0 = sin déficit 1 = oscila antes de los 10 segundos 2 = cae antes de los 10 segundos 3 = no vence la gravedad 4 = sin movimiento	0 = normal 1 = afasia leve 2 = afasia grave 3 = afasia global
2 Mirada	6a Fuerza pierna izquierda	10 Disartria
0 = normal 1 = parálisis parcial de la mirada 2 = parálisis total de la mirada	0 = sin déficit 1 = oscila antes de los 5 segundos 2 = cae antes de los 5 segundos 3 = no vence la gravedad 4 = sin movimiento	0 = normal 1 = leve 2 = grave
3 Campo visual	6b Fuerza pierna derecha	11 Extinción/falta de atención
0 = sin pérdida del campo 1 = hemianopsia parcial 2 = hemianopsia completa 3 = hemianopsia bilateral	0 = sin déficit 1 = oscila antes de los 5 segundos 2 = cae antes de los 5 segundos 3 = no vence la gravedad 4 = sin movimiento	0 = normal 1 = leve 2 = grave

Fuente: obtenido de Alonzo C, Ameriso S, Atallah A, Cirio J, Zurrú C. 2012 Consenso de Diagnóstico y Tratamiento Agudo del Accidente Cerebrovascular Isquémico.

Escala validada que valora componentes del examen neurológico estándar. Las calificaciones van de 0 (no déficit) a 42 (comatoso, cuadriplejía). Predice a corto y largo plazo resultados y posibles secuelas. (Rivera, 2012)

La comunicación y la colaboración entre emergenciólogos, neurólogos, intensivistas, radiólogos y el equipo de laboratorio son importantes para facilitar un tratamiento rápido. Los centros que no disponen de una Unidad de Enfermedad Cerebrovascular o un equipo especializado de guardia para el manejo de estos pacientes deberán entrenar a los médicos del Servicio de Emergencia para la evaluación de estos casos y realizar una eventual trombólisis. En el estudio EXPRESS se demostró que la evaluación urgente disminuyó en un 80% la recurrencia de eventos vasculares. (Alonzo, 2012)

Un neurólogo o especialista en enfermedad cerebrovascular debe estar presente en la sala de urgencias durante la atención aguda a los pacientes con ACV. Comparando la atención neurológica respecto de la no neurológica, dos estudios en los Estados Unidos demostraron que los neurólogos realizan pruebas más extensas, pero sus pacientes tienen un tiempo de internación menor, una tasa de mortalidad más baja a los 90 días y mejor estatus funcional al alta. . (Alonzo, 2012)

En cuanto a los exámenes complementarios podemos destacar que la tomografía y los exámenes de laboratorio fueron realizados de manera inmediata, se habla que el diagnóstico clínico de un ictus, se encuentra en un 10 al 30%, y por la misma razón se requiere del estudio tomográfico para su confirmación. La Tomografía axial computarizada (TAC), se la realiza para poder discernir si existe una hemorragia; y con ello distinguir el origen de la sintomatología además de poder instaurar el tratamiento acorde a la situación. Se considera una emergencia radiológica a los pacientes con síntomas de ACV. (Vachha, 2015)

Tabla 4: Ventajas y Desventajas de la Tomografía Computarizada y la Resonancia Magnética en el ACV Agudo

Advantages and limitations of CT and MR imaging in acute stroke		
Characteristics	NCCT	MR Imaging
Wide availability in emergency settings	++	-
Rapid image acquisition	++	+
Safety for patients with metallic implants	++	-
Easy accessibility for unstable patients, patients with monitors/ventilators	++	-
Sensitivity for detection of hemorrhage	++	++ (GRE, SWI)
Sensitivity of detecting acute infarction	-	++ (DWI)
Differentiation between infarction and stroke mimics	+	++
Ionizing radiation	+	-

Abbreviations: DWI, diffusion-weighted imaging; GRE, gradient echo; NCCT, noncontrast CT; SWI, susceptibility weighted imaging.

Fuente: obtenido de Vachha B, y Schaefer P. 2015. Imaging Patterns and Management Algorithms in Acute Stroke An Update for the Emergency Radiologist.

Considerándose a la TAC como el examen con mayor sensibilidad y especificidad, para realizarse de manera oportuna en emergencia, siempre y cuando exista personal entrenado para poder emitir un informe correcto y de inmediato.

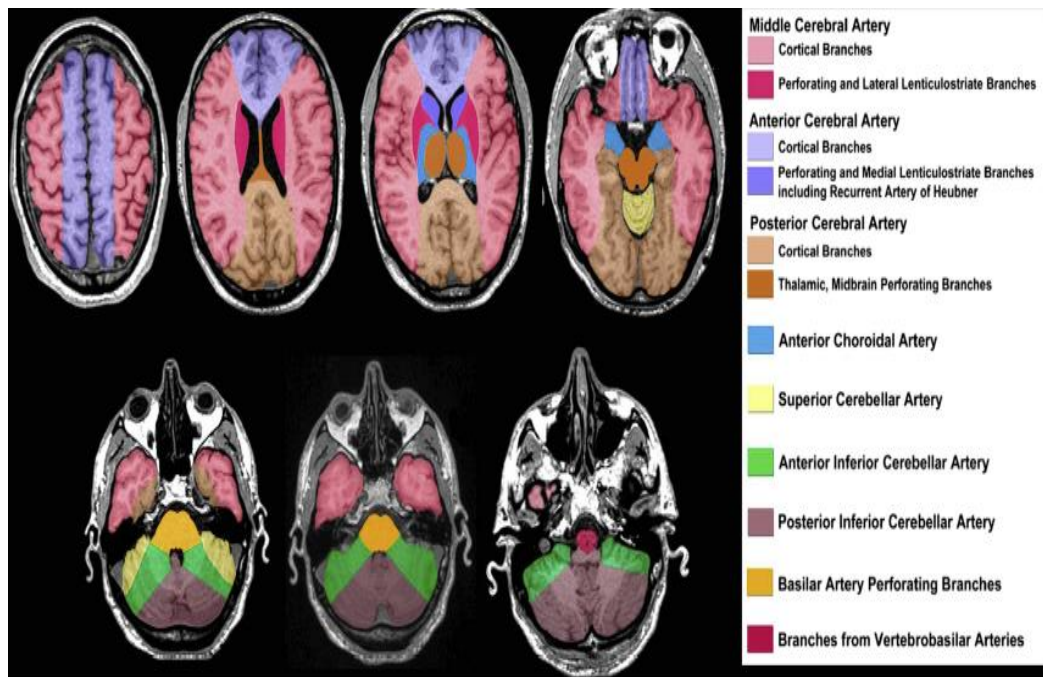


Figura 3: Territorios vasculares aproximados de las principales arterias cerebrales y sus ramas. Existe una considerable variabilidad en estos territorios en particular en los ganglios basales, el tronco cerebral y fosa posterior.

Fuente: obtenida de Vachha B, Schaefer P. 2015. Imaging Patterns and Management Algorithms in Acute Stroke An Update for the Emergency Radiologist.

El sistema diseñado por el Programa de Ictus Alberta, comúnmente denominado ASPECTS, brinda una herramienta efectiva para cuantificar los cambios isquémicos en el territorio de la arteria cerebral media (ACM). La puntuación ASPECTS se determina en 2 cortes de TC axiales convencionales uno a nivel del tálamo y ganglios basales y uno aproximadamente 2 cm superior al corte de los ganglios basales. En las dos secciones señaladas, el territorio total de la ACM se le asigna un máximo de 10 puntos. Las 10 áreas definidas son: cabeza del núcleo caudado, núcleo lentiforme, cápsula interna, ribete insular, M1 (corteza inferior anterior), M2 (corteza inferior lateral al ribete insular), M3 (corteza inferior posterior), M4 (territorio superior anterior), M5 (territorio superior lateral), M6 (territorio superior posterior). Un punto se sustrae de cada área definida que

presenta un cambio isquémico precoz, como edema focal o hipoatenuación parenquimatosa. Un estudio de TC normal puede recibir una puntuación de 10 según el método ASPECTS. Una gradación de 0 indica afectación isquémica difusa en el territorio de la ACM. La concordancia en la valoración interobservador se define usualmente mediante la división de >7 puntos (cambio isquémico ligero o ausente) o ≤ 7 puntos (cambio isquémico moderado a severo) (Vachha, 2015).

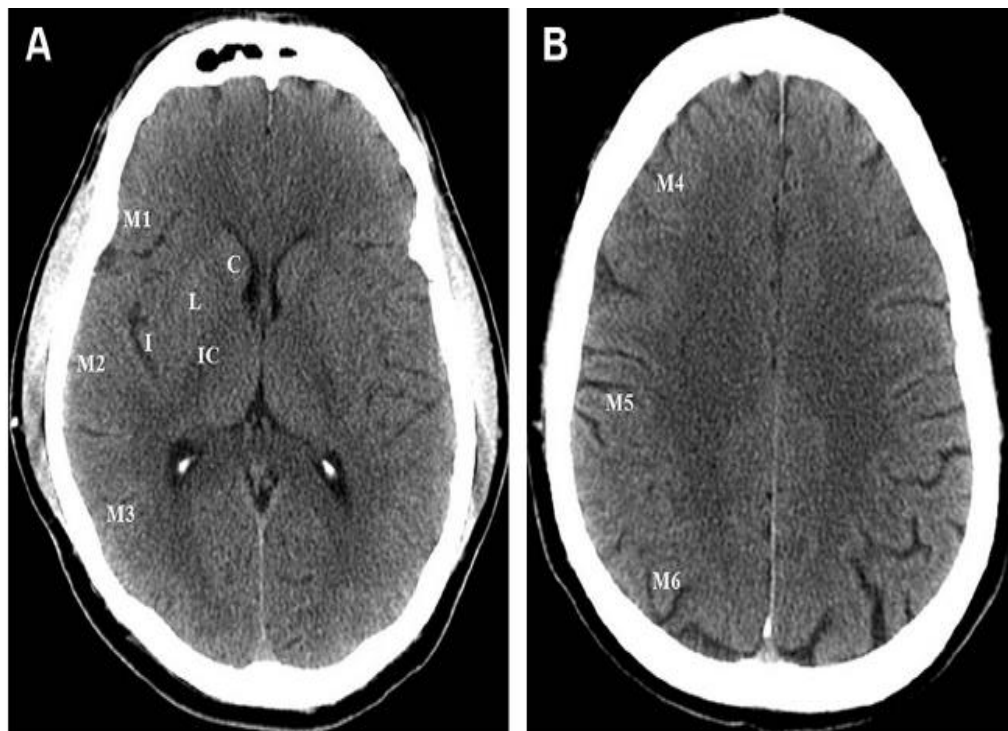


Figura 4 El Sistema de Alberta Stroke Program Early CT Score Stroke (ASPECTS) se basa en la evaluación de 10 regiones topográficas de la distribución de la arteria cerebral media (ACM) en 2 cortes axiales.

*Un corte se centra en el nivel de los ganglios basales y tálamo (A) y la segunda porción es adyacente al margen más superior de las estructuras ganglionares de tal manera que ambos cortes no se superponen (B). Cada región demarcada (M1, M2, M3, M4, M5, M6, la ínsula [I], el caudado [C], el núcleo lenticular [L], y la cápsula interna [IC]) representa 1 punto en el sistema ASPECTS. Para cada área involucrada por la isquemia, 1 punto se resta de un total de 10 puntos en cada hemisferio cerebral.

Fuente: obtenida de Vachha B, Schaefer P. 2015. Imaging Patterns and Management Algorithms in Acute Stroke An Update for the Emergency Radiologist.

Este método brinda una información pronóstica útil sobre la respuesta a la reperfusión. Pese a ciertas limitaciones, existe una evidencia sustancial que indica

que el sistema ASPECTS es una herramienta pronóstica muy objetiva y semicuantitativa; el cual debió ponerse en práctica en la TAC de la paciente para poder estimar los cambios del ECV isquémico. No hubo un informe radiológico por parte de un especialista. Sin embargo lo que se puede observar en la TAC en un leve cambio en la densidad es decir se encontró una hipodensidad a nivel supratentorial, cortical frontal del lado izquierdo.

Después de la valoración errónea de la TAC, se llega a un diagnóstico equivocado; por ende se inicia una terapia no específica. Según estudios realizados se recomienda iniciar el rtPA en un periodo de 3 horas después del inicio de la sintomatología; habiéndose descrito a la vez un período de ventana de 4,5 horas y de 6 horas, en diferentes ensayos clínicos. El tratamiento trombolítico con rt-PA (0,9 mg/kg de peso corporal, dosis máxima 90 mg) administrado en las 3 primeras horas tras el accidente cerebrovascular isquémico (ACVI) mejora significativamente el pronóstico a los 3 meses, con un aumento absoluto del 11% al 13% de los pacientes que evolucionan sin déficit o con una incapacidad mínima por las escalas utilizadas en el estudio. El número necesario a tratar (NNT) para conseguir un resultado clínico favorable a los 3 meses es de 7. Un análisis conjunto de los datos individuales de los ensayos con rt-PA demostró aun en la ventana de 3 horas que un tratamiento más precoz da por resultado un pronóstico mejor (0-90 min: OR 2,11; IC 95% 1,33 a 3,55; 90-180 min: OR 1,69; IC 95% 1,09 a 2,62).

Del metaanálisis de los resultados de los estudios del NINDS, ECASS I, ECASS II y Atlantis A y B surge que el beneficio podría extenderse hasta 4,5 horas. Esto se confirma posteriormente con el estudio ECASS III, el cual muestra un beneficio en pacientes menores de 80 años, con una puntuación de la NIHSS de menos de 25 y sin historia de uso de anticoagulantes orales, ACV previo o diabetes cuando fueron tratados con una ventana de entre 3 y 4,5 horas.(Prabhakaran, 2015)

Se pudo haber realizado la referencia para recibir terapia con rtPA; sin embargo los familiares afirman que el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas

hasta llegar al hospital fue de aproximadamente 15 horas, período que excede los el tiempo de ventana estudiado para la terapia.

Además las medidas que se toman hasta la remisión de la paciente tampoco se encuentran protocolizadas; ni existe evidencia significativa para utilizarlas sobre todo la administración de la dexametasona; ya que no existen ensayos relevantes o estudios con los corticoides en los que demuestren algún beneficio en el tratamiento de ACV isquémico. En una revisión sistemática de la base de datos Cochrane se incluyeron 8 ensayos (466 pacientes). En la mayoría de los ensayos no se encontraban disponibles los detalles acerca de aspectos de la calidad que se relacionan a sesgo, no se encontraron diferencias en la chance de muerte en un año odds ratio 0,87, intervalo de confianza de 95% 0,57 a 1,34. El tratamiento no mejoro el resultado funcional en los sobrevivientes. Siete ensayos reportaron deterioro neurológico. Los resultados fueron inconsistentes entre los ensayos. (Sandercock 2011)

Dentro de las medidas generales se encuentran recomendaciones tipo A: la elevación de la cabecera a 30 o 45°, la valoración neurológica con la escala de coma de Glasgow (ECG) continua, monitorización de signos vitales. Mantener vía aérea permeable con saturación de oxígeno mayor al 92%; en los que presenten obstrucción de la vía aérea o mal manejo de las secreciones respiratorias puede ser necesario proceder a la intubación orotraqueal. Tanto las cifras elevadas de presión arterial (PA) como el descenso de la presión arterial sistólica (PAS) se han relacionado con peor pronóstico. La mortalidad precoz aumenta el 17,9% por cada 10 mm Hg por debajo de 150 mm Hg de la PAS. Se han realizado diversos estudios con fármacos hipotensores en la fase aguda del ACVI. En la actualidad se recomienda la utilización de fármacos como los betabloqueantes de vida media ultracorta o los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, que han demostrado que reducen la PA sin modificar el flujo sanguíneo cerebral. En resumen, el tratamiento de la hipertensión arterial en la fase aguda debería instituirse sólo en los casos en los que la PA sea > 200/120 mm Hg en dos tomas consecutivas separadas por 15 minutos descartando otros factores que puedan causar hipertensión, o en pacientes con insuficiencia cardíaca, disección aórtica,

infarto agudo de miocardio, insuficiencia renal aguda, embarazo o candidatos a tratamiento trombolítico. En caso de modificar la presión arterial se sugiere que el descenso sea inferior al 15% del valor inicial en las primeras 24 horas. (AHA, 2013)

Se debe realizar un control periódico de la temperatura corporal y administrar antitérmicos en caso de temperatura axilar $> 37,5$ °C; en estos casos es necesario descartar una complicación infecciosa.

En la actualidad se recomienda un control estrecho de la glucemia en la fase aguda en procura de mantener una situación de euglucemia, evitando la administración de sueros glucosados, e iniciar tratamiento con insulina si la glucemia es mayor de 180 mg/dl. (Alonzo, 2012)

También la hidratación con solución salina al 0,9%, ya que el uso de soluciones hipotónicas (como la dextrosa o el lactato Ringer) puede favorecer la aparición de edema cerebral e hiponatremia.

No alimentar a la paciente. Si existe disminución del estado de conciencia se recomienda colocar sonda nasogástrica para prevenir aspiración. (Alonzo, 2012)

Los resultados de *CHANCE* fueron publicados en el 2013 en el *New England Journal of Medicine*, e indican que un corto curso de terapia con aspirina y clopidogrel es más efectivo que la terapia con aspirina para prevenir la recurrencia del ictus.

El estudio se efectuó en 114 centros en China con una muestra de 5170 pacientes. Se trató de un ensayo clínico aleatorizado, doble cegado, y controlado con placebo. Los pacientes fueron asignados al azar dentro de las 24 horas después del ictus isquémico menor o ATI de alto riesgo a la terapia combinada con clopidogrel (dosis inicial de 300 mg, seguido por 75 mg por día durante 90 días) y aspirina (dosis de 75 mg/d durante los primeros 21 días) o placebo con aspirina (75 mg/d por 90 días). El resultado primario fue la aparición de un ictus (isquémico o hemorrágico) durante 90 días de seguimiento. A los 90 días el ictus ocurrió en el 8,2 % de los pacientes del grupo clopidogrel–aspirina en

comparación con 11,7 % del grupo con aspirina (razón de riesgo: 0,68; intervalo de confianza 95%, 0,57 a 0,81; $P < 0,001$). Esta reducción del riesgo del 3,5 % tiene una alta significación estadística. La hemorragia moderada o severa ocurrió en un rango similar: en siete pacientes (0,3 %) en el grupo con clopidogrel–aspirina y en ocho (0,3 %) en el grupo con aspirina ($P = 0,73$). De esta manera, la terapia dual no incremento el riesgo de hemorragia. Dichos resultados son sorprendentes debido a que una comparación previa de la terapia dual contra la aspirina en monoterapia después del ictus lacunar no mostro ningún beneficio para reducir la recurrencia del ictus, pero incremento el riesgo de hemorragia y muerte. (Wang, 2013)

Los pacientes con compromiso motor grave que no pueden deambular durante la fase aguda deben recibir heparina en dosis preventivas para evitar la trombosis venosa profunda y la tromboembolia de pulmón. (Alonzo, 2012)

Los trastornos miccionales son una complicación frecuente en los pacientes con ACV, por lo que es importante descartar la presencia de un globo vesical que indique una retención aguda de orina, colocar sonda vesical.

Los pacientes deben ser movilizados precozmente para evitar lesiones por decúbito y posiciones anormales que luego dificulten su rehabilitación.

Características de la Atención

A nivel primario los familiares indican que la atención es buena, pero que no les gustaba acudir frecuentemente porque no se respetaban sus creencias ni sus medicinas ancestrales; haciéndoles sentir que realizan cosas absurdas sin llegar a ellos con explicaciones coherentes.

Hubo demora en el traslado de la paciente sin valoración prehospitalaria; en el Hospital se perdió más tiempo en triaje, teniendo en cuenta que el tiempo es lo más importante para prevenir las secuelas permanentes de la paciente.

La conducta terapéutica no es la protocolizada y tampoco se basa en evidencia actualizada, al ser el diagnóstico erróneo el tratamiento no es el adecuado; se pierde tiempo en la toma de decisiones con la paciente.

El estudio diagnóstico estuvo acorde con la sospecha de un ACV, como se mencionó anteriormente la TAC es considerada la mejor opción sobre todo para definir si existe algún tipo de hemorragia; sin embargo no existió una adecuada interpretación de las imágenes. Se destaca que la atención del ACV es multidisciplinaria, con un equipo entrenado en el que se encuentre un médico emergenciólogo, imagenólogo y neurólogo; supervisando desde la recepción hasta la estabilización y la instauración de medidas terapéuticas. En esta institución no se cuenta con personal de neurología, las imágenes de la TAC se encuentran disponibles en sistema informático; sin informe de médico especialista, además cabe recalcar que en el área de imagenología no hacen turnos por las noches, trabajan solo ochos diarias, y en caso de emergencia se encuentran de llamada, es decir que en nuestra paciente se tuvo que llamar al personal de imagenología de turno para que realicen la TAC, prolongando aún más el tiempo entre el diagnóstico y el tratamiento.

Las recomendaciones a nivel mundial y de la AHA 2013, plantean un servicio de TELETOMOGRAFIA, es decir que en el caso de que el especialista no se encuentre; se puede pedir opinión a otro especialista de algún hospital con el informe de las imágenes de la TAC. Con el avance de la tecnología, inclusive las redes sociales podían servir de contacto con algún médico experto en valoración tomográfica; inclusive enviar las imágenes por correo a centros hospitalarios de mayor complejidad que nos ayuden con la valoración de las imágenes; para no errar en el diagnóstico.

No se solicitó valoración de Medicina Interna en el área de emergencia; no hubo opiniones de médicos especialistas; la Unidad de Cuidados Intensivos pudo haber brindado apoyo en la valoración de la paciente. Ni siquiera hubo la opinión del emergenciólogo de turno.

No se valoró las oportunidades de mejora en la paciente, con todos los nuevos tratamientos para ACV isquémico; en especial no se debió perder más tiempo; permitiéndole a la paciente obtener una terapia adecuada y oportuna.

Al regreso de la paciente se hizo la interconsulta al servicio de Fisioterapia el cual tuvo respuesta inmediata con sesiones diarias de aproximadamente 45 minutos; la especialidad de Medicina Física y Rehabilitación, por definición, es la responsable del diagnóstico, evaluación, prevención y el tratamiento de la discapacidad encaminados a facilitar, mantener o devolver el mayor grado de capacidad funcional e independencia posible al paciente. Su papel en el ACV se puede orientar entonces hacia tres fines: 1.- valorar las lesiones y el déficit funcional en un momento dado y su evolución, 2.- hacer una estimación del pronóstico más probable y 3.- teniendo en cuenta lo anterior, establecer un plan terapéutico individualizado para cada paciente. (Arias, 2009)

Hay una amplia evidencia sobre la efectividad de la rehabilitación multidisciplinaria en mejorar el estado funcional y el desempeño de las actividades de la vida diaria de los pacientes que han sufrido un ACV. Los efectos son mayores cuanto antes se inicie. Asimismo, el tratamiento de la fase aguda del ACV en unidades funcionales “unidades de ictus” mejora su supervivencia e independencia funcional al año.

Existen fases de la terapia intrahospitalaria y extrahospitalaria; las primera fase se divide en fase crítica y en una fase aguda; en nuestra paciente se inició en la fase aguda ya que la paciente se encontraba neurológicamente estable; la segunda es totalmente dependiente de los familiares y de la educación que se les dio al momento del alta médica. Y se la divide en subaguda, que puede durar un año y la crónica que dura desde dos años, y va en dependencia de la gravedad de las secuelas que dejó el ACV. (Alberdi, 2009)

También se contempla que se inicia terapia combinada con ASA y clopidrogel, pasando por alto que la paciente tiene alto riesgo de tromboembolismo y según la Guía de práctica clínica canadiense 2010 se consideran de elección heparina de

bajo peso molecular como la enoxaparina frente al uso de heparina no fraccionada; como anticoagulación profiláctica.

En el estudio JUPITER, en sujetos aparentemente sanos, con colesterol <130mg/dl y PCR >2.0mg/dl, el empleo de 20 mg de rosuvastatina redujo a la mitad la incidencia de ictus isquémico en el seguimiento a 5 años. En aquellos pacientes que ya sufrieron ECV las estatinas también reducen la recurrencia de ictus isquémico.

Un meta análisis, que incluyó 25709 pacientes, con altas dosis de atorvastatina se redujo de manera significativa el riesgo relativo de ictus isquémico. A su vez, en los pacientes que presentaron un hematoma intraparenquimatoso y tomaban previamente estatinas, la tasa de mortalidad y de discapacidad fue menor. Es de destacar también que en pacientes tratados con altas dosis de atorvastatina (80 mg/día), con y sin enfermedad en el territorio de las carótidas, en ambos grupos se redujeron los episodios isquémicos cerebrales. (Castellanos, 2013)

Oportunidades en la remisión

Cabe recalcar que en primer lugar la paciente debió tener un control más estricto por atención primaria; la mentalidad de la mayor parte del personal de salud continua siendo en el ámbito de lo curativo y no la prevención; con lo cual evitaríamos la discapacidad y la carga familiar en la que se convierte dicha paciente.

Las condiciones en que se iniciaron los trámites para la referencia no fueron las adecuadas, puesto que la paciente no tenía una hemorragia subaracnoidea, y se debía llamar a hospitales a nivel del Ministerio de Salud a informar del caso y buscar un sitio donde exista la valoración de un neurólogo; pero debido al diagnóstico establecido requería neurocirugía de emergencia, por lo que activaron directamente la Red de Salud Pública y derivaron a una clínica particular, sin enviar epicrisis, ni imágenes tomográficas impresas o por correo. Con esta remisión innecesaria se perdió tiempo para iniciar fisioterapia y prevención secundaria; además se gastó recursos económicos, se utilizó una ambulancia del

ECU 911 para transferir a la paciente, y para traerla de regreso se tuvo que movilizar otra ambulancia del MSP; provocando un viaje inútil para la paciente y el personal de salud.

Identificación de Puntos Críticos

Los puntos críticos se desarrollan desde el mismo diagnóstico de HTA en la paciente hace 10 años, que no se supo explicar las complicaciones que podría tener si no lleva un correcto tratamiento y control de su presión.

No se dio un seguimiento oportuno, ni se planificó visitas domiciliarias en el hogar de la paciente, además la misma despreocupación por parte de la paciente y de sus familiares al no acudir de forma periódica a los controles subsecuentes al Centro de salud de su localidad.

Su cultura e idiosincrasia que primero tienen que acudir al “Shaman” cuando alguna molestia le aqueja; y si es él, el que indica acudir al hospital lo hacen, caso contrario continúan con medicina ancestral.

El retraso en el diagnóstico en el área de emergencia, y la instauración de tratamiento adecuado

La referencia innecesaria a la que tuvo que ser sometida la paciente, por la falta de destreza para valorar la TAC.

El mal uso de la Red Pública de Salud, que representa un gasto innecesario para el sistema de salud al referir a una paciente que tenía que ser tratada en el servicio de Medicina Interna desde su llegada.

Además la falta de protocolos de manejo para este tipo de pacientes ya que inician terapias inespecíficas como el uso de la dexametasona, sin saber los riesgos o beneficios del uso de este en el Accidente Cerebro Vascular Isquémico.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Enfermedad Cerebrovascular

Definición

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es uno de los motivos más frecuentes de asistencia neurológica urgente y constituye un grave problema de salud pública.

Un accidente cerebrovascular es una lesión cerebral causada por una interrupción del flujo sanguíneo. El tejido cerebral que no recibe oxígeno y nutrientes de la sangre puede morir en minutos. El daño cerebral puede causar una pérdida repentina de las funciones corporales. Los tipos de función afectados dependen de la parte del cerebro que sufre el daño.

Existen dos problemas relacionados con el flujo sanguíneo que causan un accidente cerebrovascular. Los accidentes cerebrovasculares pueden ser isquémicos o hemorrágicos. El 85% de los ictus es isquémico, mientras que el resto es hemorrágico.

- Un accidente cerebrovascular isquémico es causado por el bloqueo de un vaso sanguíneo. Esta constituye la causa más frecuente de los accidentes cerebrovasculares.

- Un accidente cerebrovascular hemorrágico es causado por la ruptura de un vaso sanguíneo.

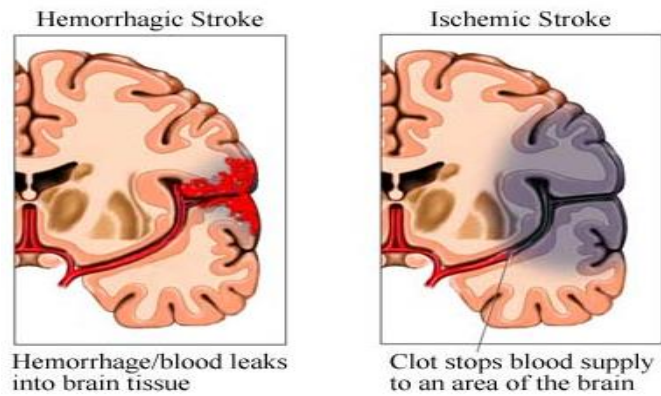


Figura 5 Diferencias Entre Accidente Cerebrovascular Isquémico y Hemorrágico
Fuente: Medicina Preventiva. 2005

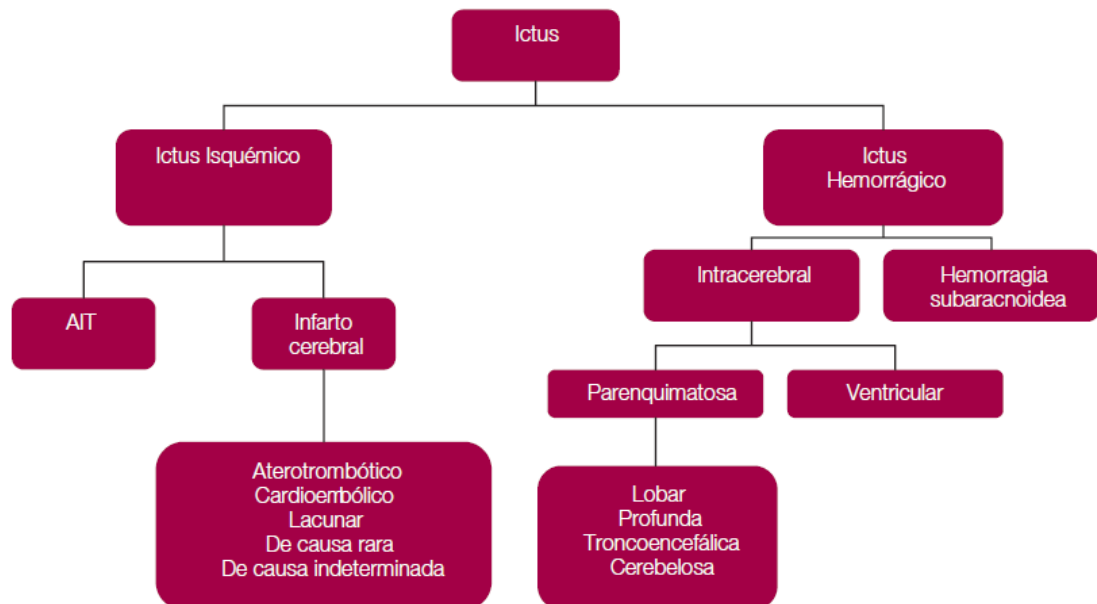


Figura 6 Clasificación del Ictus

Fuente: obtenida de: Vachha B, Schaefer P. 2015. Imaging Patterns and Management Algorithms in Acute Stroke An Update for the Emergency Radiologist.

Accidente Cerebro Vascular Isquémico

Es un trastorno clínico patológico del sistema nervioso central que se produce como consecuencia del compromiso de los vasos que lo irrigan, esta disfunción se debe a una alteración circulatoria por oclusión del árbol arterial encefálico determinando compromiso funcional y vital del territorio afectado.

Ataque isquémico transitorio (AIT)

Clásicamente se definían los AIT como ictus isquémicos que se manifiestan como breves episodios de disfunción neurológica focal o retiniana, que duran menos de 24 horas y se producen como consecuencia del déficit de aporte sanguíneo en el territorio irrigado por un sistema vascular cerebral. De forma característica es reversible y no existe déficit neurológico permanente tras su finalización. El límite de duración menor de 24 horas es un límite arbitrario y actualmente, dado que la mayoría de los AIT duran menos de una hora, el Transitory Ischemic Attack (TIA) Working Group redefine AIT como episodio breve de disfunción neurológica, causado por isquemia focal cerebral o retiniana, con síntomas clínicos que típicamente duran menos de una hora, sin evidencia de infarto agudo⁴⁵. La AHA/ASA por su parte afirma que los datos presentes en la literatura apoyan los elementos claves de la nueva definición propuesta por el TIA Working Group, aunque considera que hacer referencia nuevamente a un límite temporal no es apropiado, ya que el límite de una hora no diferencia aquellos episodios con o sin infarto del tejido, por lo que la AHA/ASA propone una nueva definición que se apoya en el criterio de daño en el tejido cerebral más que en el criterio temporal: episodio transitorio de disfunción neurológica causado por isquemia focal cerebral, de la médula espinal o de la retina, sin infarto agudo.

Penumbra isquémica

La penumbra isquémica se define como el área de tejido, potencialmente viable, con compromiso funcional que rodea el centro del infarto. La isquemia incluye áreas que se recuperan espontáneamente, denominadas áreas de oligoemia benigna, y áreas que progresan a cambios irreversibles a menos que un tratamiento eficaz mejore rápidamente el flujo sanguíneo; éstas últimas se denominan áreas de penumbra. La progresión a infarto depende del grado de circulación colateral, la duración de la lesión y el metabolismo celular. La oligoemia benigna se asocia a flujo sanguíneo cerebral mayor de 17 ml por minuto por 100 g de tejido; la penumbra, a valores entre 10 y 17 ml por minuto

por 100 g de tejido; y el centro del infarto, a menos de 10 ml por minuto por 100 g de tejido. (Zarco, 2008)

Edema cerebral

La formación del edema iónico involucra el transporte de sodio a través de la barrera hematoencefálica, lo cual causa un gradiente eléctrico para el cloro y osmótico para el agua. Estos tres componentes: sodio, cloro y agua, se desplazan del espacio intravascular al extracelular, en donde han disminuido previamente por la formación del edema citotóxico. Durante el edema iónico, las uniones estrechas de los capilares se preservan y las macromoléculas no pueden atravesar la barrera hematoencefálica. Posteriormente, la disfunción endotelial conlleva a la formación de edema vasogénico por la alteración de la barrera hematoencefálica.

Se han propuesto varios mecanismos para explicar la alteración de la permeabilidad endotelial: degradación de la membrana basal capilar por enzimas que se expresan en la isquemia, metaloproteinasas de la matriz, gelatinasa A y gelatinasa B, pinocitosis inversa, activación de la sintetasa inducible de óxido nítrico y neuronal, polimerización de la actina dependiente de la célula endotelial con generación de retracción y formación de espacios interendoteliales y alteración de las uniones estrechas. (Zarco, 2008)

Clasificación etiopatogénica del ictus isquémico

La categorización etiopatogénica del ictus isquémico es fundamental para su adecuado tratamiento. Aunque no hay unos criterios unívocos, los más extendidos se basan en las clasificaciones TOAST (Trial Org-10172 Acute Stroke Treatment) y SSS-TOAST. Podemos distinguir 5 subtipos etiopatogénicos que precisarán distintas pautas en cuanto al tratamiento: el ictus aterotrombótico por enfermedad de gran vaso, el cardioembólico, el lacunar por enfermedad de pequeño vaso, el de causa inhabitual (disección arterial, vasculitis, vasoespasmo, etc.) y el de etiología indeterminada o criptogénico después de un estudio adecuado.

Asimismo, distinguimos diferentes mecanismos de producción del ictus, el más habitual de los cuales es el embólico e incluye 2 posibles etiologías (la

cardioembólica y la aterotrombótica por una embolia arterioarterial procedente de una placa ateromatosa), además de la trombosis por alteración de la pared del vaso, la lipohialinosis en el infarto lacunar, y el mecanismo hemodinámico cuando se produce un infarto en territorios vasculares limítrofes por la hipoperfusión debida a una estenosis grave del territorio vascular afectado.

Los criterios SSS-TOAST se especifican a continuación.

Criterios de infarto aterotrombótico (aterosclerosis de grandes arterias)

Este diagnóstico exige la realización de dúplex/ Doppler y/o estudio angiográfico (angiorresonancia, angio-TC o arteriografía) para detectar lesiones de la pared arterial (estenosis y oclusión) en los grandes vasos, tanto extracraneales, supraaórticos, como intracraneales (arterial cerebral media, anterior, posterior o tronco basilar). La normalidad, las alteraciones mínimas o la falta de realización de estos estudios excluyen el diagnóstico.

Criterios obligatorios

Estenosis significativa (> 50%), oclusión o placa ulcerada (> 2 mm de profundidad) en la arteria intra craneal o extracraneal ipsilateral, demostrada mediante dúplex/Doppler o estudio angiográfico (convencional, angio-RM o angio-TC).

Ausencia de cardiopatía embolígena u otra etiología.

Otros criterios que indican este diagnóstico

1. Clínicos

- Presencia de soplo ipsilateral al infarto.
- Presencia de AIT previos, ipsilaterales al infarto.
- Historia previa de cardiopatía isquémica.
- Historia previa de claudicación intermitente de las extremidades inferiores.

2. Imagen

- En la TC/RM, presencia de un infarto no hemorrágico, de tamaño > 1,5 cm, cortical o subcortical, en el territorio carotídeo o vertebrobasilar.
- En la angiografía, estenosis u oclusión del territorio vascular afectado.

Criterios de ictus isquémico cardioembólico

Criterios obligatorios

- Presencia de una cardiopatía embolígena.
- Exclusión de lesiones ateromatosas cerebrovasculares significativas y otras etiologías posibles.

En caso de que haya una enfermedad cardíaca de riesgo bajo y de haber descartado otras causas del ictus, se clasificará como “posible” ictus cardioembólico.

Otros criterios que indican este diagnóstico

1. Clínicos

- Déficit neurológico máximo instaurado bruscamente (en segundos o pocos minutos).
- Aparición durante la vigilia.
- Pérdida de consciencia (transitoria) y/o crisis comiciales al inicio del cuadro.
- Múltiples infartos cerebrales simultáneos.
- Infartos cerebrales o AIT previos en diferentes territorios vasculares.
- Historia o coexistencia de embolismos sistémicos.

2. Imagen

- En la TC, infarto de tamaño > 1,5 cm de localización generalmente cortical, en ocasiones hemorrágico, o múltiples infartos en diferentes territorios vasculares.
- En la angiografía: oclusiones angiográficas evanescentes, oclusión arterial aislada sin evidencia de lesiones ateroscleróticas o defecto central de relleno en la porción proximal de una arteria sin cambios ateroscleróticos.

Enfermedad de pequeño vaso (lacunar)

- Infarto de diámetro máximo de 1,5 cm, localizado en el territorio de las arterias o las arteriolas perforantes cerebrales (cuyo diámetro generalmente es < 200 µm) debido a lipohialinosis o microateromatosis de dichos vasos.
- Cursa clínicamente en forma de uno de los síndromes lacunares clásicos (hemiparesia pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivomotriz, hemiparesiaataxia o disartria-mano torpe).
- La presencia de hipertensión arterial o diabetes mellitus apoya el diagnóstico.
- Por definición, es obligatoria la ausencia de signos o síntomas corticales.
- No debe haber fuentes potenciales de embolismo de origen cardiaco ni estenosis > 50% en las arterias extracraneales ipsilaterales.
- La presencia de lesiones de estenosis < 50% o placas de ateroma en arterias de mediano o gran calibre no excluye la presencia de un infarto lacunar.

Criterios de infarto de causa indeterminada

Infarto de tamaño medio o generalmente grande, cortical o subcortical, tanto de territorio carotídeo como vertebrobasilar. Dentro de este tipo de infarto pueden distinguirse, a su vez, varias situaciones o subtipos:

- Evaluación inadecuada o insuficiente.
- Ausencia de una etiología determinada pese a un estudio exhaustivo.
- Datos conflictivos por la presencia simultánea de dos etiologías posibles de infarto cerebral.

Criterios de infarto por otras etiologías o causas infrecuentes

En esta categoría se incluye a los pacientes con un infarto cerebral agudo de causas poco frecuentes, como pueden ser vasculopatías no ateroscleróticas, (inflamatorias, no inflamatorias, infecciosas, hereditarias), estados de hipercoagulabilidad, alteraciones hematológicas, migraña-infarto, vasoespasmos, y otras enfermedades hereditarias y metabólicas.

Deben ser excluidas las etiologías mencionadas de infarto cerebral cardioembólico y la presencia de aterosclerosis de las arterias extracraneales.

Diagnóstico clínico y pruebas diagnósticas

La evaluación inicial del paciente con enfermedad vascular cerebral aguda y la decisión del tratamiento deben completarse en los primeros 60 minutos desde la llegada a un servicio de urgencias, mediante un protocolo organizado y con un equipo multidisciplinario que incluya médico, enfermera, radiólogo y personal de laboratorio.

Tabla 5: Valoración inicial en pacientes con sospecha de ACV

Clinica neurológica:	<ul style="list-style-type: none"> - Escala de Cincinnati - Alteraciones sensitivas. - Alteraciones de la visión o del equilibrio. - Escala NIHSS
Confirmar la hora de comienzo de los síntomas.	
Perfil de instauración y otros posibles síntomas acompañantes.	
Especial atención debe prestarse al nivel de conciencia mediante escala (Glasgow).	

Fuente: Adaptado de Aranda, F. (2012). Procesos Neurológicos. Emergencias Sanitarias. Consejería de Salud y Bienestar Social.

Se debe hacer una exploración neurológica completa, así como una exploración clínica integral utilizando preferiblemente la escala NIHSS.

En personas con inicio súbito de síntomas neurológicos, la prueba FAST (*Face Arm Speech Test*), aplicada por personal paramédico de atención prehospitalaria, mostró un valor predictivo positivo de 78 % (IC 95 % = 72 a 84 %) y una sensibilidad de 79 %.

En pacientes con antecedentes de isquemia cerebral transitoria, la escala ABCD ha sido utilizada retrospectivamente para evaluar la probabilidad de un futuro infarto cerebral.

Tabla 6: Escala ABCD de pronóstico para riesgo de evento vascular cerebral en pacientes con isquemia cerebral.

			Puntuación
A	Edad	Más de 60 años	1
B	Presión sanguínea	> 140/90	1
C	Falla clínica	Debilidad unilateral	2
		Alteración del lenguaje sin debilidad	1
		Otras situaciones clínicas	0
D	Duración de síntomas	≥ 60 minutos	2
		10-59 minutos	1
		< 10 minutos	0
		Diabetes mellitus 2	1
Riesgos a dos días		Riesgo a siete días	
Menor riesgo (0-3 puntos)	1.0 %	0-4 puntos	0.4 %
Riesgo moderado (4-5 puntos)	4.1 %	5 puntos	12.1 %
Alto riesgo (6-7 puntos)	8.1 %	6 puntos	31.4 %

Los autores sugieren que los pacientes sean admitidos con isquemia cerebral si tienen una puntuación ≥ 4

Fuente: obtenido de Rivera, Silvia. (2012). Guía de práctica Clínica. Enfermedad Vascular Cerebral isquémica.

El diagnóstico de la enfermedad vascular cerebral isquémica se realiza al inicio con la identificación de signos y síntomas de déficit neurológico, entre los cuales los más comunes son los siguientes:

- ✓ Afeción motora y sensitiva contralateral al hemisferio dañado.
- ✓ Disfasia o afasia.
- ✓ Alteraciones visuales transitorias (amaurosis).
- ✓ Diplopía.
- ✓ Vértigo.
- ✓ Ataxia.
- ✓ Hemianopsia.
- ✓ Cuadrantanopsia.
- ✓ Pérdida súbita del estado de alerta.

Se recomienda el empleo de escalas de valoración estándares para:

- ✓ Mejorar la precisión del diagnóstico inicial de enfermedad vascular cerebral isquémica aguda.

- ✓ Auxiliar en el diagnóstico más rápido.
- ✓ Acelerar la consideración del tratamiento apropiado.
- ✓ Apoyar una referencia oportuna a servicios especializados.

Todos los pacientes con sospecha de enfermedad vascular cerebral isquémica aguda (más de una hora de evolución) deben ser sometidos a estudio de imagen cerebral de inmediato TAC.

En pacientes con infarto cerebral agudo se recomiendan los siguientes exámenes de laboratorio durante la evaluación inicial:

- ✓ Glucosa sanguínea.
- ✓ Electrolitos séricos.
- ✓ Pruebas de función renal.
- ✓ Electrocardiograma.
- ✓ Marcadores de isquemia cardiaca.
- ✓ Biometría hemática completa.
- ✓ Recuento plaquetario.
- ✓ Tiempo de protrombina.
- ✓ Tiempo de tromboplastina parcial activada.
- ✓ INR.
- ✓ Saturación de oxígeno.

Y los siguientes en pacientes seleccionados:

- ✓ Pruebas de función hepática.
- ✓ Perfil toxicológico.
- ✓ Nivel de alcohol en sangre.
- ✓ Prueba de embarazo.
- ✓ Gasometría arterial (si se sospecha hipoxia).
- ✓ Radiografía de tórax (si se sospecha enfermedad pulmonar).
- ✓ Punción lumbar (si se sospecha hemorragia subaracnoidea y la tomografía axial computarizada de cráneo es negativa para sangre).
- ✓ Electroencefalograma (si se sospechan crisis convulsivas).

Recomendaciones de la AHA 2013

Tratamiento prehospitalario del ACV

1. Para aumentar el número de pacientes tratados y la calidad de la atención, se recomiendan programas educativos sobre el ACV para médicos, personal hospitalario y personal de los servicios médicos de urgencia (SMU) (Clase I; Nivel de evidencia B).
2. Se recomienda especialmente que los pacientes y otros miembros del público activen el sistema del 911 (Clase I; Nivel de evidencia B). Los operadores telefónicos deben considerar prioritario al ACV y los tiempos de traslado se deben reducir al mínimo.
3. Los trabajadores sanitarios prehospitalarios deben emplear las herramientas de evaluación prehospitalaria del ACV, como Los Angeles Prehospital Stroke Screen o Cincinnati Prehospital Stroke Scale (Clase I; Nivel de evidencia B).
4. El personal de los SMU debe comenzar el tratamiento inicial del ACV sobre el terreno (Clase I; Nivel de evidencia B). Se recomienda especialmente crear un protocolo para el personal de los SMU.
5. Se debe trasladar rápidamente a los pacientes al centro primario de ACV o centro integral de ACV más próximo o, si estos centros no existen, a la institución más apropiada que proporcione atención de urgencia para ACV (Clase I; nivel de evidencia A). En algunos casos esto puede significar el traslado por vía aérea.
6. El personal del SMU debe notificar al hospital receptor que un paciente con posible ACV está en camino, a fin de que se puedan movilizar los recursos apropiados en el hospital antes de su llegada (Clase I; Nivel de evidencia B)

Designación de centros de ACV y proceso de mejora de la calidad de atención para el ACV

1. Se recomienda la creación de centros primarios de ACV (Clase I; Nivel de evidencia B). La organización de estos centros dependerá de los recursos locales.

El diseño de un sistema de atención del ACV con hospitales regionales que atiendan el ACV agudo y centros primarios de ACV que brinden atención de urgencia y estén estrechamente asociados con un centro integral de tratamiento del ACV, que proporcione atención más especializada.

2. Se recomienda que una entidad independiente, como el Ministerio de Salud, certifique los centros de ACV. (Clase I; Nivel de evidencia B). Otros centros médicos deberían procurar esta certificación.

3. Las instituciones de atención médica deberían organizar un comité multidisciplinario de mejora de la calidad a fin de analizar y controlar los puntos de referencia, los indicadores, las prácticas basadas en la evidencia y los resultados. (Clase I; Nivel de evidencia B). La formación de un equipo de mejora del proceso clínico y la creación de un banco de datos sobre la atención para el ACV son útiles para asegurar la calidad de atención.

4. Para los pacientes con presunto ACV, los SMU deben evitar los hospitales que carecen de recursos para tratar el ACV y acudir a la institución más próxima que esté capacitada para tratar el ACV agudo (Clase I; Nivel de evidencia B).

5. Para las instituciones sin experiencia en interpretar estudios por imágenes se recomiendan los sistemas de telerradiología aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) u otra institución equivalente, para analizar con prontitud la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) de los pacientes con presunto ACV agudo (Clase I; Nivel de evidencia B).

6. Cuando se implementan dentro de una red de teletrabajo para el ACV estos sistemas aprobados por la FDA u otra institución equivalente son útiles para la interpretación rápida de los estudios por imágenes a fin de decidir con prontitud sobre la fibrinólisis (Clase I; Nivel de evidencia B).

7. Se recomienda la creación de centros integrales de tratamiento del ACV (Clase I; Nivel de evidencia C).

8. La implementación de la teleconsulta junto con la capacitación sobre ACV para el personal sanitario puede ser útil para aumentar el empleo del activador del plasminógeno tipo tisular recombinante (rtPA por las siglas del inglés) intravenoso en hospitales generales sin acceso a especialistas en ACV (Clase IIa; Nivel de evidencia B).

9. La creación de hospitales preparados para el ACV agudo puede ser útil (Clase IIa; Nivel de evidencia B). Al igual que con los centros primarios de ACV, la organización de estos centros dependerá de los recursos locales.

Evaluación de urgencia y diagnóstico del ACV isquémico agudo

1. Se recomienda un protocolo organizado para la evaluación de urgencia de pacientes con presunto ACV (Clase I; Nivel de evidencia B). El objetivo es finalizar la evaluación y comenzar el tratamiento fibrinolítico dentro de los 60 minutos de la llegada del paciente al servicio de urgencias.

2. Se recomienda emplear una escala de clasificación del ACV, preferentemente la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) (Clase I; Nivel de evidencia B).

3. Se recomienda un número limitado de exámenes hematológicos, pruebas de coagulación y bioquímicas, durante la evaluación urgente inicial. Sólo el análisis de la glucemia debe ser anterior al inicio del rtPA intravenoso. (Clase I; Nivel de evidencia B).

4. Se recomienda efectuar un electrocardiograma en pacientes que consultan con ACV isquémico agudo, pero esto no debe retrasar el inicio del rtPA intravenoso. (Clase I; Nivel de evidencia B).

5. Se recomienda efectuar una determinación inicial de la troponina en pacientes que llegan a la consulta con ACV isquémico agudo, pero esto no debe retrasar el inicio del rtPA intravenoso (Clase I; Nivel de evidencia C).

6. La utilidad de las radiografías de tórax en el ACV hiperagudo en ausencia de evidencia de enfermedad pulmonar, cardíaca, o vascular pulmonar aguda, es escasa. (Clase IIb; Nivel de evidencia B).

Diagnóstico temprano:

Estudios por imágenes cerebrales y vasculares

Para pacientes con síntomas de isquemia cerebral aguda que aún no mejoraron:

1. Se recomiendan los estudios por imágenes cerebrales de urgencia antes de iniciar cualquier tratamiento específico para tratar el ACV isquémico agudo (Clase I; Nivel de evidencia A). En casi todos los casos, la TC sin contraste proporcionará la información necesaria para decidir el tratamiento de urgencia. El estudio se realizará antes de la administración intravenosa de rtPA para excluir la hemorragia cerebral (contraindicación absoluta) y para determinar si hay hipodensidad en la TC o hiperintensidad en la RM causadas por isquemia (Clase I; Nivel de evidencia A)
2. Se recomienda el tratamiento fibrinolítico intravenoso ante los cambios isquémicos iniciales (aparte de la hipodensidad) en la TC, independientemente de su magnitud (Clase I; Nivel de evidencia A).
3. Se recomienda especialmente un estudio vascular no invasivo durante los estudios por imágenes iniciales del paciente con ACV agudo si se contempla efectuar la fibrinólisis intrarterial o la trombectomía mecánica, pero esto no debe retrasar la rtPA intravenosa, si está indicada (Clase I; Nivel de evidencia A).
4. En los candidatos a la fibrinólisis intravenosa, los estudios por imágenes del cerebro deben ser interpretados por un especialista en CT o RM del parénquima cerebral dentro de los 45 minutos de la llegada del paciente al servicio de urgencias (Clase I; Nivel de evidencia C).
5. El estudio de perfusión con TC o la RM con perfusión y difusión, incluidas las mediciones del núcleo central del infarto y la penumbra isquémica, se pueden

considerar a fin de seleccionar los pacientes para el tratamiento de reperfusión inmediata más allá de la ventana temporal para la fibrinólisis intravenosa. Estas técnicas proporcionan información que puede mejorar el diagnóstico (Clase IIb; Nivel de evidencia B).

6. La hipodensidad franca en la TC sin contraste puede aumentar el riesgo de hemorragia con fibrinólisis. Si la hipodensidad afecta más de un tercio del territorio de la arteria cerebral media, se debe aplazar el tratamiento con rtPA intravenoso (Clase III; nivel de evidencia A). .

Para pacientes con síntomas de isquemia cerebral que mejoraron:

1. Se deben efectuar siempre estudios por imágenes de los vasos cervicales como parte de la evaluación de los pacientes con presuntos accidentes isquémicos transitorios (AIT) (Clase I; nivel de evidencia A).

2. Se recomiendan estudios por imágenes no invasivos mediante arteriografía por TC o por RM de los vasos endocraneales a fin de descartar la estenosis o la oclusión endocraneal proximal (Clase I; nivel de evidencia A).

Para el diagnóstico fiable de la presencia y el grado de estenosis endocraneal es necesaria la arteriografía por catéter a fin de confirmar las alteraciones detectadas con los estudios no invasivos.

3. Se debe evaluar a los pacientes que sufren síntomas neurológicos isquémicos transitorios con estudios por imágenes dentro de las 24 horas del inicio de los síntomas o lo antes posible en pacientes que consultaron más tardíamente. (Clase I; nivel de evidencia B).

Cuidados generales y tratamiento de las complicaciones agudas

1. Se recomienda el monitoreo cardíaco para detectar fibrilación auricular y otras arritmias cardíacas que pueden ser graves y necesitar intervenciones cardíacas de urgencia. El monitoreo cardíaco se debe realizar por lo menos durante las primeras 24 horas (Clase I; nivel de evidencia B).

2. Se debe efectuar el descenso cuidadoso de la presión arterial de aquellos pacientes con hipertensión y que por lo demás son aptos para el tratamiento con rtPA intravenoso, a fin de lograr que la presión sistólica sea <185 mm Hg y la presión diastólica <110 mm Hg (Clase I; nivel de evidencia B) antes de iniciar el tratamiento fibrinolítico. Si se administran medicamentos para el descenso tensional, el médico debe estar seguro de que la presión se estabilizó al nivel deseado antes de comenzar el tratamiento con rtPA intravenoso y mantenerla por debajo de 180/105 mm Hg por lo menos durante las primeras 24 horas posteriores al tratamiento con rtPA.
3. Se recomienda el apoyo de las vías aéreas y la asistencia respiratoria para el tratamiento de los pacientes con ACV agudo que sufran pérdida de la consciencia o disfunción bulbar que compromete sus vías respiratorias (Clase I; nivel de evidencia C).
4. Se debe proporcionar oxigenoterapia para mantener una saturación de oxígeno > 94% (Clase I; nivel de evidencia C).
5. Se debe identificar y tratar el origen de la hipertermia (temperatura > 38°C) y administrar antipiréticos a los pacientes hipertérmicos con ACV (Clase I; nivel de evidencia C).
6. Hasta disponer de otros datos, existe consenso de que las recomendaciones antes mencionadas sobre la presión arterial se deben seguir en pacientes sometidos a otras intervenciones urgentes para recanalizar vasos ocluidos, incluida la fibrinólisis intrarterial (Clase I; nivel de evidencia C).
7. Para pacientes muy hipertensos que no reciben fibrinólisis, un objetivo razonable es el descenso tensional del 15% durante las primeras 24 horas posteriores al inicio del ACV. Existe consenso de que se deben postergar los medicamentos salvo que la presión sistólica sea >220 mm Hg o la presión diastólica sea >120 mm Hg (Clase I; nivel de evidencia C).
8. Se debe corregir la hipovolemia con solución fisiológica intravenosa, así como corregir las arritmias cardíacas (Clase I; nivel de evidencia C).

9. Se debe tratar la hipoglucemia (glucosa en sangre <60 mg/dl) en los pacientes con ACV isquémico agudo (Clase I; nivel de evidencia C). El objetivo es lograr la normoglucemia.

10. Datos de un estudio clínico indican que iniciar la medicación antihipertensiva dentro de las 24 horas del ACV es relativamente seguro. (Clase II A; nivel de evidencia B).

11. No hay datos suficientes para poder orientar la elección de antihipertensivos en el contexto de un ACV isquémico agudo.

12. La evidencia indica que la hiperglucemia persistente durante la hospitalización en las primeras 24 horas posteriores al ACV se asocia con peor evolución que la normoglucemia. (Clase II A; nivel de evidencia C).

13. El tratamiento de la hipertensión arterial en pacientes no sometidos a reperfusión sigue siendo un desafío. Los datos para orientar las recomendaciones terapéuticas no son concluyentes. (Clase II b; nivel de evidencia C).

Los pacientes con hipertensión maligna u otras indicaciones médicas de tratamiento intensivo de la hipertensión deben ser tratados como corresponde.

14. No se recomienda la oxigenoterapia en pacientes no hipóxicos con ACV isquémico agudo (Clase III; nivel de evidencia B).

Fibrinólisis intravenosa

1. Se recomienda el rtPA intravenoso (0,9 mg/kg, dosis máxima 90 mg) para pacientes escogidos que puedan ser tratados dentro de las 3 horas del inicio del ACV isquémico (Clase I; nivel de evidencia A). Se deben analizar los criterios de inclusión y exclusión; para determinar la idoneidad del paciente.

2. El beneficio del tratamiento depende del tiempo. El tratamiento se debe iniciar lo antes posible, dentro de los 60 minutos de la llegada al hospital (Clase I; nivel de evidencia A).

3. Se recomienda el rtPA intravenoso (0,9 mg/kg, dosis máxima 90 mg) para pacientes aptos que pueden ser tratados de 3 a 4,5 horas después del inicio del ACV (Clase I; nivel de evidencia B). Los criterios de exclusión son: pacientes > 80 años, pacientes que toman anticoagulantes por vía oral cualquiera sea su índice normalizado internacional, aquéllos con una puntuación de NIHSS > 25, pacientes con evidencia de lesión isquémica que afecta más de un tercio del territorio de la arteria cerebral media o aquéllos con antecedentes de ACV y de diabetes.
4. El rtPA intravenoso es razonable en pacientes en los que se puede descender la presión arterial sin problemas (por debajo de 185/110 mm Hg) con antihipertensivos. El médico debe evaluar la estabilidad de la presión antes de iniciar el rtPA intravenoso (Clase I; nivel de evidencia B).
5. En pacientes que reciben tratamiento fibrinolítico, los médicos deben conocer los posibles efectos adversos y estar preparados para tratarlos como una urgencia, incluidas las complicaciones hemorrágicas y el angioedema, que puede causar obstrucción parcial de las vías respiratorias (Clase I; nivel de evidencia B).
6. La administración de rtPA intravenoso es razonable para pacientes con una convulsión en el momento de aparición del ACV si la evidencia sugiere que las deficiencias residuales son secundarias al ACV y no un fenómeno posconvulsivo (Clase IIa; nivel de evidencia C).
7. La eficacia de la sonotrombólisis para el tratamiento de pacientes con ACV agudo no está bien comprobada (Clase IIb; nivel de evidencia B).
8. La utilidad de la administración intravenosa de tenecteplasa, reteplasa, desmoteplasa, urokinasa u otros agentes fibrinolíticos y de ancrod u otros agentes desfibrinogénicos no está bien comprobada y sólo se deben emplear para un estudio clínico (Clase IIb; nivel de evidencia B).
9. Para pacientes que pueden ser tratados durante las 3 a 4,5 horas posteriores al ACV, pero tienen uno o más de los siguientes criterios de exclusión: (1) > 80 años, (2) toman anticoagulantes orales, aún con una razón internacional normalizada $\leq 1,7$, (3) tienen una puntuación NIHSS > 25, o (4) tienen

antecedentes de ACV y diabetes mellitus, la eficacia del tratamiento intravenoso con rtPA no está bien comprobada, (Clase IIb; nivel de evidencia C) y exige más estudio.

10. Se puede considerar el empleo de fibrinólisis intravenosa en pacientes con deficiencias leves por ACV, síntomas de ACV que mejoran rápidamente, cirugía mayor en los 3 meses previos e infarto de miocardio reciente y se deben sopesar los posibles riesgos y beneficios (Clase IIb; nivel de evidencia C).

11. No se recomienda la administración intravenosa de estreptocinasa para tratar el ACV (Clase IIb; nivel de evidencia A).

12. El empleo de rtPA intravenoso en pacientes que reciben inhibidores directos de la trombina o inhibidores directos del factor Xa puede ser perjudicial (Clase III; nivel de evidencia C).

Intervenciones endovasculares

1. Los pacientes aptos para el rtPA intravenoso deben recibirlo aún si se están considerando tratamientos intrarteriales (Clase I; nivel de evidencia A).

2. La fibrinólisis intrarterial es beneficiosa para el tratamiento de pacientes cuidadosamente escogidos con ACV isquémicos graves de < 6 horas de duración causados por oclusiones de la arteria cerebral media que no son por lo demás candidatos para el rtPA intravenoso (Clase I; nivel de evidencia B). La dosis óptima de rtPA intrarterial no está bien comprobada y el rtPA no está aprobado por la FDA para su empleo intrarterial.

3. Al igual que con el tratamiento fibrinolítico intravenoso, la disminución del tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la reperfusión con tratamientos intrarteriales produce mejores resultados clínicos y es necesario reducir al mínimo las demoras en comenzar el tratamiento definitivo (Clase I; nivel de evidencia B).

4. El tratamiento intrarterial exige que el paciente esté en un centro de ACV experimentado, con acceso rápido a la arteriografía cerebral y con

intervencionistas calificados. Se debe hacer hincapié en la evaluación y el tratamiento rápidos. Se promueve que las instituciones definan los criterios para acreditar a los profesionales que pueden hacer estas intervenciones.

5. Cuando se efectúa la trombectomía mecánica, generalmente se prefieren los stents recuperadores de trombos, como el Solitaire FR y el Trevo a los que tienen forma de resorte helicoidal, como el Merci (Clase I; nivel de evidencia A). La eficacia relativa del Penumbra System con respecto a los stents recuperadores todavía no conoce.

6. Los dispositivos para trombectomía Merci, Penumbra System, Solitaire FR y Trevo pueden ser útiles para lograr la recanalización solos o junto con la fibrinólisis farmacológica en pacientes cuidadosamente escogidos (Clase IIa; nivel de evidencia B). Aún no se comprobó su capacidad para obtener mejores resultados en los pacientes.

7. La fibrinólisis intrarterial o la trombectomía mecánica son razonables para pacientes con contraindicaciones para la fibrinólisis intravenosa. (Clase IIa; nivel de evidencia C).

8. La fibrinólisis intrarterial o la trombectomía mecánica de rescate pueden ser enfoques razonables para la recanalización en pacientes con oclusión de grandes arterias que aún no respondieron a la fibrinólisis intravenosa. Son necesarios más datos de estudios aleatorizados (Clase IIb; nivel de evidencia B)

9. No está bien comprobada la utilidad de dispositivos para la trombectomía mecánica que no sean el recuperador Merci, el Penumbra System, el Solitaire FR y el Trevo (Clase IIb; nivel de evidencia C). Los demás dispositivos se deben emplear en estudios clínicos.

10. No está bien comprobada la utilidad de la angioplastia o el stent endocraneal de urgencia. Estos procedimientos se deben emplear en estudios clínicos. (Clase IIb; nivel de evidencia C).

11. No está bien comprobada la utilidad de la angioplastia o el stent de las arterias carótidas o vertebrales extracraneanas en pacientes no escogidos (Clase IIb; nivel de evidencia C). Estas técnicas se pueden considerar en ciertas circunstancias, como en el tratamiento del ACV isquémico agudo producido por aterosclerosis o disección cervical (Clase IIb; nivel de evidencia C).

Anticoagulantes

1. La utilidad del argatroban u otros inhibidores de la trombina para el tratamiento de pacientes con ACV isquémico agudo no está bien comprobada (Clase IIb; nivel de evidencia B). Estos fármacos se deben emplear para estudios clínicos.

2. La utilidad de la anticoagulación urgente en pacientes con estenosis grave de la arteria carótida interna del mismo lado que el ACV isquémico no está bien comprobada (Clase IIb; nivel de evidencia B).

3. La anticoagulación urgente, a fin de prevenir la temprana recidiva del ACV, frenar el empeoramiento neurológico mejorar la evolución tras el ACV isquémico agudo, no se recomienda para el tratamiento de pacientes con ACV isquémico agudo (Clase III; nivel de evidencia A).

4. La anticoagulación urgente para el tratamiento de trastornos no cerebrovasculares no se recomienda para pacientes con ACV de moderado a grave debido a que aumenta el riesgo de complicaciones hemorrágicas endocraneales graves (Clase III; nivel de evidencia A).

5. No se recomienda iniciar el tratamiento anticoagulante dentro de las 24 horas de tratamiento con rtPA intravenoso (Clase III; nivel de evidencia B).

Antiplaquetarios

1. Se recomienda la administración oral de aspirina (dosis inicial 325 mg) dentro de las 24-48 horas posteriores al inicio del ACV para la mayoría de los pacientes (Clase I; nivel de evidencia A).

2. La utilidad del clopidogrel para el tratamiento del ACV isquémico agudo no está bien comprobada (Clase IIb; nivel de evidencia C).
3. No está bien comprobada la eficacia del tirofiban y el eptifibatide intravenoso y se los debe emplear sólo en estudios clínicos (Clase IIb; nivel de evidencia C) por lo que se recomienda la aspirina como sustituto de otras intervenciones urgentes para el tratamiento del ACV, incluido el rtPA intravenoso (Clase III; nivel de evidencia B).
5. No se recomienda la administración de otros antiplaquetarios intravenosos que inhiben el receptor de la glucoproteína IIb/IIIa (Clase III; nivel de evidencia B).
6. No se recomienda la administración de aspirina (u otros antiplaquetarios) como tratamiento complementario dentro de las 24 horas de la fibrinólisis intravenosa (Clase III; nivel de evidencia C).

Expansión de la volemia, vasodilatadores e hipertensión inducida

1. En casos excepcionales, cuando la hipotensión sistémica produce secuelas neurológicas, se pueden indicar vasopresores para mejorar el flujo sanguíneo cerebral. En estos casos se recomienda el monitoreo neurológico y cardíaco minucioso (Clase I; nivel de evidencia C).
2. La administración de grandes dosis de albúmina no está bien establecida como tratamiento (Clase IIb; nivel de evidencia B).
3. El empleo de dispositivos que aumenten el flujo sanguíneo cerebral para el tratamiento de pacientes con ACV isquémico agudo no está bien establecido (Clase IIb; nivel de evidencia B). Estos dispositivos se deben emplear en estudios clínicos.
4. La utilidad de la hipertensión inducida con medicamentos en pacientes con ACV isquémico agudo no está bien comprobada (Clase IIb; nivel de evidencia B). La hipertensión inducida se debe llevar a cabo en el marco de estudios clínicos.

5. No se recomienda la hemodilución por expansión de la volemia para el tratamiento de pacientes con ACV isquémico agudo (Clase III; nivel de evidencia A).

6. La administración de vasodilatadores, como la pentoxifilina, no se recomienda para el tratamiento de pacientes con ACV isquémico agudo (Clase III; nivel de evidencia A).

Neuroprotectores

1. Entre los pacientes que están recibiendo estatinas al inicio del ACV isquémico, es razonable continuar con las mismas durante el período agudo. (Clase IIa; nivel de evidencia B).

2. La utilidad de la hipotermia inducida para el tratamiento de pacientes con ACV isquémico no está bien comprobada y se recomiendan más estudios (Clase IIb; nivel de evidencia B).

3. El tratamiento transcraneal con láser de infrarrojo cercano no está bien establecido para el ACV isquémico agudo (Clase IIb; nivel de evidencia B) y se recomiendan más investigaciones.

4. En la actualidad ningún fármaco supuestamente neuroprotector demostró eficacia para mejorar la evolución tras el ACV isquémico y por lo tanto, no se recomiendan otros neuroprotectores (Clase III; nivel de evidencia A).

5. Los datos sobre la utilidad del oxígeno hiperbárico no son concluyentes y algunos sugieren que la intervención puede ser perjudicial. Por ello, con excepción del ACV secundario a embolia gaseosa, esta intervención no se recomienda para el tratamiento de pacientes con ACV isquémico agudo (Clase III; nivel de evidencia B).

Intervenciones quirúrgicas

1. No está bien comprobada la utilidad de la endarterectomía carotídea de urgencia (Clase IIb; nivel de evidencia B).

2. En pacientes con estado neurológico inestable (ACV en evolución o ACVT in crescendo), la eficacia de la endarterectomía carotídea urgente no está bien comprobada (Clase IIb; nivel de evidencia B)

Hospitalización y tratamiento general de urgencia tras la hospitalización

1. Se recomienda la atención especializada integral del ACV con incorporación de rehabilitación (Clase I; nivel de evidencia A).

2. Los pacientes con presunta neumonía o infección urinaria se deben tratar con los antibióticos adecuados (Clase III; nivel de evidencia A).

3. Se recomienda la administración subcutánea de anticoagulantes para el tratamiento de pacientes inmovilizados a fin de prevenir las trombosis venosas profundas (Clase I; nivel de evidencia A).

4. Se recomienda el empleo de un conjunto de indicaciones estandarizado para la atención del ACV a fin de mejorar el tratamiento general (Clase I; nivel de evidencia B).

5. Se recomienda evaluar la deglución antes de que el paciente comience a comer, beber o recibir medicamentos por vía oral (Clase I; nivel de evidencia B).

6. Los pacientes que no pueden deglutir sólidos deben recibir alimentación por sonda nasogástrica, nasoduodenal o gastrostomía endoscópica percutánea (Clase I; nivel de evidencia B).

7. Se recomienda la movilización precoz de los pacientes menos afectados y medidas para prevenir las complicaciones subagudas del ACV (Clase I; nivel de evidencia C).

8. Se recomienda el tratamiento de las enfermedades concomitantes (Clase I; nivel de evidencia C).

9. Se recomienda intervenir precozmente para prevenir el ACV recidivante (Clase I; nivel de evidencia C).

10. La administración de aspirina es razonable para tratar a pacientes que no pueden recibir anticoagulantes para la profilaxis de las trombosis venosas profundas (Clase IIa; nivel de evidencia A).
11. Al optar entre la sonda nasogástrica y la gastrostomía endoscópica percutánea para la alimentación de pacientes que no pueden recibir sólidos o líquidos por vía oral, es razonable preferir la sonda nasogástrica hasta las 2- 3 semanas posteriores al inicio del ACV (Clase IIa; nivel de evidencia B) .
12. El empleo de dispositivos de compresión externa intermitente es razonable para el tratamiento de pacientes que no pueden recibir anticoagulantes (Clase IIa; nivel de evidencia B).
13. No se demostró beneficio con la administración de suplementos nutricionales (Clase III; nivel de evidencia B).
14. No se demostró beneficio con la administración sistemática de antibióticos profilácticos (Clase III; nivel de evidencia B).
15. La colocación sistemática de una sonda vesical permanente no se recomienda por el riesgo de infecciones urinarias (Clase III; nivel de evidencia C)

Tratamiento de las complicaciones neurológicas agudas

1. Los pacientes con infartos importantes tienen gran riesgo de edema cerebral e hipertensión endocraneal. Se debe considerar el traslado precoz de los pacientes en riesgo de edema cerebral maligno a una institución especializada en neurocirugía.
2. La evacuación quirúrgica descompresiva de un infarto cerebeloso ocupante es eficaz para prevenir y tratar la hernia y la compresión del trono encefálico (Clase I; nivel de evidencia B).
3. La cirugía descompresiva para el edema maligno del hemisferio cerebral es eficaz y puede salvar la vida (Clase I; nivel de evidencia B). La edad avanzada del

paciente y las evaluaciones del paciente y su familia de los resultados que se pueden lograr quizás afecten las decisiones sobre la cirugía.

4. Las convulsiones recidivantes tras el ACV se deben tratar de la misma manera que otros trastornos neurológicos agudos y los antiepilépticos se deben elegir según las características específicas del paciente (Clase I; nivel de evidencia B).

5. La colocación de un drenaje ventricular es útil en pacientes con hidrocefalia aguda secundaria al ACV isquémico (Clase I; nivel de evidencia C).

6. Aunque se han recomendado medidas intensivas para el tratamiento de pacientes con edema cerebral maligno tras un gran infarto cerebral que sufren deterioro, la utilidad de estas medidas no está bien comprobada (Clase IIb; nivel de evidencia C).

7. No se recomiendan los corticoides para el tratamiento del edema cerebral y la hipertensión endocraneal que complica el ACV isquémico debido a que no hay evidencia de su eficacia y pueden aumentar el riesgo de complicaciones infecciosas (Clase III; nivel de evidencia A).

8. No se recomienda el empleo profiláctico de anticonvulsivos (Clase III; nivel de evidencia C).

Terapia Física

La evolución típica del ACV sigue una curva ascendente de pendiente progresivamente menor. En un paciente con recuperación favorable de su déficit encontraremos habitualmente que la mejoría transcurre al inicio. Esta mejoría precoz se debe, en parte a la recuperación del tejido penumbra de la periferia del área isquémica (relacionado a grandes rasgos con la resolución del edema perilesional, la inflamación, los procesos oxidativos y el flujo de Na y Ca) y en parte a la resolución de la diasquisis (fallo transináptico de áreas lejanas relacionadas). En contraposición, la mejoría a largo plazo se achaca a la plasticidad neuronal (las neuronas sanas pueden “aprender” funciones de las neuronas afectadas, pudiendo sustituir a estas).

Si distinguimos entre la recuperación deseada (el 100%, sin duda) y la recuperación factible (hasta dónde puede llegar a recuperar realmente), es imposible prever que diferencia habrá entre una y otra.

Un estudio comunitario Copenhague Stroke Study muestra que el 95% de la recuperación se habrá logrado hacia el tercer mes, siendo en el primer mes y medio la recuperación más rápida (el 85%); entre el cuarto y sexto mes la pendiente de recuperación es leve, casi en meseta, y a partir del sexto mes apenas se objetiva una mejoría palpable, por lo que es este el momento en que se suele dar por estabilizado el cuadro. El momento de máxima recuperación es proporcional a la intensidad de los déficits, y contempla un esquema temporal similar al descrito, de forma que los ACV más leves encontraran su cenit de recuperación pronto y los más graves a los 5-6 meses. (Arias, 2009)

Fluoxetina para la Rehabilitación del Ictus

La identificación de intervenciones útiles para la recuperación motora de los pacientes con ictus constituye un avance que podría tener un impacto mayor en la reducción de la carga por la enfermedad a nivel mundial. La capacidad cerebral de reorganizarse después del ictus a través de los mecanismos de plasticidad puede modularse por agentes farmacológicos. Recientemente se ha mostrado que la fluoxetina, un inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina (SSRIs), mejora el déficit motor en pacientes con ictus isquémico y hemiplejía que impresiona ser independiente de la presencia de depresión (Chollet FLAME 2011).

La depresión es uno de los trastornos más comunes luego del ictus, y es el factor limitante mayor para la recuperación y rehabilitación del paciente con ictus. Los antidepresivos son el tratamiento más común para la depresión y muestran propiedades anti-inflamatorias dentro del sistema nervioso central. Estos agentes promueven la supervivencia neuronal del mesencéfalo e hipocampo luego de la lesión isquémica mediante los efectos anti-inflamatorios en la microglía. Además, Dhimi et al reportaron en el 2013 que la fluoxetina y el citalopram aumentan la

supervivencia de las neuronas corticales al disminuir la liberación de glutamato y d-serina de la microglía.

El estudio *Fluoxetine for Motor Recovery in Acute Ischemic Stroke (FLAME)* alcanzó una clara significación en lo referente a la recuperación motora. De manera aleatorizada se incluyeron pacientes con ictus isquémico y hemiplejía tratados con placebo (n=59) o fluoxetina (n=59; 20 mg diario, oral) durante 3 meses a partir de los primeros 5–10 días del debut. Ambos grupos recibieron fisioterapia. Los pacientes tratados con fluoxetina mejoraron la función motora significativamente en comparación con el placebo y tenían menos discapacidad (escala de Rankin modificada de 0–2) después de 3 meses. Estos resultados sugieren la existencia de estrategias viables para mejorar la recuperación del paciente luego de la lesión aguda por el ictus. (Chollet FLAME 2011)

Nuevos retos en el ACV

La severidad del déficit inicial puede ser usado para predecir recuperación neurológica tras un accidente cerebro vascular isquémico y nuevas técnicas radiológicas son muy prometedoras en la predicción de recuperación a largo plazo de la enfermedad cerebro vascular isquémica. La edad y el déficit inicial evaluado con la escala NIHSS son los mejores predictores de recuperación a largo plazo después del accidente cerebrovascular isquémico en base a la evidencia acumulada. El patrón de activación cerebral después del accidente cerebrovascular evaluados con resonancia magnética funcional o tomografía por emisión de positrones tiene un nivel moderado de evidencia como predictores de recuperación después accidente cerebrovascular isquémico.

Los avances en el desarrollo de nuevos materiales pueden llevar al tratamiento de ingeniería de tejidos un paso más cerca aplicaciones clínicas.

En conjunto, la estrategia de ingeniería de tejidos complementa las terapias con células y citoquinas. La combinación de ambos puede ser una alternativa valiosa para el tratamiento clínico de accidente cerebrovascular isquémico. Puede ser una solución a este problema.

Tabla 7 Caracterización de las oportunidades de mejora

Oportunidades de Mejora	Acciones de Mejora	Fecha Cumplimiento	Responsable	Forma Acompañamiento
Control periódico dentro de las unidades de atención primaria	<p>Visitas domiciliarias</p> <p>Controles periódicos en unidad de atención primaria</p> <p>Ejecutar programas de prevención</p>	Un año	Ministerio de Salud Pública	Autoridades y comisión propias del centro de salud.
Cooperación Institucional	Mejoramiento en los mecanismos de referencia a instituciones de mayor nivel.	Seis meses	<p>Ministerio de Salud Pública</p> <p>Director General del Hospital Puyo</p>	<p>Director de la Unidad de Salud</p> <p>Director Provincial de Salud</p>

<p>Reducción en el tiempo de demora y cantidad de trámites a realizar</p>	<p>Establecer prioridades de atención de acuerdo al estado y diagnóstico del paciente dentro de las diferentes unidades de salud.</p> <p>Capacitación al personal médico con el fin de reducir tiempos y mejorar la eficacia y eficiencia.</p>	<p>Seis meses</p>	<p>Director General del HGP</p> <p>Jefe de emergencia</p> <p>Admisión y estadística</p>	<p>Director Provincial de salud.</p> <p>Jefe del departamento de admisión y estadística</p>
<p>Implementar guías de manejo propias para nuestro medio.</p>	<p>Establecer guías y/o protocolos relacionados a la atención, tiempos y manejo dentro de cada servicio del HGP</p>	<p>Seis meses</p>	<p>Director general del HGP</p> <p>Jefe Médico del servicio de Emergencia y Medicina Interna.</p>	<p>Facultad de Medicina de Universidades de la zonal de Salud</p> <p>Juntas Médicas propias del HGP.</p> <p>Comité de acreditación del</p>

				HGP
La aplicación de programas de prevención y asistencia para pacientes con ACV isquémico.	Establecer programas de prevención dentro de las unidades de atención primaria.	Inmediata	Ministerio de Salud Pública Profesionales dentro de cada unidad primaria de salud	Director de la Unidad de Salud Pública Director zonal Director Provincial de Salud
La creación de unidades especializadas en ACV, tanto a nivel primario como niveles de salud superiores las cuales tengan definidas sus roles.	Realizar la propuesta a las autoridades de salud para que se realicen estudios.	A largo plazo	Ministerio de Salud	Autoridades de Centros de salud, de hospitales.

<p>Creación de áreas para fisioterapia motora y del lenguaje, con personal capacitado, para pacientes con secuelas de ACV.</p>	<p>Elaborar un proyecto, como grupo de apoyo para pacientes con secuelas de ACV; para poder mejorar su calidad de vida y su reinserción a la sociedad como entes productivos</p>	<p>A largo plazo</p>	<p>Ministerio de Salud Atención Primaria de Salud</p>	<p>Comisiones del personal de salud de atención primaria.</p>
---	--	----------------------	--	---

Fuente: Elaboración personal

ANÁLISIS DEL CASO

Los datos recabados anteriormente, sobre la paciente nos hace caer en cuenta sobre las falencias que aún posee el sector salud, que nos falta esa idea de prevención, de dar seguimiento a los pacientes con enfermedades crónicas, de tener un registro actualizado sobre la población con la cual estamos interactuando en el servicio de atención primaria.

Además se requiere de medidas de promoción y prevención de salud, más seguras y explícitas con las que podamos llegar a las comunidades; hacerles entender que respetamos su cultura, sus ideas, la medicina ancestral; pero que debemos complementarnos acudiendo a los controles a los centros de salud, hacerles sentir que sus costumbres deben fortalecerse con nuestros conocimientos.

Sin el afán de desmerecer a nadie, debemos reconocer que aun los diagnósticos en el servicio de emergencia se demoran, desde el triaje, la apertura de la 08, hasta la realización de exámenes necesitan realizarse en menor tiempo; es menester recalcar que emergencia es un lugar de trabajo sin receso, de ir y venir de pacientes, en donde muchas ocasiones se pasan por alto pequeños detalles que pueden cambiar la visión del diagnóstico presuntivo y la solicitud de exámenes complementarios. Siempre una anamnesis bien realizada, con los antecedentes del paciente y un examen físico detenido nos darán más del 80% de nuestro diagnóstico, no solo porque la bibliografía lo ha determinado así desde tiempos remotos; sino porque en el día a día nos damos cuenta cuán importante resulta ese contacto directo con el paciente y los familiares más cercanos que colaboren con datos esenciales para la historia clínica.

El prepararnos por nuestros propios medios, después de haber salido de las aulas de enseñanza, no demuestra debilidad a su vez refleja perseverancia y deseos de superación; para poder ayudar a las personas que acuden a nosotros con el afán de encontrar alivio a sus malestares.

El poder distinguir clínicamente un accidente cerebrovascular isquémico de un hemorrágico, se torna difícil pero no imposible, el realizar una evaluación neurológica completa, detallar el nivel de conciencia, la focalidad, la afección de pares craneales, la marcha, son pautas importantes para diagnosticar y tratar oportunamente, disminuyendo las complicaciones o secuelas neurológicas, si pueden ser reversibles o no.

El hablar un mismo idioma a nivel de instituciones de salud, mediante protocolos o guías de manejo de pacientes con accidente cerebro vascular isquémico, facilitaría el tratamiento y disminuiría así las referencias innecesarias a casa de salud de mayor complejidad; y los costos al sistema de salud.

Incluso en los mismos hospitales deberían instaurarse capacitaciones de manera continua sobre el manejo de pacientes con accidente cerebro vascular isquémico, valorar secuelas neurológicas e impedir que se vuelvan cargas para la sociedad; mediante terapia precoz, prevención primaria entre otras.

El manejo que la paciente recibió posteriormente fue el adecuado, la fisioterapia motora y del lenguaje, lograron una evolución favorable y mejorar la calidad de vida; obtuvo terapia multidisciplinaria, que es el objetivo del manejo a nivel hospitalario, los cuidados de enfermería, la valoración continua por personal médico.

Y al final a su egreso hospitalario tener la satisfacción de haber cumplido con el deber, hacer que la familia y la paciente se comprometa con el tratamiento en su domicilio, dar el seguimiento de fisioterapia y su evolución.

CONCLUSIONES

La HTA es el factor principal en el desarrollo de un ACV sea este isquémico o hemorrágico; el tener un pobre control sobre las cifras tensionales; hace que a futuro tengamos un potencial caso de secuelas neurológicas, resultando una carga familiar y costo excesivo para el sector salud, ya que es más fácil contribuir al control de sus hábitos, la administración de su antihipertensivo; que lidiar con las

complicaciones, la estancia hospitalarias prolongada, neumonías a repetición, riesgo de escaras, fisioterapia y sin números de cuidados posteriores al accidente cerebro vascular. Además de condenar a la familia a los cuidados y dependencia total de un paciente.

La migraña se establece como un factor causal del ACV isquémico; estudios han revelado la relación de estas patologías, y se torna más fuerte esta relación si además presenta otra patología crónica.

Las secuelas neurológicas pueden ser minimizadas, con la terapia oportuna y el manejo precoz; de este modo podemos lograr que sean pacientes independientes, es más se ha documentado que algunos pacientes después de un año de fisioterapia continua logran reincorporarse a sus actividades diarias.

El daño cerebral adquirido constituye un problema de primera magnitud por su elevada incidencia y prevalencia, la enorme duración de sus efectos y la repercusión en la calidad de vida de los pacientes y sus familias. Se trata de un proceso multidisciplinario y debería ser primordial una coordinación ajustada a lo largo del proceso de atención.

Para mejorar la recuperación funcional de estos pacientes, deben desarrollarse modelos asistenciales de atención, que agrupen a los pacientes con secuelas severas-moderadas, subsidiarios de tratamientos rehabilitadores expertos e intensivos. Deben potenciarse servicios de neurorrehabilitación especializados en daño cerebral adquirido acreditados, integrados funcional y estructuralmente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LINKOGRAFÍA

1. Accidente cerebrovascular: Esperanza en la investigación: National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS). (s. f.). Recuperado 22 de mayo de 2015, a partir de http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/accidente_cerebrovascular.htm

2. Accidente cerebrovascular isquémico - Content Viewer. (s. f.). Recuperado 22 de mayo de 2015, a partir de <http://www.svmh.com/health/content.aspx?chunkid=103470>
3. Alonzo C, Ameriso S, Atallah A, Cirio J, Zurrú C. 2012 Consenso de Diagnóstico y Tratamiento Agudo del Accidente Cerebrovascular Isquémico. Consejo de Stroke - Sociedad Argentina de Cardiología. Revista Argentina De Cardiología / Vol 80 N° 5 / Septiembre-Octubre 2012. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v80.i5.1596>
4. Arboix, A. (2015). Cardiovascular risk factors for acute stroke: Risk profiles in the different subtypes of ischemic stroke. *World Journal of Clinical Cases*, 3(5), 418. <http://doi.org/10.12998/wjcc.v3.i5.418>
5. Arízaga Arce, L. S., Arízaga Idrovo, L. P., & Barrera Carmona, C. M. (2012). Prevalencia y características clínicas de evento cerebrovascular en el Hospital Vicente Corral Moscoso durante el período 2009-2010. Recuperado a partir de <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/3425>
6. Asdaghi, N., & Romano, J. G. (2015). Dual antiplatelet therapy in acute ischemic stroke. *Current Atherosclerosis Reports*, 17(7), 515. <http://doi.org/10.1007/s11883-015-0515-8>
7. Atallah, A. M. (2012). Consenso de Diagnóstico y Tratamiento Agudo del Accidente Cerebrovascular Isquémico. *Revista Argentina de Cardiología*, 80(5). <http://doi.org/10.7775/rac.es.v80.i5.1596>
8. Cai, B., Zhang, Z., Liu, K., Fan, W., Zhang, Y., Xie, X., ... Xu, G. (2015). Mitochondrial DNA haplogroups and short-term neurological outcomes of

- ischemic stroke. *Scientific Reports*, 5, 9864.
<http://doi.org/10.1038/srep09864>
9. Caminero, A. B., & Sánchez Del Río González, M. (2012). Migraña como factor de riesgo cerebrovascular. *Neurología*, 27(2), 103-111.
<http://doi.org/10.1016/j.nrl.2011.03.009>
 10. Cuadrado, Á. A. (2009). Rehabilitación del ACV: evaluación, pronóstico y tratamiento. *Galicia Clínica*, 70(3), 25-40. Recuperado a partir de <http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4208262.pdf>
 11. Chollet F, Tardy J, Albucher JF, Thalamas C, Berard E, Lamy C, et al. Fluoxetine for motor recovery after acute ischaemic stroke (FLAME): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet Neurol*. 2011;10(2):123-30. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70314-8.
 12. Díaz, M. M., & Méndez, L. S. (2007). Alteraciones del nivel de conciencia. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 9(87), 5585-5591. Recuperado a partir de <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211344907747033>
 13. Drozd, D., Mancopes, R., Silva, A. M. T., & Reppold, C. (2014). Analysis of the level of Dysphagia, anxiety, and nutritional status before and after speech therapy in patients with stroke. *International Archives of Otorhinolaryngology*, 18(2), 172-177. <http://doi.org/10.1055/s-0033-1364169>
 14. García, P. L. R. (2014). Ictus isquémico: avances y proyecciones. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*, 4(1), 71-88. Recuperado a partir de <http://www.medigraphic.com/pdfs/revcubneuro/cnn-2014/cnn141m.pdf>

15. Grupo de trabajo de la GPC para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria, Agencia Laín Entralgo, Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, Espanya, Ministerio de Ciencia e Innovación, Espanya, ... Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud (Espanya). (2009). *Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con ictus en atención primaria: versión resumida*. Madrid: Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, Agencia Laín Entralgo.
16. Heredia, J. E. C., & Quevedo, S. P. (2013). Las estatinas en prevención y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares Statinsin the Preventionand Treatment of Cardiovascular Diseases. *Rev Fed Arg Cardiol*, 42(2), 96–101. Recuperado a partir de http://www.fac.org.ar/1/revista/13v42n2/art_revis/revis02/castellanos.php
17. IntraMed - Artículos - Accidente cerebrovascular isquémico y ACV transitorio. (s. f.). Recuperado 22 de mayo de 2015, a partir de <http://www.intramed.net/contenidoover.asp?contenidoID=76004>
18. Jauch, E. C., Saver, J. L., Adams, H. P., Bruno, A., Connors, J. J., Demaerschalk, B. M., ... on behalf of the American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Peripheral Vascular Disease, and Council on Clinical Cardiology. (2013). Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 44(3), 870-947. <http://doi.org/10.1161/STR.0b013e318284056a>

19. Li, T., Liu, M., Ben, H., Xu, Z., Zhong, H., & Wu, B. (2015). Clopidogrel Versus Aspirin in Patients with Recent Ischemic Stroke and Established Peripheral Artery Disease: An Economic Evaluation in a Chinese Setting. *Clinical Drug Investigation*. <http://doi.org/10.1007/s40261-015-0290->
20. Little, B. P. (2015). Approach to Chest Computed Tomography. *Clinics in Chest Medicine*, 36(2), 127-145. <http://doi.org/10.1016/j.ccm.2015.02.001>
21. López Cormenzana, J. C., & Buonanotte, C. F. (2012). Hipertensión arterial y accidente cerebrovascular en el anciano. *Neurología Argentina*, 4(1), 18-21. <http://doi.org/10.1016/j.neuarg.2011.08.002>
22. Muñoz-Collazos, M. (s. f.). Enfermedad cerebrovascular. Recuperado a partir de <http://acnweb.org/guia/g1c12i.pdf>
23. Mussenden, O. E. (2014). Diagnóstico clínico de la enfermedad cerebrovascular extracraneal. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular*, 15(2), 109–120. Recuperado a partir de http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1682-00372014000200005&script=sci_arttext&tlng=pt
24. Odriozola, F. A., Ibararán, M. I., Gorostidi, Á. M., Murgialdai, A., & Garde, P. M. (2009). Pronóstico de las secuelas tras la lesión cerebral. *Medicina Intensiva*, 33(4), 171–181. Recuperado a partir de <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210569109712136>
25. Oberreuter, G., Silva, N., Caba, S., Morales, M., Nieto, E., & Guevara, C. (2014). Accidente cerebrovascular isquémico en pacientes con trombo intracavitario: Experiencia con tratamientos distintos en fase aguda. *Revista médica de Chile*, 142(9), 1200–1204. Recuperado a partir de

http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872014000900015&script=sci_arttext

26. Prabhakaran S, Ruff I, Bernstein R. 2015 Acute Stroke Intervention. A Systematic Review. *JAMA*. 2015;313(14):1451-1462. doi:10.1001/jama.2015.3058
27. Peña Pitarch, E., Ticó Falguera, N., & others. (2012). Valoración del daño corporal en personas afectadas de secuelas neurológicas. Recuperado a partir de <http://upcommons.upc.edu/handle/2117/18505>
28. Rojas Villabona, Á. (2012). ¿ What is the evidence, from behavioural and imaging data, that we can predict how well people recover after ischemic stroke? *Medicas UIS*, 25(3), 229–238. Recuperado a partir de http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121-03192012000300007&script=sci_arttext&tlng=en
29. Tembory, F., De Urgencias, M. A. D. S., & De Los Santos, J. M. M. (s. f.). ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR. Recuperado a partir de <http://www.unge.gq/ftp/biblioteca%20digital/bvs/LIBRO%20URGENCIAS%20Y%20EMERGENCIAS%202002/acv.pdf>
30. Ustrell-Roig, X., & Serena-Leal, J. (2007). Ictus. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. *Revista española de cardiología*, 60(7), 753–769. Recuperado a partir de <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893207751102>
31. Vachha, B. A., & Schaefer, P. W. (2015). Imaging Patterns and Management Algorithms in Acute Stroke. *Radiologic Clinics of North America*, 53(4), 801-826. <http://doi.org/10.1016/j.rcl.2015.02.012>

32. Wang, C., Chen, Z., Zhang, T., Liu, J., Chen, S., Liu, S., ... Chen, Y. (2014). Elevated plasma homocysteine level is associated with ischemic stroke in Chinese hypertensive patients. *European Journal of Internal Medicine*, 25(6), 538-544. <http://doi.org/10.1016/j.ejim.2014.04.011>
33. Wang, J., Yang, W., Xie, H., Song, Y., Li, Y., & Wang, L. (2014). Ischemic stroke and repair: current trends in research and tissue engineering treatments. *Regenerative Medicine Research*, 2(1), 3-3. Recuperado a partir de <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/2050-490X-2-3.pdf>
34. Wang, Y., Wang, Y., Zhao, X., Liu, L., Wang, D., Wang, C., ... Johnston, S. C. (2013). Clopidogrel with Aspirin in Acute Minor Stroke or Transient Ischemic Attack. *New England Journal of Medicine*, 369(1), 11-19. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa1215340>
35. Wardlaw, J. M., Koumellis, P., & Liu, M. (2013). Thrombolysis (different doses, routes of administration and agents) for acute ischaemic stroke. En The Cochrane Collaboration (Ed.), *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. Recuperado a partir de <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD000514.pub3>
36. Wijdicks, E. F. M., Sheth, K. N., Carter, B. S., Greer, D. M., Kasner, S. E., Kimberly, W. T., ... on behalf of the American Heart Association Stroke Council. (2014). Recommendations for the Management of Cerebral and Cerebellar Infarction With Swelling: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke

Association. *Stroke*, 45(4), 1222-1238.

<http://doi.org/10.1161/01.str.0000441965.15164.d6>

37. Yañez, M. R., & Dávalos, A. (2008). Estatinas y accidente cerebrovascular. *Medicina clínica*, 130(12), 453–454.

38. Zarco, L. A., González, F., & Casas, J. C. (2008). Tratamiento actual del ataque cerebrovascular isquémico (ACV) agudo. *Univ Med Bogota (Colômbia)*, 49(4), 467–98. Recuperado a partir de <http://www.discapacidadonline.com/wp-content/uploads/2013/09/Ataque-cerebrovascular-isqu%C3%A9mico-tratamiento-actual.pdf>

CITAS BIBLIOGRÁFICAS DE BASE DE DATOS UTA

EBSCO: Alvarado-Dulanto, C. A., de los Ángeles Lazo, M., Loza-Herrera, J. D., & Málaga, G. (2015). PRONÓSTICO AL AÑO TRAS SUFRIR EL DEBUT DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN PACIENTES DE UN HOSPITAL NACIONAL DE LIMA, PERÚ. (Spanish). *Revista Peruana De Medicina Experimental Y Salud Pública*, 32(1), 98-103.

GALE POWERSEARCH: Aparecida Partezani Rodrigues, R., Marques, S., Kusumota, L., Barros dos Santos, E., Roberto da Silva Fhon, J., & Cristina Coelho Fabrício-Wehbe, S. (2013). Transition of care for the elderly after cerebrovascular accidents - from hospital to the home. *Revista Latino-Americana De Enfermagem (RLAE)*, 216-224.

EBSCO: Bonafe, A. (2013). La trombectomía mecánica en el tratamiento de accidentes cerebrovasculares (ACV) en la fase aguda. (Spanish). *Medunab*, 16(2), 77-81.

EBSCO: de Alba Celedón, J. F., & Avendaño, G. G. (2011). Evento vascular cerebral isquémico: hallazgos tomográficos en el Hospital

General de México. (Spanish). *Anales De Radiologia, Mexico*, 10(3), 161-166.

GALE POWER SEARCH: Rueda Ochoa, O. L., Torres Mantilla, H. A., Dulcey, C. F., Velasco Gómez, S. T., Niño Niño, C. A., & Sierra Bueno, D. A. (2014). Factores clínicos y electrocardiográficos como predictores de mortalidad en pacientes en fase aguda de un primer evento cerebrovascular. (Spanish). *Revista Salud UIS*, 46(2), 147-158.

ANEXOS

EXÁMENES DE LABORATORIO:

06/04/2015

Parámetro				Parámetro			
Result	Unid	Rango ref	Result	Unid	Rango ref		
WBC	H	12.53 x10 ³ /uL	RBC		5.37 x10 ¹² /L	4.00 - 10.00	
Neu%	H	85.0 %	HGB		14.9 g/dL	50.0 - 70.0	4.00 - 5.50
Lym%	L	8.8 %	HCT		45.3 %	20.0 - 40.0	12.0 - 16.0
Mon%	L	2.7 %	MCV		84.4 fL	3.0 - 12.0	40.0 - 54.0
Eos%		3.4 %	MCH		27.7 pg	0.5 - 5.0	80.0 - 100.0
Bas%		0.1 %	MCHC		32.9 g/dL	0.0 - 1.0	27.0 - 34.0
Neu#	H	10.66 x10 ³ /uL	RDW-CV		0.127	2.00 - 7.00	32.0 - 36.0
Lym#		1.09 x10 ³ /uL	RDW-SD		45.1 fL	0.80 - 4.00	0.110 - 0.160
Mon#		0.34 x10 ³ /uL				0.12 - 1.20	
Eos#		0.43 x10 ³ /uL	PLT		262 x10 ³ /uL	0.02 - 0.50	150 - 450
Bas#		0.01 x10 ³ /uL	MPV		9.0 fL	0.00 - 0.10	6.5 - 12.0
* ALY%		0.0 %	PDW		15.6	0.0 - 2.0	10.0 - 17.0
* LIC%		0.3 %	PCT		2.36 mL	0.0 - 2.5	0.08 - 2.82
* ALY#		0.00 x10 ³ /uL				0.00 - 0.20	
* LIC#		0.04 x10 ³ /uL				0.00 - 0.20	

*** sólo uso en investigación, no para diagnóstico

Entreg: 0 Operador: LABORATORIO Valida: 06-04-2015 10:31:24
 Hor traz: Hor entr: Impr hora:

* El resultado sólo es válido para la muestra analizada esta ve

Handwritten notes: TP = 13.0", TP = 31.0", VSG = 16 mm/h.

Stamp: HOSPITAL PROVINCIAL PASTAZA, LABORATORIO CLINICO PASTAZA

Figura 7 Biometría Hemática

Fuente: obtenida de la historia clínica de la paciente

Test	Nombre completo	Concentrac	Unidad	Resultado	Observac	Referencia
GLUCOSA	Glucosa	87	mg/dL			74-196
UREA UV	UREA	26.3	mg/dL			13.0-43.0
CREATININA	Creatinina	0.94	mg/dL			0.60-1.30
ACIDO URICO		3.9	mg/dL			3.4-7.0

PCR = 48 mg/L.
Ha = 140.
R = 3.6.
d = 104.

Fecha test: 06/04/2015 9:45:50 Analista:
 Fecha enví: 06/04/2015 9:45:50 Revis por:
 Fecha impr: 06/04/2015 10:25:35 Los resultados son sólo de esta muestra

Figura 8 Química Sanguínea, electrolitos y reactantes de fase aguda

13/04/2015

Parámetro	Result	Unid	Rango ref	Parámetro	Result	Unid	Rango ref
WBC	H	11.97 x10 ³ /uL	4.00 - 10.00	RBC	4.48 x10 ¹² /L		4.00 - 5.50
Neu%	H	70.6 %	50.0 - 70.0	HGB	13.6 g/dL		12.0 - 16.0
Lym%	L	11.9 %	20.0 - 40.0	HCT	41.0 %		40.0 - 54.0
Mon%	L	2.1 %	3.0 - 12.0	MCV	91.5 fL		80.0 - 100.0
Eos%	H	15.2 %	0.5 - 5.0	MCH	30.4 pg		27.0 - 34.0
Bas%		0.2 %	0.0 - 1.0	MCHC	33.2 g/dL		32.0 - 36.0
Neu#	H	8.45 x10 ³ /uL	2.00 - 7.00	RDW-CV	0.123		0.110 - 0.160
Lym#		1.43 x10 ³ /uL	0.80 - 4.00	RDW-SD	43.3 fL		35.0 - 56.0
Mon#		0.26 x10 ³ /uL	0.12 - 1.20	PLT	325 x10 ³ /uL		150 - 450
Eos#	H	1.81 x10 ³ /uL	0.02 - 0.50	MPV	9.1 fL		6.5 - 12.0
Bas#		0.02 x10 ³ /uL	0.00 - 0.10	PDW	15.7		9.0 - 17.0
* ALY%		0.1 %	0.0 - 2.0	PCT	H	2.96 mL/L	1.08 - 2.82
* LIC%		0.0 %	0.0 - 2.5				
* ALY#		0.01 x10 ³ /uL	0.00 - 0.20				
* LIC#		0.00 x10 ³ /uL	0.00 - 0.20				

ID muestr: 776 Fecha nac: Dpto: CLINICA N° cama: 426
 Diag cli: Hora prue: 13-04-2015 05:37 Modo: WB CBC+DIFF

Entreg: 0 Operador: LABORATORIO Valida: Impr hora: 13-04-2015 06:13:33
 Hor traz: Hora impr:

* El resultado sólo es válido para la muestra analizada esta vez.

Figura 9 Biometría Hemática

Test	Nombre completo	Concentrac	Unidad	Resultado	Observac	Referencia
GLUCOSA	Glucosa	83	mg/dL			74-106
UREA UV	UREA	11.7	mg/dL	v	RFL	13.0-43.0
CREATININA	Creatinina	0.93	mg/dL			0.60-1.30

Na = 139 mmol/L
K = 3.1 mmol/L
Cl = 102 mmol/L

Analista: *Lic. Jenny Espinosa*
 Revis por:
 Los resultados son sólo de esta muestra

Fecha test: 13/04/2015 3:30:22
 Fecha emi: 13/04/2015 3:30:22
 Fecha impr: 13/04/2015 6:35:18

Figura 10 Química Sanguínea y electrolitos



Figura 11 Tomografía axial computarizada

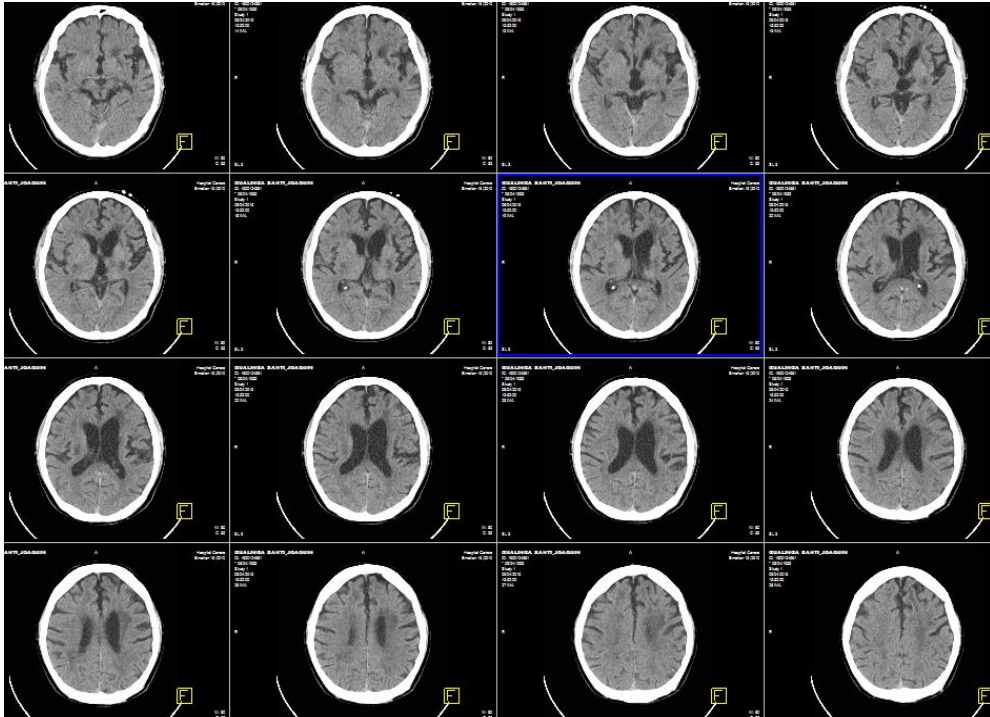


Figura 12 Cortes Tomográficos