



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

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“INFARTO CEREBELOSO EN PACIENTE JOVEN”

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autor: Palma Zurita, Edison Andrés

Tutor: Dr. Lana Saavedra, Enrique

Ambato-Ecuador

Octubre 2015

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor de análisis de caso clínico sobre el tema:

“INFARTO CEREBELOSO EN PACIENTE JOVEN” de Edisson Andrés Palma Zurita: estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado del H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud

Ambato, Mayo 2015

EL TUTOR

.....
Dr. Lana Saavedra, Enrique

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el análisis de caso clínico sobre: **“INFARTO CEREBELOSO EN PACIENTE JOVEN”** como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este Trabajo de Grado.

Ambato, Mayo 2015

EL AUTOR

.....
Palma Zurita, Edison Andrés

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este análisis de caso clínico o parte de él, 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 autor.

Ambato, Mayo 2015

EL AUTOR

.....
Palma Zurita, Edison Andrés

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“INFARTO CEREBELOSO EN PACIENTE JOVEN”** de Edison Andrés Palma Zurita estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre de 2015

Para constancia firman:

1ER VOCAL

2DO VOCAL

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

DEDICATORIA

Agradezco a Dios Ser Supremo por permitirme culminar mi Carrera, en especial a mis padres por todo el sacrificio y esfuerzo que me brindo para poder ser un profesional, por el amor incondicional, por su cuidado sobre todo en aquellas noches de desvelo

A todo el resto de mi familia, amigos incondicionales y especiales por todos los consejos dados, por el apoyo, los ánimos y la mutua ayuda psicológica cuando las cosas no salían como uno se esperaba.

A todas las personas que han contribuido en el proceso de mi formación. A todos ellos mi más inmensa gratitud.

Andrés Palma

AGRADECIMIENTO

El presente Análisis de Caso Clínico, se lo agradezco a mi familia, a mis padres los señores Jorge y María, que gracias a sus consejos, amor, y a poyo han hecho de mí una persona de bien, a mi hermana Fernanda por su incondicionalidad.

Al Tutor de este análisis de caso Dr. Enrique Lana, por la orientación en todos y cada una de sus recomendaciones, por el tiempo dedicado y porque sin su asesoramiento este trabajo no hubiera sido posible.

Entre todos hemos ido superando los obstáculos de la Carrera, y este ha sido uno más que pronto estará también superado.

Andrés Palma

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

“INFARTO CEREBELOSO EN PACIENTE JOVEN”

Autor: Palma Zurita, Edison Andrés

Tutor: Dr Lana Saavedra, Enrique

Fecha: Mayo 2015

RESUMEN

El presente caso de Infarto Cerebeloso, que constituye una variante de ENFERMEDAD Cerebro Vascular (ECV) de tipo isquémico, en un paciente masculino de 30 años de edad, nacido en Cuenca y residente en Ambato hace 3 años, con antecedentes uso de base de cocaína desde hace 10 años, sin otro antecedente.

Acude por presentar vértigo objetivo, por lo que acude a Centro de Salud al día siguiente de su inicio, donde prescriben Paracetamol 500 mg VO cada 8 horas, con lo que cuadro no mejora. Posteriormente presenta vómito por 4 ocasiones en poca cantidad, se acompaña de debilidad en hemicuerpo derecho, más sensación de zumbidos y visión doble. Vértigo objetivo persiste razón por la cual acude a medico particular quien administra medicación que no especifica y realiza tomografía cerebral donde evidencia masa cerebral por lo que refiere a Hospital Provincial Docente Ambato donde es valorado y se decide su ingreso.

En el servicio de emergencias se establece el diagnóstico de masa cerebral y tras valoración de Medico Emergenciólogo se decide ingreso a Unidad de Medicina Interna, Clínica

Hombres, donde administran fluidoterapia, antiagregantes plaquetarios, antivertiginosos, y se solicitan exámenes complementarios para descartar una posible causa cardíaca.

PALABRAS CLAVES: INFARTO_CEREBELOSO, CEREBRO_VASCULAR, ISQUÉMICO, TOMOGRAFÍA_CEREBRAL, ANTIAGREGANTES_PLAQUETARIOS, ANTIVERTIGINOSOS.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

"CEREBELLAR INFARCTION IN YOUNG PATIENT"

Author: Palma Zurita, Edison Andres

Tutor: Dr Lana Saavedra, Enrique

Date: Mayo 2015

SUMMARY

The present case of cerebellar infarction, which are a variant of Cerebrovascular Disease, in a male patient of 30 years old, born in Cuenca and living in Ambato for 3 years, with a history of cocaine base use 10 years, no other history.

Go to present objective vertigo, so go to health center the next day it started, where prescribed Paracetamol 500 mg orally every 8 hours, so that condition does not improve. Later have vomiting for 4 times in small quantities, it is accompanied by weakness in right hemisphere, more sense of hum and double vision. Vertigo persists objective reason to go private doctor who administers medication and does not specify where evidence brain scan brain matter so referred to Ambato Provincial Teaching Hospital where he is valued and your income is decided.

In the emergency diagnosis of brain mass is established and after income valuation Medical emergency room doctor decides to Unit Internal Medicine Clinic Men, where they administer fluid therapy, antiplatelet, antivertiginosos, and requested further examination to rule out cardiac causes .

KEYWORDS: CEREBELLAR_INFRACTION, CEREBROVASCULAR, ISCHEMIC_STROKE, BRAIN_SCAN, ANTIPLATELET, ANTIVERTIGINOSOS.

ÍNDICE

| | |
|---|-----|
| APROBACIÓN DEL TUTOR..... | ii |
| AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO..... | iii |
| DERECHOS DE AUTOR | iv |
| APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR..... | v |
| INTRODUCCIÓN | 1 |
| OBJETIVOS | 3 |
| 2.1. OBJETIVO GENERAL | 3 |
| 2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS | 3 |
| DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO | 4 |
| 3.1. Presentación del Caso | 4 |
| 3.2. Descripción de la Fuentes de Información Utilizadas..... | 5 |
| 3.3. Estructuración del Caso Clínico | 5 |
| 3.3.1. Datos de Identificación | 5 |
| 3.3.2. Descripción del Caso..... | 6 |
| 3.4 Descripción de los Factores de Riesgo para ECV. | 8 |
| 3.5 Análisis de los factores relacionados con los servicios de salud | 16 |
| 3.5.1. Oportunidades en la Solicitud de la consulta..... | 16 |
| 3.5.2. Acceso a la Atención Médica | 17 |
| 3.5.3. Oportunidades en la Atención | 19 |
| CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN | 20 |
| 4.1. Atención en emergencia..... | 20 |
| 4.2. Hospitalización y organización de la atención de ACV agudo..... | 27 |
| 4.3. Tratamiento médico general y de enfermería, evaluación, monitoreo y protocolos para el manejo del paciente hospitalizado | 32 |
| 4.4. Tratamiento específico del ACV isquémico | 33 |
| 4.5. Manejo de las complicaciones neurológicas..... | 43 |
| 4.6. Manejo de las complicaciones médicas | 46 |
| IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS..... | 47 |

| | |
|--|----|
| CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA | 47 |
| CONCLUSIONES..... | 49 |
| MARCO TEÓRICO | 51 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS UTA | 64 |
| ANEXOS | 69 |

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) constituye una de las patologías más frecuentes en las casas de salud de nuestro medio, por lo que es necesario que el personal de salud se encuentre capacitado en su correcto diagnóstico y manejo terapéutico de dicha enfermedad.

En la actualidad la influencia de factores socioambientales están remodelando el grupo etario que se veía mayormente afectado por esta enfermedad, ya que se puede observar el apareamiento del ECV en poblaciones cada vez más jóvenes.

Epidemiológicamente aproximadamente ocurren 16 millones de eventos cerebrovasculares que se presentan por primera vez anualmente en todo el mundo, con una cifra de muertes de 5,7 millones de personas por año. (Villareal Reyna, 2011)

Los ECV son la segunda causa más común de muerte en el mundo desarrollado después de la enfermedad isquémica del corazón o la tercera causa principal de muerte si se incluyen las enfermedades neoplásicas en este grupo. (Villareal Reyna, 2011)

La ECV es la principal causa de discapacidad en adultos, de los cuales la mitad de los pacientes que sobreviven a un ECV no llegan a recuperar su independencia y necesitan de cuidados de salud a largo plazo. (Villareal Reyna, 2011)

Según un estudio que examino ocho países desarrollados el 0,27% del producto interno se destina a gastos de eventos cerebrovascular, con la contabilidad de la atención del ECV de 3% del total de gastos en asistencia sanitaria. (Villareal Reyna, 2011)

La ECV puede afectar a individuos de cualquier edad, aunque la incidencia y prevalencia de esta enfermedad aumente considerablemente con la edad. La edad es el factor no

modificable de riesgo más importante en todos los tipos de ECV, incluyendo el ECV isquémico. Por cada década después de los 55 años de edad, la tasa de ECV se duplica en hombres y mujeres. Los reportes indican que un 75-89% de los ECV ocurren en personas mayores de 65 años. De estos ECV el 50% se produce en personas ≥ 70 años y casi el 25% se produce en los individuos que son mayores de 85 años. (Villareal Reyna, 2011)

Para el 2025, la población mundial mayor de 60 años se estima que aumentara a 1,2 millones. El número total de personas mayores de 65 excederá al número de jóvenes y este crecimiento de la población anciana, junto con la influencia del envejecimiento sobre el ECV, sugiere que la incidencia y costo económico de esta enfermedad se elevará. Un informe estima que la incidencia global de primeros casos de ECV incrementará a 18 millones en el 2015, y 23 millones para el 2030. Además de que la cifra de muertes por ECV alcanzará 6,5 millones por año en el 2015 y 7,8 millones por año en el 2030. (Villareal Reyna, 2011)

OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

Establecer un diagnóstico y tipo de tratamiento oportuno del Infarto cerebelar que permita una eficiente y eficaz manejo de esta patología.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Estratificar el tipo de tratamiento de acuerdo a la clínica del Infarto cerebelar.
- Determinar si existe protocolos estandarizados sobre ECV isquémico agudo, dentro de nuestras unidades de salud que permita un mismo manejo por todos los profesionales de salud.
- Determinar si cada nivel de salud realiza los manejos correspondientes en los pacientes que cursan con ECV isquémico agudo.

DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

3.1. Presentación del Caso

Paciente masculino de 30 años de edad, soltero, nacido en Cuenca y reside en Ambato desde hace 3 años, instrucción primaria completa, mestizo, ocupación comerciante, grupo sanguíneo desconoce, lateralidad diestra, religión católico. Fumador de base de cocaína desde hace 10 años, llegando a consumir hasta una vez por semana, última vez hace 5 días. No refiere ningún otro antecedente de importancia.

Paciente refiere cuadro de evolución de 5 días, presentando vértigo objetivo, por lo que acude a Centro de Salud al día siguiente de su inicio, donde prescriben Paracetamol 500 mg VO cada 8 horas, con lo que cuadro no mejora. Posteriormente presenta vómito por 4 ocasiones en poca cantidad, se acompaña de debilidad en hemicuerpo derecho, más sensación de zumbidos y visión doble. Vértigo objetivo persiste razón por la cual acude a medico particular quien administra medicación que no especifica y realiza tomografía cerebral donde evidencia masa cerebral por lo que refiere a Hospital Provincial Docente Ambato donde es valorado y se decide su ingreso.

Al examen físico: frecuencia cardíaca: 84 por minuto, frecuencia respiratoria: 20 por minuto, tensión arterial: 110/60 mmHg, temperatura axilar: 36.5°C, peso: 70 Kg, talla: 1,68 m, con un índice de masa corporal: 24,82 Kg/m²

Valoración Neurológica

Escala de coma Glasgow 15. Isocoria de 3 mm, reactiva. Resto de pares craneales normales. Hemiparesia braquio crural derecha 3/5. Nistagmus multidireccional.

Adiadococinecia derecha. Dismetría. Lateropulsion derecha. Respuesta plantar: flexora bilateral.

3.2. Descripción de la Fuentes de Información Utilizadas

La realización del presente caso clínico, se realizó bajo la descripción de dos fuentes en la que cabe destacar, la recopilación y el análisis detallado de:

- Historia Clínica, en la que se destaca la revisión de documentos a través en 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, manejos clínicos, características de la atención.
- Información directa a través de la aplicación de entrevista a paciente, con el objeto de determinar las condiciones de ingreso, tiempos de atención, calidad y rapidez en la realización de solicitudes, acceso a las distintas unidades de salud

3.3. Estructuración del Caso Clínico

3.3.1. Datos de Identificación

Paciente masculino de 30 años de edad, nacido en Cuenca, residente en Ambato, provincia de Tungurahua desde hace 3 años, soltero, instrucción primaria completa, ocupación comerciante, religión católica, grupo sanguíneo desconoce, que acude a unidad primaria Subcentro de Salud de su localidad (Vicentina), por vértigo objetivo, de apareamiento súbito, de cinco días de evolución, en donde administran Paracetamol 500 mg VO cada 8 horas, con lo que cuadro no cede, clínica se exacerba presentando vómito por 4 ocasiones en poca cantidad, más hemiparesia derecha, acufenos y

diplopía. Vértigo objetivo persiste razón por la cual acude a medico particular quien administra medicación que no especifica y realiza tomografía cerebral donde evidencia masa cerebral por lo que acude nuevamente a Subcentro de Salud, en donde es derivado al servicio de Emergencia del Hospital Provincial Docente Ambato, acudiendo de forma ambulatoria.

3.3.2. Descripción del Caso

En servicio de Emergencia con hoja de referencia desde su unidad primaria y con tomografía realizada (**ver Anexo 2**), atención médica especializada es inmediata (Emergenciólogo), quien deriva a unidad de observación en Emergencia, en donde se administra fluidoterapia, y antieméticos, se realizan exámenes de Biometría Hemática, Leucocitos: 6740, Neutrófilos: 60,6%, Linfocitos: 34%, Hemoglobina: 17,8 g/dl, Hematocrito: 51,1%, VCM: 90,8 ft, HCM: 31,6 pg, CHCM: 34,8 g/dl, Plaquetas: 307000. Química Sanguínea, Glucosa: 107 mg/dl, Urea: 17 mg/dl, BUN: 18. TP: 12 sg, TTP: 37 sg.

Con los resultados de exámenes recibidos los cuales se encuentran dentro de parámetros normales, se establece en asociación de clínica y examen de Tomografía Cerebral, el diagnóstico de descartar Masa en Cerebelo.

Con dicho diagnóstico se ingresa al servicio de Medicina Interna, Clínica hombres en donde médico residente añade Soletrol Potasio 20 mEq IV cada 12 horas, 10 ml de Complejo B IV cada 12 horas, Ácido Ascórbico 500 mg IV en 24 horas.

Una vez después de valoración por especialista (Neurólogo), y en asociación con la clínica, factores de riesgo presentes en el paciente, examen físico, concluye como Impresión Diagnóstica:

- Infarto en hemisferio cerebeloso derecho
- Endocarditis bacteriana a descartar

Estableciendo el siguiente plan terapéutico:

- Dieta blanda
- Control de signos vitales
- Semifowler
- Dimenhidrinato 1 tableta VO cada 8 horas
- Enoxaparina 0,6 ml subcutáneo cada día
- AAS 100 mg VO cada día
- Eco cardiograma
- EKG (**ver Anexo 3**)
- Hemocultivo seriado
- Curva térmica

Eco cardiograma: Insuficiencia tricuspídea leve funcional

Hemocultivo: no se obtuvo crecimiento bacteriano a las 24, 48, 72 y 96 horas.

A los 7 días de hospitalización en examen de biometría hemática se observan los siguientes valores leucocitos: 5840; neutrófilos: 50,1%; linfocitos: 40,2%; hemoglobina: 15,9%; hematocrito: 46,8%; plaquetas: 334000; VSG: 18. Se decide descartar otro factor de riesgo de origen autoinmune, por lo cual es necesario determinar los siguientes marcadores: ANA, ANCAS, células LE, anticuerpos antifosfolipídicos, anticuerpos anticardiolipinas.

Clínica remite con tratamiento actual, persistiendo leve sensación de vertigo. Se reciben resultados de marcadores autoinmunes siendo negativos todos. Por lo cual se solicita revaloración cardíaca y es encaminado a valoración por consulta externa.

3.4 Descripción de los Factores de Riesgo para ECV.

EDAD

La edad es el factor de riesgo no modificable más importante. Como se ha mencionado, la incidencia de ECV se incrementa de manera exponencial con el aumento de la edad. A partir de los 55 años, la incidencia de ECV se duplica con cada década. (Villareal Reyna, 2011)

Los factores de riesgo para ECV en población joven son muy diferentes; migraña, abuso de drogas, anovulatorios orales, trastornos de hipercoagulabilidad, trastornos del sueño tienen en este grupo etario mayor importancia. (AUGE, 2013)

SEXO

Los hombres tienen mayor riesgo de ECV que las mujeres. Los hombres blancos tienen una incidencia de 62,8 por cada 100.000, con la muerte como resultado final en el 26,3% de los casos, mientras que las mujeres tienen una incidencia de ECV de 59 por cada 100.000 y una tasa de mortalidad del 39.2%. (Villareal Reyna, 2011)

Análisis:

En base a lo establecido el paciente ya que se encuentra en una edad de 30 años se lo considera como un adulto joven, por lo que los factores de riesgo aplicados en este caso serán los establecidos para personas jóvenes.

Desde el punto de vista social, el paciente nos refiere que comenzó a consumir Cocaína cuando vivía en Cuenca, porque sus amistades así lo hacían, después consumía como medio de salida a los problemas (económicos), y aunque siempre ha contado con el apoyo de su familia así lo refiere, el siente que la presión de estos problemas son demasiado fuertes. Se suma también que poco a poco refiere no sentir la misma euforia y despreocupación que sentía cuando empezó a consumir cocaína, convirtiéndose eso en un problema más, ya que el deterioro que sufría su vida familiar y laboral era notable, viéndose obligado a aumentar la frecuencia y la cantidad consumida hasta antes de ser hospitalizado. El paciente tiene presente que lo ocurrido en él, es el producto de años de consumo de cocaína, por lo que actualmente tiene la convicción de dejar el consumo de drogas.

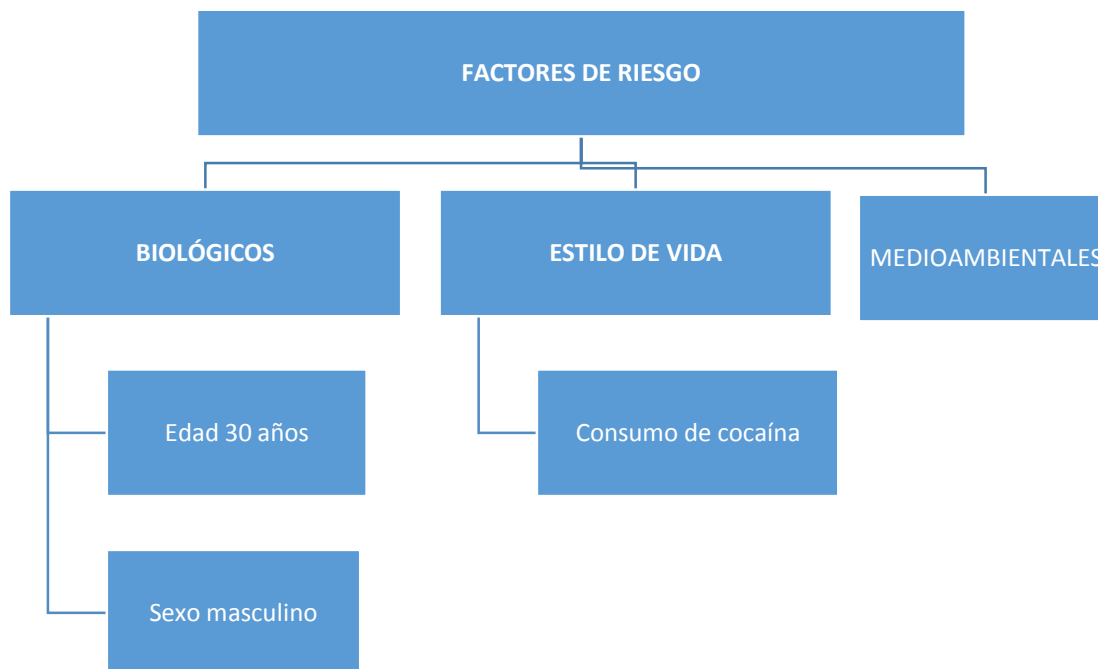


Tabla No. 1 Factores de riesgo presentes en el paciente en estudio

En general las alteraciones clínicas producidas por la cocaína, se presentan en tres fases, las cuales se resumen así:

Fase I. Estimulación inicial: las acciones primarias de la cocaína son efectos anestésicos locales, estimulación del sistema nervioso central e inhibición de la recaptación neuronal de catecolaminas. Se ha propuesto que la euforia inducida por la cocaína se debe al bloqueo de la recaptación de dopamina inducido por la droga, pero el uso crónico de cocaína puede causar reducción de los niveles de dopamina y alteración de la función dopaminérgica cerebral. Esta primera fase se presenta rápidamente (en absorción nasal, se inicia 1-3 minutos después del contacto) y se caracteriza clínicamente por aumento del pulso, taquicardia, aumento de presión arterial, cefalea, inestabilidad emocional y movimientos involuntarios (“tics”) de pequeños músculos de la cara; en el ojo hay midriasis. Estos síntomas se pueden observar con niveles sanguíneos superiores a 40 mcgr%. (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2015)

Fase II. Estimulación avanzada: esta fase se presenta entre 30-60 minutos después del contacto con la cocaína, aumenta la taquicardia, aumenta la hipertensión, aparece dificultad respiratoria e incluso la respiración se puede hacer irregular; en el sistema nervioso central hay hiperkinesia y convulsiones tónico clónicas. Las convulsiones son un fenómeno frecuente y usualmente son cortas y autolimitadas; el estado epiléptico puede sugerir absorción continuada de la droga o hipertermia. También puede presentarse un coma causado por un estado postictal, hipertermia o una hemorragia intracraneana causada por hipertensión inducida por la cocaína. Estas manifestaciones clínicas se puede observar en individuos con niveles de cocaína en sangre entre 100 y 200 mcgr%. (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2015)

Fase III. Depresión: es la fase más severa de la intoxicación aguda por cocaína y de acuerdo a la dosis ingerida, se puede presentar de 1- 2 horas después del consumo. Esta fase se caracteriza por cianosis peribucal, gran dificultad respiratoria que puede llegar a falla respiratoria, pulso filiforme o no palpable, hiporreflexia generalizada, disminución de funciones vitales, parálisis muscular, inconciencia y muerte. En esta fase se presentan con frecuencia los intentos de suicidio o suicidios francos. Esta sintomatología se observa con niveles por encima de 3 miligramos por 100 mililitros de sangre. (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2015)

Efectos neuropsicológicos

La cocaína y sus derivados tienen un amplio efecto sobre el comportamiento y las emociones y es altamente adictiva porque actúa directamente sobre los centros de recompensa. Su efecto tiene un amplio margen el cual va desde emociones patológicas en los humanos como estados severos de depresión, grandiosidad, ansiedad, hasta cuadros de severa paranoia y trastornos afectivos en el humano. Una dosis disipa el hambre, imparte una sensación de bienestar y aumenta la resistencia física al disminuir la sensación de fatiga. El consumidor presenta inquietud, excitación, locuacidad, se torna ansioso y puede presentar confusión. (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2015)

La euforia inicial puede seguirse de ansiedad, agitación, delirio, psicosis, temblor, rigidez muscular o hiperactividad y convulsiones. La euforia es fenómeno lógicamente diferente a las euforias producidas por otras sustancias (opiáceos, alcohol, etc.) e incluye activación, ansiólisis, desinhibición, curiosidad e interés por el medio, sentimientos de competencia y autoestima aumentados; el sensorio se encuentra claro y sin alucinaciones o confusión cognoscitiva. Las consecuencias adversas pueden ser exageración de los componentes de la euforia e incluyen

desinhibición, desequilibrio del juicio, generosidad atípica, hipersexualidad, acciones compulsivas repetitivas y extrema agitación psicomotora. (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2015)

La agitación se convierte en disforia, dependiendo de la dosis y de la duración de la ingesta; ésta se acompaña de una mezcla de ansiedad e irritabilidad; la ansiedad varía desde el estado leve hasta casi el estado de pánico que acompaña un delirio; puede ocurrir un delirio maníaco pero es menos común, así como también puede presentarse desorientación en casos severos; el episodio puede parecer un cuadro claro de síndrome cerebral orgánico, con trastornos del sensorio. Esta disforia postcocaínica lleva a la readministración, pero el individuo puede estar exhausto o carecer de dinero o sufrir casos de tolerancia y aparece entonces un período compuesto de dos fases: inicialmente estimulación y luego depresión (llamado “crash”), aparece un deseo de parar y descansar y se buscan entonces sustancias que facilitan el sueño (opiáceos, barbitúricos, ansiolíticos, alcohol, etc.), si no se induce sueño aparece un período de hipersomnolencia e hiperfagia. Un síndrome de agotamiento se ha observado en abusadores de cocaína después de una intoxicación prolongada, el cual consiste en letargia y sueño profundos que pueden durar varias horas o días seguidos de recuperación espontánea. (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2015)

Efectos cardiovasculares

En el corazón como bomba se presenta un cronotropismo y un inotropismo positivos. Pero concomitantemente se presenta un acortamiento en la diástole cardíaca, producto del aumento de la frecuencia cardíaca, que posteriormente va a influir en una disminución de la eficiencia del corazón, aumentando el período refractario efectivo de la fibra muscular, mientras acorta el tiempo de conducción

del tejido conductor. Por el aumento en la frecuencia cardíaca se incrementa la demanda de oxígeno y por vasoconstricción periférica se incrementa la presión sanguínea. Estos dos efectos son mediados por receptores α_1 , α_2 y β_1 , localizados respectivamente en la vasculatura arterial periférica y en el corazón. (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2015)

En las arteriolas se produce una acción α_1 excitatoria sobre las coronarias originando una constricción de las mismas y en las arteriolas cerebrales y pulmonares se produce una estimulación del receptor α_2 de tipo inhibitorio, ocasionando una vasodilatación. Estas acciones moleculares, explican el alto riesgo de producirse un infarto agudo de miocardio o una hemorragia intracerebral, en presencia de una sobredosis de cocaína. (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2015)

Efectos neurológicos

Produce un variado número de síntomas y signos dentro de los que se destacan los siguientes. Euforia: se caracteriza por intenso placer, acompañado de labilidad afectiva, hipervigilia, anorexia, insomnio e hipersexualidad. Disforia: sobreviene tras pocas horas de fumar, incluso tras el primer cigarrillo. Se presenta angustia intensa, melancolía, tristeza, afán desmedido de fumar; en algunas personas se observa apatía, agresividad, continua anorexia e insomnio y a partir de este estado hasta el último hay indiferencia sexual. Alucinosis: esta tercera fase puede surgir sola o ser continuidad de las otras; se caracteriza por alucinación visual, táctil, auditiva y olfatoria, con interpretaciones delirantes en muchos casos de tipo paranoia; el usuario suele estar muy excitado y se encuentra preparado para huir y agredir. Esta fase es transitoria, dura 2-3 días; desaparece gradualmente al dejar de fumar o al usar antipsicóticos. Psicosis: aparece casi siempre varios días después de fumar basuco y en esta hay una intensa agitación psicomotora con hipervigilia e

ideas de muerte, daño o persecución y alucinaciones; en relación con el anterior estado este es más definido y prolongado, puede durar semanas o meses y responde bien a los neurolépticos. Es importante recalcar que el efecto eufórico con frecuencia se transforma en disforia y que otro atractivo para la juventud como es la hipersexualidad, en las fases finales se convierte en indiferencia sexual. Son graves los fenómenos de agresividad, tendencia suicida y homicida que experimenta el consumidor, como también la agresividad. (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2015)

Toxicidad crónica

Efectos psiquiátricos

Con el uso crónico de cocaína se puede presentar insomnio, pérdida de peso y psicosis delirante. Esta última es muy similar a las psicosis anfetamínicas llamadas esquizofreniformes; es un cuadro agudo delirante y alucinatorio pero que se diferencia de la esquizofrenia por la escasez de trastornos del pensamiento del tipo de ideas de pasividad y control, bloqueos y trastornos de la asociación de ideas y parece relacionarse más a la cantidad y duración de la sustancia usada, que a predisposición a la psicosis. En casos severos, la prueba de realidad está perturbada y si no se tiene extremo cuidado, pueden ocurrir accidentes mortales; este cuadro es transitorio y usualmente remite al normalizarse el sueño; no se han descrito a la fecha fenómenos de “flashback” o reaparición de síntomas. Si aparece psicosis, ésta ocurre en individuos con psicosis preexistente o con personalidad predispuesta. (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2015)

Efectos cardiovasculares

En humanos se ha observado que a largo plazo, se presenta hipertensión arterial, hipertrofia concéntrica cardíaca a expensas de los ventrículos, originándose entonces una cardiopatía hipertensiva. La cocaína también puede generar espasmo coronario local o difuso en arterias sanas o con aterosclerosis que pueden llevar a éstasis sanguínea con la consiguiente formación de trombos. Sumado a esto también induce un aumento en la agregabilidad plaquetaria que agrava el anterior efecto. También puede producir depresión de la función ventricular sin infarto de miocardio, por efectos tóxicos directos sobre el miocardio, miocarditis o ambos. La miocarditis se ha atribuido a exposición crónica del miocardio al exceso de catecolaminas inducido por cocaína que se evidencia con signos de sobrecarga auricular izquierda y de hipertrofia ventricular izquierda. Los efectos más relevantes que causa el consumo crónico de cocaína sobre el sistema cardiovascular son, espasmo coronario, depresión de la función ventricular y trombosis causantes del infarto agudo de miocardio, que electrocardiográficamente se manifiestan como presencia de ondas Q, elevación del segmento S-T, ondas T invertidas, ensanchamiento del complejo QRS y prolongación de los intervalos PR y QT, también se pueden presentar arritmias ventriculares y auriculares. La estimulación adrenérgica del miocardio por largo tiempo, la elevación intermitente de la presión sanguínea, o los dos, pueden ser responsables de la hipertrofia ventricular izquierda descrita en consumidores de cocaína. Aunque la isquemia miocárdica, el infarto y la muerte súbita probablemente ocurren en consumidores crónicos, también se han presentado casos en consumidores ocasionales, sin importar la vía de administración y la dosis. Dentro de los hallazgos electrocardiográficos, además de los mencionados anteriormente en relación con las áreas de necrosis, se pueden encontrar ondas T isquémicas, que en la mayoría de los casos corresponden a una onda T invertida, simétrica, con un pico agudo, conocida como onda T en “alas de gaviota”. Esta onda T suele tener una base ancha debido a un aumento del intervalo QT y una profundidad de 5mm o menos. Con el proceso isquémico, también se

puede obtener en el trazado electrocardiográfico una corriente de lesión que será reversible si la obstrucción se suspende a tiempo. (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2015)

El abuso de cocaína también se ha asociado con muerte súbita por arritmias cardíacas que aparecen sobre bandas de contracción por necrosis. El efecto directo de la cocaína sobre la membrana produce prolongación del intervalo QT mientras el efecto simpaticomimético contribuye a la formación de arritmias ventriculares. Vale la pena recordar que las catecolaminas aumentan la automaticidad, disminuyen el período refractario del nodo auriculoventricular e incrementan la velocidad de conducción del His-Purkinje lo que podría llevar a la formación de arritmias. Las causas más frecuentes de arritmias son: la isquemia con la consiguiente hipoxia celular asociada, la hipoxia como elemento aislado (EPOC), y el síndrome QTc prolongado, muy común en consumidores de cocaína. (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2015)

3.5 Análisis de los factores relacionados con los servicios de salud

3.5.1. Oportunidades en la Solicitud de la consulta

Subcentro de Salud de su localidad (Vicentina), establecimiento se localiza a pocas cuadras. Dicho subcentro de salud atiende desde las 8:00 hasta las 16:30, contando con limitada medicación y en caso de ser necesario referir a unidad de salud de mayor complejidad, para exámenes de laboratorio e imagen.

Centros de Salud 2 y 3, los cuales se encuentran cercanos a su residencia, los cuales cuentan con laboratorio clínico, pero para exámenes de imagen refieren a unidad de salud de mayor complejidad. El Centro de Salud 3, atiende en el horario de 8:00 hasta las 16:30, pero el Centro de Salud 2 atiende las 24 horas.

Hospital Regional Docente Ambato, es el más distante al domicilio del paciente, cuenta con mayor diversidad de medicación que las anteriores casas de salud, cuenta con laboratorio clínico y exámenes de imagen las 24 horas, cuenta servicio de Emergencia las 24 horas, para su atención en caso de no referir una Emergencia médica, es necesario la hoja de referencia desde una casa de salud de menor complejidad.

Concluyendo Ambato no es una ciudad muy grande, por lo que el paciente cuenta con algunas opciones en la atención primaria de salud, localizándose un subcentro en su propio barrio, 2 centros de salud en parroquias distintas, en las cuales la atención médica será inmediata, y un Hospital de segundo nivel para atención especializada en otra parroquia, en la cual de no considerarse emergencia deberá obtener un turno para consulta externa, por la que la atención médica especializada se podría ver gravemente afectada.

3.5.2. Acceso a la Atención Médica

Paciente vive en el barrio de la Vicentina, refiere y se evidencia una Unidad de Salud Primaria a unos 500 metros de su lugar de residencia, no se evidencia dificultades geográficas ya que existen vías de primer orden desde su residencia hasta la Unidad Primaria de Salud, subcentro de salud está

dotado de dos médicos generales, quien brindan atención medica todos los días en un determinado horario.

Centro de Salud 2, se encuentra en la calle José Mires, en el barrio de la Simón Bolívar, encontrándose aproximadamente a 3 kilómetros de distancia, no existen dificultades geográficas ya que existen vías de primer orden desde su residencia hasta la Unidad Primaria de Salud, cuenta con médicos familiares y generales, cuenta con servicio de Emergencia las 24 horas.

Centro de Salud 3, se encuentra en las calles Benjamín Carrión y Óscar Efrén Reyes, en el barrio de Miñarica 2, encontrándose aproximadamente a 2 kilómetros de distancia, no existen dificultades geográficas ya que existen vías de primer orden desde su residencia hasta la Unidad Primaria de Salud, cuenta con médicos familiares y generales en un horario determinado.

Hospital Regional Docente Ambato, se encuentra en las calles Pasteur y Unidad Nacional, Parroquia de la Merced, encontrándose aproximadamente a 4 kilómetros de distancia, no existen dificultades geográficas ya que existen vías de primer orden desde su residencia hasta la Unidad de Salud, cuenta con médicos generales y especialistas, cuenta con el servicio de Emergencia las 24 horas. La única limitación a este nivel es que deben ser referidos de otra casa de salud en caso de no ser emergencias.

3.5.3. Oportunidades en la Atención

Subcentro de Salud Vicentina, la atención médica es inmediata, los moradores este barrio no acuden frecuentemente a esta asa de salud por lo que se facilita el acceso, no hace falta agendamiento.

Centro de salud 2, la población cercana a esta unidad acuden con mayor frecuencia, por lo que para la atención médica, la población o madruga a reservar turno o reserva vía telefónica, cabe recalcar que esta unidad cuenta con servicio de Emergencia por Médico general de turno, hay un tiempo de espera pero la atención médica es mediata.

Centro de salud 3, la población cercana a esta unidad acuden con mayor frecuencia, por lo que para atención médica la población o madruga a reservar turno o reserva vía telefónica, existe un tiempo de espera que depende de acuerdo a la cantidad de turnos previos, pero el acceso a la atención es mediata.

Hospital Regional Docente Ambato, al ser una Unidad de Salud de Segundo Nivel, cuenta con servicio de Emergencia las 24 Horas, en la que las emergencias son atendidas inmediatamente, pero caso contrario de requerir atención médica especializada y no ser considerada emergencia, deberá obtener turno para consulta externa, con hoja de referencia de Unidad de Salud de menor complejidad más cercana a su hogar, en dichos casos el acceso a la atención se verá gravemente afectado.

CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN

4.1. Atención en emergencia

Recordemos que nuestro paciente fue atendido de la siguiente manera en el servicio de Emergencia:

- Paciente acude con Tomografía Cerebral
- Atención médica especializada es inmediata (Emergenciólogo)
- Administración de fluidoterapia, y antieméticos
- Exámenes de laboratorio
- Se establece en asociación de clínica y examen de Tomografía Cerebral, el diagnóstico de descartar Masa en Cerebelo

Según la guía AUGÉ (2013), recomienda:

- Un estudio de imagen es mandatorio antes de iniciar tratamiento antitrombótico, trombolítico o hemostático, quirúrgico o decidir el pronóstico del paciente (Nivel de evidencia A)
- La confiabilidad del examen neurológico puede aumentarse al utilizar escalas estandarizadas como la del Instituto Nacional de Salud de EEUU (NIHSS). La escala permite diferenciar los casos según el pronóstico en leve (0-5), moderada (6-10), moderado-severo (11-15), severo de (16-19) y muy severo (20 y más), lo que permitirá realizar el manejo individualizado y caracterizar la población de pacientes atendidos (Nivel de evidencia B)

- Un puntaje de NIHSS ≥ 7 en un paciente con menos de 6 horas de inicio de síntomas, sugiere la existencia de una arteria ocluida (**ver Anexo 4**). (Nivel de evidencia C)
- La hipertensión arterial que muchos pacientes presentan asociada al ACV es un mecanismo defensivo y no debe ser corregida a menos que existan otras complicaciones cardiovasculares (IAM, disección aórtica, insuficiencia cardíaca congestiva, entre otros) (Nivel de evidencia B)
- La hiperglucemia e hiponatremia son alteraciones bioquímicas que pueden simular una ACV isquémico agudo o lo pueden empeorar, por lo que deben ser detectadas y corregidas en la atención de urgencia. (Nivel de evidencia A)
- Un ACV isquémico puede ser una complicación de un IAM o una fibrilación auricular (FA).
- El uso de ácido acetil salicílico (ASS), 160 – 300 mg vía oral, administrado en las primeras 48 horas desde el inicio de los síntomas, demostró ser muy eficaz en reducir el riesgo de muerte, discapacidad y recurrencia en un meta-análisis que incluyó a más de 40.000 pacientes. (Nivel de evidencia A)
- La trombolisis intravenosa precoz (antes de las 4,5 horas de iniciados los síntomas) con activador tisular recombinante del plasminógeno (r-TPA en inglés), resultó ser eficaz en reducir la discapacidad y aumentar la propabilidad de estar asintomático a los 3 meses, tanto en un meta-análisis como en un análisis de estudios de casos clínicos acumulados (pooled). Estos resultados han sido replicados en la práctica clínica utilizando los protocolos habituales, los pacientes deben ser tratados lo antes posible logrando los mejores resultados cuando la administración se realiza antes de las 3 horas. (Nivel de evidencia A)

- En pacientes con oclusión de la arteria cerebral media demostrada, la recanalización intraarterial local (antes de 6 horas de iniciados los síntomas) con trombolítico similar a la Urokinasa (Pro-Urokinasa), demostró ser eficaz en reducir la discapacidad y aumentar la probabilidad de estar asintomático a los 3 meses. Estos resultados han sido replicados en la práctica clínica siguiendo los protocolos habituales, usando r-TPA y otros agentes.
- La combinación de trombolisis intravenosa e intra-arterial o trombolisis mixta tiene tasas de recanalización altas y de resultado clínico favorable, con similares tasas de mortalidad y hemorragia que la trombolisis intravenosa (Nivel de evidencia B)
- La recanalización intraarterial o trombectomía usando dispositivos mecánicos (Solitaire, Penumbra, Merci) ha sido eficaz en lograr altas tasa de recanalización, pero las tasas de hemorragias son más altas que en trombolisis sistémicas, y los resultados de los distintos dispositivos son heterogéneos, favoreciendo el dispositivo Soltaire. El uso de ultrasonografía mediante Doppler transcraneal durante la trombolisis aumenta la tasa de recanalización y podría mejorar el pronóstico. (Nivel de evidencia A)
- La heparina intravenosa o subcutánea no fraccionada o de bajo peso molecular administrada en pacientes con ACV isquémico agudo (menos de 48 horas) no es eficaz en mejorar el desenlace o pronóstico en estos pacientes o en reducir las recurrencias, y aumenta significativamente el riesgo de hemorragias intraparenquimatosas. (Nivel de evidencia A)
- Se ha demostrado que la Estreptoquinasa no es eficaz en reducir la dependencia o muerte en pacientes con infartos cerebrales agudos. (Nivel de evidencia B)

- No se ha demostrado eficacia del antiagregante plaquetario intravenosos Abxicimab en pacientes con infarto cerebral entre 3 y 6 horas de evolución. (Nivel de evidencia A)
- Los neuroprotectores como la somazina, sulfato de magnesio y otros han sido probados en pocos ensayos clínicos y no se ha demostrado su eficacia. (Nivel de evidencia A)

Según la Guía AHA 2013 recomienda:

Evaluación en Emergencia y Diagnóstico Agudo

1. Se recomienda organizar un protocolo para la evaluación de emergencia de los pacientes con sospecha de accidente cerebrovascular (Clase I; nivel de evidencia B).

El objetivo es completar una evaluación y comenzar el tratamiento fibrinolítico dentro de los 60 minutos de la llegada del paciente en un servicio de urgencias.

Designar un equipo de ictus agudo que incluye médicos, enfermeras y personal de laboratorio / radiología. Los pacientes con ictus deben tener una evaluación clínica cuidadosa, incluyendo examen neurológico.

2. El uso de una escala de calificación de accidente cerebrovascular, preferiblemente el NIHSS, se recomienda (Clase I; nivel de evidencia B).

3. Se recomiendan pruebas de bioquímica durante la evaluación inicial de emergencia, y sólo la evaluación de glucosa en la sangre debe preceder al inicio de la vía intravenosa rtPA (Clase I; nivel de evidencia B).

4. Línea de base evaluación electrocardiograma en pacientes que presentan accidente cerebrovascular isquémico agudo, no debe retrasar el inicio de la vía intravenosa rtPA (Clase I; nivel de evidencia B).

5. La evaluación de troponinas en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo, no debe retrasar el inicio de rtPA intravenoso (Clase YO; Nivel de evidencia C).

Síntomas isquémicos que no se han resuelto

1. Tomografía computarizada no contrastada (NECT) o Resonancia Magnética (RM) se recomienda antes de la administración intravenosa de rtPA, excluir hemorragia intracerebral (absoluta contraindicación) y para determinar si hipodensidad CT o hiperintensidad RM de la isquemia está presente (Clase I; nivel de evidencia A).

2. Se recomienda el tratamiento fibrinolítico intravenoso en el contexto de cambios isquémicos tempranos en la TC, independientemente de su extensión (Clase I; nivel de evidencia A).

3. Un estudio vascular intracraneal no invasiva se recomienda fuertemente durante la evaluación inicial de imágenes del paciente con ictus agudo, si bien la fibrinólisis intraarterial o trombectomía mecánica se contempla, no deben retrasar la administración intravenosa de rtPA si está indicado. (Clase I; nivel de evidencia A).

Anexo 5.

4. En los candidatos a fibrinólisis intravenosa, el estudio de imagen del cerebro debe interpretarse dentro de los 45 minutos de la llegada del paciente por un médico con experiencia en la lectura de estudios TC y RM del parénquima cerebral (Clase I; nivel de evidencia C).

5. TC y RM de perfusión y la imagen de difusión, incluidas las medidas de núcleo del infarto y la penumbra, pueden ser considerados para la selección de pacientes para la terapia de reperfusión aguda más allá de la ventana de tiempo para la fibrinólisis intravenosa. Estas técnicas proporcionan información adicional que puede mejorar el diagnóstico, el mecanismo, y la gravedad del accidente

cerebrovascular isquémico y permitir la toma de decisiones clínicas más informadas (Clase IIb; nivel de evidencia B).

6. Franca hipodensidad en NECT puede aumentar el riesgo de hemorragia con fibrinólisis y debe ser considerada en las decisiones de tratamiento. Si hay hipodensidad franca implica más de un tercio del territorio de la arteria cerebral media, tratamiento rtPA intravenoso debe ser retenido (Clase III; Nivel de evidencia A).

Síntomas isquémicos que se han resuelto

1. Imagen no invasiva de los vasos cervicales debe ser realizada de forma rutinaria como parte de la evaluación de los pacientes con sospecha de AIT (Clase I; Nivel de Evidencia A).

2. Imagen no invasiva por medio de ATC o ARM de la vasculatura intracraneal para excluir la presencia de estenosis intracraneal proximal y / o oclusión (Clase I; nivel de evidencia A)

3. Los pacientes con síntomas neurológicos isquémicos transitorios deben someterse a una evaluación de neuroimagen a las 24 horas de la aparición de los síntomas o tan pronto como sea posible en pacientes con presentaciones tardías. RM es el diagnóstico por imagen del cerebro preferido. Si la RM no está disponible, CT de cerebro debe ser realizado (Clase I; nivel de evidencia B).

Tratamiento de Soporte General y Tratamiento de complicaciones agudas

1. Monitoreo cardiaco para detectar fibrilación auricular y otras potenciales arritmias cardíacas graves que requeriría de emergencia intervenciones cardiacas. El monitoreo cardiaco debe ser realizado por lo menos durante las primeras 24 horas (Clase I; Nivel de evidencia B).

2. Los pacientes que tienen presión arterial elevada y son elegibles para el tratamiento con intravenosa rtPA debe tener su presión arterial bajo cuidado para que su presión arterial sistólica sea < 185 mm Hg y la presión arterial diastólica sea < 110 mm Hg (Clase I ; nivel de evidencia B).
3. Apoyo de las vías respiratorias y la asistencia ventilatoria se recomiendan para el tratamiento de pacientes con accidente cerebrovascular agudo que han presentado disminución de la conciencia o tener disfunción bulbar que causa el compromiso de la vía aérea (Clase I; nivel de evidencia C).
4. El oxígeno suplementario se debe proporcionar a mantener saturación de oxígeno > 94% (Clase I; nivel de evidencia C).
5. Fuentes de hipertermia (temperatura > 38 ° C) debe ser identificada y tratada, y los medicamentos antipiréticos debe administrarse a bajar la temperatura en pacientes con ictus de hipertermia (Clase I, Nivel de Evidencia C).
6. Hasta que se disponga de otros datos, existe un consenso que las recomendaciones de presión arterial previamente descritos debe ser utilizada en pacientes sometidos a otras intervenciones agudas para recanalizar vasos ocluidos, incluyendo la fibrinólisis intraarterial (Clase I; Nivel de evidencia C).
7. La hipovolemia debe ser corregida con solución salina normal, y arritmias cardíacas que podrían ocurrir debe reducir el gasto cardiaco (Clase I; nivel de evidencia C).
8. La hipoglicemia (glucemia <60 mg / dl) debe ser tratada en pacientes con ictus isquémico agudo (Clase YO; Nivel de evidencia C). El objetivo es lograr la normoglucemia.
9. Las pruebas de un ensayo clínico indica que la iniciación de la terapia antihipertensiva dentro de las primeras 24 horas de accidente cerebrovascular es relativamente seguro. Reinicio de medicamentos antihipertensivos es razonable después de las primeras 24 horas de pacientes con hipertensión preexistente y que

son neurológicamente estables a menos que se conozca una contraindicación específica para reiniciar el tratamiento (Clase IIa; Nivel de evidencia B).

10. El oxígeno suplementario no se recomienda en pacientes no hipoxicos con accidente cerebrovascular isquémico agudo (Clase III; Nivel de evidencia B).

4.2. Hospitalización y organización de la atención de ACV agudo.

Recordemos que nuestro paciente fue atendido de la siguiente manera en Hospitalización:

- Con diagnóstico de descartar masa en Cerebelo ingresa al servicio de Medicina Interna, Clínica hombres
- Se añade Soletrol Potasio 20 mEq IV cada 12 horas, 10 ml de Complejo B IV cada 12 horas, Ácido Ascórbico 500 mg IV en 24 horas.
- Después de valoración por especialista (Neurólogo), concluye como

Impresión Diagnóstica:

- Infarto en hemisferio cerebeloso derecho
- Endocarditis bacteriana a descartar

Estableciendo el siguiente plan terapéutico:

- Dieta blanda
- Control de signos vitales
- Semifowler
- Dimenhidrinato 1 tableta VO cada 8 horas
- Enoxaparina 0,6 ml subcutáneo cada día
- AAS 100 mg VO cada día
- Eco cardiograma
- EKG

- Hemocultivo seriado
- Curva térmica

- A los 7 días de hospitalización se realizan nuevos exámenes de laboratorio
- Se descarta factor de riesgo de origen autoinmune.
- Clínica remite con tratamiento, persistiendo leve sensación de vertigo.
- Se solicita revaloración cardíaca
- Es encaminado a valoración por consulta externa.

Según la guía AUGE (2013), recomienda:

Todas las guías internacionales recomiendan como buena práctica clínica la hospitalización de todos los pacientes con ACV isquémico

- La revisión Cochrane 2009, revisión sistemática de 31 ensayos, con 6936 participantes, mostró que los pacientes que recibían una atención hospitalizada (unidad de tratamiento ACV, stroke unit en inglés) para el ataque cerebro vascular tenían una mayor probabilidad de sobrevivir al evento, regresar al hogar y recuperar su independencia para cuidar de sí mismos. La atención hospitalizada organizada es una modalidad de atención prestada en el hospital por enfermeras, médicos y terapeutas que se especializan en la atención de pacientes con ataques cerebrovasculares y trabajan como un equipo coordinado.

Modalidades de atención hospitalaria organizada según nivel de complejidad:

1. Unidad de tratamiento de ACV (UTAC): equipo multidisciplinario incluyendo enfermeras capacitadas que se desempeñan en área delimitada dentro del hospital y

cuyo fin es brindar de manera exclusiva atención para pacientes con ACV. Esta categoría incluye las siguientes subcategorías:

- Unidades de tratamiento agudo: aceptan pacientes en el período agudo, usualmente antes de 7 días, trasladándoles tempranamente
 - Intensiva: modelo de atención con monitoreo continuo, personal de enfermería altamente capacitado y de ser necesario ofrece medidas de soporte vital.
 - Semi intensiva: modelo de atención con monitoreo continuo, personal de enfermería altamente capacitado, no cuenta con medidas de soporte vital.
 - No intensiva: no cuenta con ninguna de las anteriores.
 - Unidades de rehabilitación: aceptan pacientes subagudos, usualmente luego de los 7 días, centrándose en la rehabilitación.
 - Unidades integrales: unidades que combinan la atención aguda del paciente y adicionalmente otorgan un servicio de rehabilitación.
2. Unidad mixta de rehabilitación: equipo multidisciplinario incluyendo a enfermeras capacitadas que se desempeñan en un área delimitada dentro del hospital y cuyo fin es brindar un servicio general de rehabilitación, sin mantener de manera exclusiva a pacientes con ACV
 3. Equipo móvil de ACV: equipo multidisciplinario, excluyendo el personal de enfermería, que brindan la atención especializada a los pacientes con ACV en los distintos entornos hospitalarios.

4. Servicio de medicina: cuidados en una unidad de medicina o neurología sin el aporte rutinario de un equipo multidisciplinario.

(Nivel de evidencia A)

- La implementación de las unidades de tratamiento especializadas en la atención del ACV ha demostrado ser un componente clave de la efectividad en la atención de dichos pacientes. Los resultados de diversas revisiones sistemáticas y ensayos clínicos aleatorizados han demostrado que la atención en este tipo de unidades se traducen en un aumento de la supervivencia y de independencia en las actividades de la vida diaria. Los mejores resultados se observan en aquellos pacientes hospitalizados en unidades que se dedican exclusivamente a la atención en pacientes con ACV. (Nivel de evidencia A)
- La revisión sistemática Cochrane 2009, demuestra globalmente que las UTAC disminuyen las muertes o la dependencia de las actividades de la vida diaria comparada con cualquier servicio menos organizado. (Nivel de evidencia A)
- Distintos estudios han identificado los componentes claves de esta atención hospitalaria organizada para un cuidado efectivo:
 - Los pacientes con ACV son atendidos por un equipo especializado en ACV y rehabilitación.
 - Existe un clínico especialista a cargo
 - La atención es provista por un equipo interdisciplinario coordinado de especialistas y neuro-rehabilitadores
 - Los pacientes ambulatorios son evaluados en forma rápida, precoz y completa y son tratados adecuadamente incluyendo indicaciones de prevención secundaria. (Nivel de evidencia A)

Según la Guía AHA 2013 recomienda:

Admisión al Hospital General de Agudos y Tratamiento (después de la hospitalización)

1. El uso de la amplia atención al ictus especializada (unidades de ictus) que incorpora la rehabilitación se recomienda (Clase I; nivel de evidencia A).
2. Los pacientes con sospecha de neumonía o infecciones urinarias deben ser tratado con antibióticos apropiados (Clase I; Nivel de evidencia A).
3. La administración subcutánea de los anticoagulantes es recomendada para el tratamiento de pacientes inmovilizados para prevenir la trombosis venosa profunda (Clase I; nivel de evidencia A).
4. Evaluación de la deglución antes de que comience el paciente, se recomienda comer, beber, o recibir medicamentos por vía oral (Clase I; nivel de evidencia B).
5. Los pacientes que no pueden tomar alimentos sólidos y líquidos por vía oral deben recibir GN, nasoduodenal o alimentación por sonda para mantener la hidratación y la nutrición mientras se somete a los esfuerzos para restaurar la deglución (Clase I, Nivel de Evidencia B).
6. La movilización precoz de los pacientes menos gravemente afectados y medidas para evitar complicaciones subagudas del ictus se recomienda (Clase I; nivel de evidencia C).
7. Tratamiento de enfermedades médicas concomitantes (Clase I; nivel de evidencia C).
8. Se recomienda institución temprana de intervenciones para prevenir la recurrencia de ictus (Clase I; nivel de evidencia C).
9. El uso de la aspirina es razonable para el tratamiento de pacientes que no pueden recibir anticoagulantes para la profilaxis de TVP (Clase IIa; nivel de evidencia A).
10. En la selección entre GN y PEG rutas tubo de alimentación en pacientes que no pueden tomar alimentos sólidos o líquidos por vía oral, es razonable preferir la

alimentación sonda nasogástrica hasta 2 a 3 semanas después del inicio del accidente cerebrovascular (Clase IIa; Nivel de evidencia B).

11. El uso de dispositivos de compresión externos intermitentes es razonable para el tratamiento de los pacientes que no pueden recibir anticoagulantes (Clase IIa; nivel de evidencia B).

12. El uso rutinario de suplementos nutricionales no ha sido demostrado ser beneficioso (Clase III, Nivel de evidencia B).

13. El uso rutinario de antibióticos profilácticos no ha sido demostrado ser beneficioso (Clase III, Nivel de evidencia B).

14. Colocación rutinaria de catéteres vesicales permanentes no se recomienda debido al riesgo asociado de infecciones del tracto urinario (Clase III, Nivel de evidencia C).

4.3. Tratamiento médico general y de enfermería, evaluación, monitoreo y protocolos para el manejo del paciente hospitalizado

Según la guía AUGÉ (2013), recomienda:

- El daño neuronal inicial puede progresar dependiendo de las condiciones de la perfusión cerebral, metabólicas y del equipo hidroelectrolítico. Varios estudios han demostrado que la perfusión cerebral y la presión intracraneal se modifican según la posición de la persona. Ambos parámetros se optimizan cuando el tronco y la cabeza están alineados y en una elevación de 15° en relación con la horizontal, con el ángulo de flexión a nivel de la cadera. Aumentar la horizontalidad, si bien mejora la perfusión, puede aumentar el riesgo de aspiración. En caso de una complicación respiratoria asociada, debe aumentarse el grado de elevación asegurando la

alineación postural apropiada y siempre que no aparezcan signos de compromiso de la perfusión cerebral. (Nivel de evidencia C)

- Un estudio demostró que la velocidad del flujo sanguíneo cerebral mejoraba en pacientes con infarto cerebral cuando éstos eran posicionados a 0° o 15°, lo que puede ser útil en pacientes con hipoperfusión cerebral por oclusión de una arteria carótida, basilar o cerebral media y perfusión por colaterales (Nivel de evidencia C)
- Los pacientes con infarto cerebral tienden a la deshidratación con hiponatremia hipovolémica producida probablemente por un síndrome perdedor de sal de origen cerebral, por lo que se benefician con reposición de volúmenes isotónicos.
- Tanto la hiperglicemia como la hipoglicemia empeoran el pronóstico en estos pacientes. Un meta-análisis Cochrane 2011 encontró que mantener glicemias menores a 135 mg/dl no mejoran el pronóstico en la etapa aguda. Por otro lado un ensayo clínico reciente demostró que usando protocolos de manejo de glicemia menores a 200 mg/dl mejoran el pronóstico. Por lo tanto valores entre 140 y 200 mg/dl son adecuados. (Nivel de evidencia A)
- Una de las variables que distinguen el manejo de las personas en unidades especializadas, UTACs, del manejo habitual, es la alimentación precoz después de una evaluación estandarizada de la deglución, la que reduce las complicaciones asociadas, especialmente la aparición de neumonía.
- Los pacientes con infarto cerebral que se desnutren tienen peor pronóstico.

4.4. Tratamiento específico del ACV isquémico

Según la guía AUGÉ (2013), recomienda:

- El uso de ASS en dosis de 150-300 mg día durante 14 días evita: 13 muertes o personas con dependencia; 7 recurrencias; 5 muertes por cualquier causa; 8 fallecidos menos al mes del evento, por cada 1000 pacientes tratados a los 6 meses del infarto cerebral. (Nivel de evidencia A)
- El uso de trombolisis intravenosa con r-TPA administrado antes de las 4,5 horas de iniciados los síntomas en pacientes con ACV isquémicos agudo disminuye la probabilidad de dependencia o muerte a los 3-6 meses. (Nivel de evidencia A)
- El tratamiento parece ser eficaz entre 4,5 y 6 horas post evento, aunque se requiere más estudios. (Nivel de evidencia I)
- La combinación de trombolisis intravenosa e intra-arterial está aún en investigación, pero de acuerdo a un reciente meta-análisis tendría eficacia similar y riesgo de sangramiento similar.
- La combinación de trombolisis intravenosa y Doppler transcraneal podría aumentar la tasas de recanalización.
- La Estreptoquinasa por vía intravenosa no es eficaz y aumenta el riesgo de sangrado y muerte. (Nivel de evidencia A)
- La pentoxifilina que posee características fibrinolíticas y de antiagregante plaquetario no es eficaz en reducir la muerte o dependencia en pacientes con infartos cerebrales agudos. (Nivel de evidencia A)
- Hasta ahora ningún ensayo clínico ha demostrado que el uso de heparina no fraccionada intravenosa o subcutánea, heparina de bajo peso molecular subcutánea o heparinoides sea eficaz en disminuir el riesgo de recurrencia o muerte y dependencia comparado con el control, en pacientes con infarto cerebral agudo.

Todos los estudios han demostrado un aumento significativo del riesgo de hemorragias intracerebrales sintomáticas. (Nivel de evidencia A)

- Hasta ahora, ningún medicamento neuroprotector ha demostrado ser más eficaz que el placebo en disminuir la dependencia o muerte en pacientes con infarto cerebral agudo. Los ensayos clínicos han incluido entre otros: nimodipino, sulfato de magnesio, citicolina y piracetam, y sus resultados no han sido concluyentes excepto en análisis de subgrupos. (Nivel de evidencia A)
- Otros tratamientos como hemodilución, corticoesteroides, vasodilatadores como pentoxifilina y sedantes no han demostrado eficacia en disminuir dependencia o muerte en pacientes con ACV isquémico agudo. (Nivel de evidencia A)
- Dos ensayos clínicos han demostrado que el bypass intra-extra cerebral es ineficaz en reducir la dependencia o muerte, aumentando significativamente el riesgo de hemorragia intracerebral en el ACV isquémico agudo.
- Varios ensayos clínicos han probado la eficacia de sistemas de remoción intra-arterial de trombos obteniendo altas tasas de recanalización similares. Sin embargo la eficacia clínica y el riesgo de sangramiento sigue siendo dependiendo del tiempo de recanalización.
- No hay evidencia sobre eficacia de otros métodos de recanalización mecánica intra-arteriales como angioplastia o stenting. (Nivel de evidencia B)

Según la Guía AHA 2013 recomienda:

La fibrinólisis intravenosa

1. Intravenosa rtPA (0,9 mg / kg, la dosis máxima de 90 mg) se recomienda para pacientes seleccionados que pueden ser tratados dentro de 3 horas del inicio del accidente cerebrovascular isquémico (Clase I; nivel de evidencia A). **Anexo 6**

2. Los pacientes que pueden beneficiarse de rtPA intravenoso, la terapia depende del tiempo, y el tratamiento debe ser iniciado tan pronto como sea posible. El tiempo a la puerta a la aguja (tiempo de la administración en bolo) debe estar dentro de 60 minutos desde la llegada al hospital (Clase I, Nivel de Evidencia A).

3. Intravenosa rtPA (0,9 mg / kg, la dosis máxima de 90 mg) se recomienda a la administración de los pacientes que pueden ser tratados en el período de tiempo de 3 a 4,5 horas después de la aparición del accidente cerebrovascular (Clase I; nivel de evidencia B).

Los criterios de elegibilidad para el tratamiento en este período son similares a los de las personas tratadas en períodos de tiempo dentro de 3 horas, con los siguientes criterios adicionales de exclusión: pacientes > 80 años de edad, que toman anticoagulantes orales independientemente del INR, aquellos con una base de referencia de la puntuación NIHSS > 25, o aquellos con una historia tanto de derrame cerebral y diabetes mellitus. (Revisado Del rtPA intravenosa Ciencia Advisory14 2.009)

4. Intravenosa rtPA es razonable en pacientes cuya presión arterial se puede bajar de forma segura (por debajo 185/110 mm Hg) con agentes antihipertensivos, con la evaluación médica de la estabilidad de la presión arterial antes de iniciar intravenosa rtPA (Clase I; Nivel de Evidencia B).

5. En los pacientes sometidos a tratamiento fibrinolítico, los médicos deben ser conscientes y preparados sobre los posibles efectos secundarios, incluyendo complicaciones hemorrágicas y angioedema que puede causar obstrucción parcial de vías respiratorias (Clase I; nivel de evidencia B).

6. Intravenosa rtPA es razonable en pacientes con una convulsión en el momento de inicio del accidente cerebrovascular si la evidencia sugiere que las deficiencias

residuales son secundarios a un accidente cerebrovascular y no un fenómeno postictal (Clase IIa; Nivel de Evidencia C).

7. La eficacia de la trombolisis para el tratamiento de los pacientes con ictus agudo no está bien establecida (Clase IIb; nivel de evidencia B). (Nueva recomendación)

8. La utilidad de la administración intravenosa de tenecteplasa, reteplasa, desmoteplasa, uroquinasa, u otros agentes fibrinolíticos y la administración intravenosa de Ancrod u otros agentes fibrodegeneradores no está bien establecido, y sólo se deben utilizar en el contexto de un ensayo clínico (Clase IIb; Nivel de Evidencia B).

9. La eficacia del tratamiento intravenoso con rtPA no está bien establecida (Clase IIb; nivel de evidencia C) y requiere más estudios para los pacientes que pueden ser tratado en el período de tiempo de 3 a 4,5 horas después de derrame cerebral, o que tenga 1 o más de los siguientes criterios de exclusión: (1) pacientes > 80 años de edad, (2) los que toma anticoagulantes orales, incluso con INR ≤ 1.7 , (3) puntaje NIHSS > 25, o (4) que tienen un historia tanto de derrame cerebral y diabetes mellitus. (Revisado Del rtPA intravenosa Ciencia Advisory 14 2.009)

10. El uso de la fibrinólisis intravenosa en pacientes con ictus leves, mejora rápidamente los síntomas de accidente cerebrovascular. Cirugía mayor en los 3 meses anteriores, e infarto de miocardio reciente puede considerarse potencial para aumentar el riesgo, debe sopesarse frente a los beneficios esperados (Clase IIb; Nivel de Evidencia C). Estas circunstancias requieren una mayor estudiar. (Nueva recomendación)

11. La administración intravenosa de la estreptoquinasa para el tratamiento del accidente cerebrovascular no se recomienda (Clase III; Nivel de evidencia A).

12. El uso de rtPA intravenoso en pacientes que toman inhibidores directos de la trombina o inhibidores directos del factor Xa puede ser perjudicial y no es recomendable a menos pruebas de laboratorio sensibles como TTPA, INR,

plaquetas, TT, o ensayos de actividad de factor Xa directo sean normales, o el paciente no haya recibido una dosis de estos agentes durante > 2 días (suponiendo función renal normal). Una consideración similar se debe dar a los pacientes considerados para rtPA intraarterial (Clase III, Nivel de evidencia C). Se requiere estudio adicional (Nueva recomendación).

Las intervenciones endovasculares

1. Los pacientes elegibles para rtPA intravenoso deben recibir rtPA intravenoso incluso si los tratamientos intra-arteriales se están considerando (Clase I; nivel de evidencia A).

2. Fibrinólisis intraarterial es beneficioso para el tratamiento de pacientes cuidadosamente seleccionados con mayor golpe isquémico de duración <6 horas, causadas por oclusiones de MCA y que no son candidatos para intravenosa rtPA (Clase I; nivel de evidencia B).

La óptima dosis de intra-arterial rtPA no está bien establecida, y rtPA no tiene aprobación de la FDA para uso intraarterial.

3. Como con el tratamiento fibrinolítico intravenoso, reducido el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la reperfusión con terapias intraarteriales está altamente correlacionado con mejorar los resultados clínicos, y todos los esfuerzos deben llevarse a cabo para reducir al mínimo los retrasos en el tratamiento definitivo (Clase I; Nivel de evidencia B).

4. Tratamiento Intra-arterial requiere que el paciente esté en un centro de accidente cerebrovascular experimentado con acceso rápido a la angiografía cerebral y los intervencionistas calificados. El énfasis en la evaluación expedita debe hacerse tratamiento. Los resultados en todos los pacientes deberían ser rastreados (Clase I; nivel de evidencia C).

5. Cuando se persigue la trombectomía mecánica, stent retrievers como Solitaire FR y Trevo son generalmente preferido a la bobina perdigueros como Merci (Clase YO; Nivel de evidencia A). La eficacia relativa de Sistema Penumbra frente perdigueros de stent no es caracterizado todavía. (Nueva recomendación)

6. El Merci, Sistema Penumbra, Solitaire FR, y Dispositivos de trombectomía Trevo pueden ser útiles en la consecución de recanalización solo o en combinación con fibrinólisis farmacológica en pacientes cuidadosamente seleccionados (Clase IIa; nivel de evidencia B). Su capacidad para mejorar los resultados del paciente aún no ha sido establecida.

Estos dispositivos deben seguir siendo estudiados en los ensayos controlados aleatorios para determinar la eficacia de estos tratamientos en la mejora de los resultados del paciente.

7. Fibrinólisis intraarterial o trombectomía mecánica es razonable en pacientes que tienen contraindicaciones al uso de la fibrinólisis intravenosa (Clase IIa; Nivel de evidencia C).

8. Rescate de la fibrinólisis intraarterial o trombectomía mecánica puede ser aproximaciones razonables a recanalización en pacientes con oclusión de gran arteria que no han respondido a la fibrinólisis intravenosa.

Se necesitan datos de los ensayos aleatorios adicionales (Clase IIb; Nivel de evidencia B). (Nueva recomendación)

9. La utilidad de dispositivos de trombectomía mecánica que no sea el perro perdiguero de Merci, el Sistema Penumbra, Solitaire FR y Trevo no está bien establecida (Clase IIb; Nivel de evidencia C).

Estos dispositivos deben ser utilizados en el contexto de los ensayos clínicos.

10. La utilidad de la angioplastia intracraneal emergente y / o la colocación de stents no está bien establecida. Estos procedimientos se deben utilizar en el contexto de los ensayos clínicos (Clase IIb; nivel de evidencia C). (Nueva recomendación)

11. La utilidad de la angioplastia emergente y / o la colocación de stents de la carótida extracraneal o arterias vertebrales en pacientes no seleccionados no está bien establecida (Clase IIB; Nivel de Evidencia C).

El uso de estas técnicas puede ser considerada en ciertas circunstancias, cuentos como en el tratamiento del ictus isquémico agudo resultado de la búsqueda de aterosclerosis cervical (CLASE IIB; nivel de evidencia C). Necesario datos de ensayos aleatorios adicionales. (Nueva recomendación)

Anticoagulantes

1. En la actualidad, la utilidad de Argatroban u otro inhibidores de trombina para el tratamiento de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo no está bien establecida (Clase IIB; Nivel de evidencia B).

Estos agentes deben utilizarse en el contexto de los ensayos clínicos. (Nueva recomendación)

2. La utilidad de la anticoagulación en pacientes urgentes con estenosis severa de la arteria carótida interna ipsilateral a un accidente cerebrovascular isquémico no está bien establecida (Clase IIB; nivel de evidencia B). (Nueva recomendación)

3. Anticoagulación urgente, con el objetivo de prevenir accidente cerebrovascular recurrente temprano, detener el empeoramiento neurológico, o la mejora de los resultados después del derrame cerebral isquémico agudo, no se recomienda para el tratamiento de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo (Clase III, Nivel de Evidencia A).

4. Anticoagulación urgente no se recomienda para pacientes con golpes moderados a severos por el aumento del riesgo de hemorragia intracraneal (Clase III, nivel de evidencia A).

5. La iniciación de la terapia anticoagulante dentro de las 24 horas del tratamiento con rtPA intravenoso no se recomienda (Clase III, nivel de evidencia B).

Agentes antiplaquetarios

1. La administración oral de aspirina (dosis inicial es de 325 mg) entre 24 y 48 horas después del inicio del accidente cerebrovascular se recomienda para el tratamiento de la mayoría de los pacientes (Clase I; Nivel de Evidencia A).

2. La utilidad de clopidogrel para el tratamiento de accidente cerebrovascular isquémico agudo no está bien establecida (Clase IIb; Nivel de evidencia C).

La investigación adicional de probar la utilidad de la administración de emergencia de clopidogrel en el tratamiento de pacientes con accidente cerebrovascular agudo es requerido.

3. La eficacia de tirofiban intravenoso y eptifibatida no está bien establecido, y estos agentes deben ser utilizado sólo en el contexto de los ensayos clínicos (Clase IIb; Nivel de evidencia C). (Nueva recomendación)

4. La aspirina no se recomienda como un sustituto de otras intervenciones agudas para tratamiento del accidente cerebrovascular, incluyendo intravenosa rtPA (Clase III, nivel de evidencia B).

5. La administración de otro agente antiplaquetario intravenoso que inhiben el receptor de la glucoproteína IIb / IIIa no se recomienda (Clase III, Nivel de evidencia B).

6. La administración de aspirina (u otro agente antiagregante) como un tratamiento adyuvante dentro de las 24 horas de fibrinólisis intravenosa no se recomienda (Clase III; Nivel de evidencia C).

La expansión de volumen, vasodilatadores, e Hipertensión Inducida

1. En casos excepcionales con hipotensión sistémica favorece la aparición de secuelas neurológicas, un médico puede prescribir vasopresores para mejorar el

flujo sanguíneo cerebral. Si se utiliza la hipertensión inducida por drogas, cerca neurológica y monitorización cardíaca se recomienda (Clase YO; Nivel de evidencia C).

2. La administración de albúmina a dosis altas no está establecido como un tratamiento para la mayoría de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo hasta nueva evidencia definitiva respecto a la eficacia que se disponga (Clase IIb; Nivel de evidencia B). (Nueva recomendación)

3. En la actualidad, el uso de dispositivos para aumentar el flujo sanguíneo cerebral para el tratamiento de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo no está bien establecida (Clase IIb; Level de evidencia B). Estos dispositivos deben utilizarse en el contexto de los ensayos clínicos. (Nueva recomendación)

4. La utilidad de la hipertensión inducida por el fármaco en pacientes con ictus isquémico agudo no está bien establecida (Clase IIb; nivel de evidencia B).

La hipertensión inducida debe ser realizada en el contexto de ensayos clínicos.

No se recomienda

5. La hemodilución por la expansión de volumen para el tratamiento de pacientes con ictus isquémico agudo (Clase III, nivel de evidencia A).

6. La administración de agentes vasodilatadores, tales como pentoxifilina, no se recomienda para el tratamiento de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo (Clase III, Nivel de Evidencia A).

Agentes neuroprotectores

1. Entre los pacientes que ya están tomando estatinas en el momento de aparición de ictus isquémico, la continuación del tratamiento con estatinas durante el período agudo es razonable (Clase IIa; Nivel de evidencia B). (Nueva recomendación)

2. La utilidad de la hipotermia inducida para el tratamiento de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico no está bien establecida, y otros ensayos se recomiendan (clase IIb; Nivel de evidencia B).

3. En la actualidad, la terapia con láser infrarrojo cercano transcraneal no está bien establecido para el tratamiento de ictus isquémico agudo (Clase IIb; nivel de evidencia B) y, además, se recomiendan ensayos. (Nueva recomendación)

4. En la actualidad, no hay agentes farmacológicos con acciones neuroprotectoras que hayan demostrado eficacia para mejorar los resultados después del accidente cerebrovascular isquémico, y por lo tanto, no se recomiendan otros agentes neuroprotectores (Clase III, nivel de evidencia A).

5. Los datos sobre la utilidad de oxígeno hiperbárico no son concluyentes, y algunos datos implican que la intervención puede ser perjudicial. Por lo tanto, con la excepción de accidente cerebrovascular secundaria a la embolización de aire, esta intervención no se recomienda para el tratamiento de pacientes con accidente cerebrovascular agudo isquémico (Clase III, nivel de evidencia B).

4.5. Manejo de las complicaciones neurológicas

Según la guía AUGE (2013), recomienda:

- Las complicaciones más frecuentes en el paciente con un ACV agudo son: transformación hemorrágica, edema y efecto de masa, hidrocefalia en infartos cerebelosos y crisis convulsivas
- Hasta un 30% de los pacientes que se deterioran neurológicamente después de un infarto cerebral agudo lo hacen por tumefacción o hinchazón cerebral (edema

citotóxico), que produce desplazamiento de estructuras cerebrales, herniación y mayor isquemia. En general, se produce en pacientes con oclusión del origen de la arteria cerebral media (infarto maligno de arteria cerebral media) o grandes infartos cerebelosos; puede aparecer en menos de 24 horas y hasta 4 días después del evento inicial. La presión intracraneana en estos pacientes se eleva tardíamente.

- No hay evidencia que el tratamiento con diuréticos osmóticos (furosemida o manitol), soluciones hipertónicas o hiperventilación controlada mejore el pronóstico de estos pacientes. (Nivel de evidencia A)
- Los corticoides pudieran empeorar el pronóstico por mayor riesgo de infecciones sin beneficio en disminuir el edema. (Nivel de evidencia A)
- Los infartos cerebelosos grandes pueden producir compresión del tronco e hidrocefalia. No hay ensayos clínicos controlados pero se sugiere craneotomía descompresiva para aliviar la compresión de tronco y ocasionalmente la instalación de drenaje ventricular en estos casos. Esta última opción, por sí sola, pudiera producir hernia ascendente. (Nivel de evidencia B)
- La hipotermia controlada para el manejo de pacientes con infarto maligno de arteria cerebral media y edema cerebral se encuentra aún en investigación. (Nivel de evidencia C)
- La probabilidad de una crisis epiléptica después de un infarto cerebral en general es baja, se ha estimado entre 2-30%. No hay datos sobre el beneficio de usar anticonvulsivantes profilácticos. (Nivel de evidencia C)

Según la Guía AHA 2013 recomienda:

1. Pacientes con grandes infartos están en alto riesgo de complicación de edema cerebral y aumento de la PIC.

Medidas para disminuir el riesgo de edema y monitorización del paciente para detectar signos de empeoramiento neurológico durante los primeros días después del accidente cerebrovascular se recomienda (Clase I; nivel de evidencia A).

Temprano traslado de pacientes en riesgo de edema cerebral maligno a una institución con experiencia neuroquirúrgica debe ser considerado.

2. Evacuación quirúrgica descompresiva de un de espacio de infarto cerebeloso es eficaz en la prevención y el tratamiento de la hernia y la compresión del tronco cerebral (Clase I; nivel de evidencia B).

3. La cirugía descompresiva para el edema maligno de la hemisferio cerebral es eficaz y potencialmente socorrismo (Clase I; nivel de evidencia B).

4. Las convulsiones recurrentes después del accidente cerebrovascular deben ser tratados en de una manera similar a otras condiciones neurológicas agudas, y agentes antiepilépticos deben ser seleccionados por las características específicas de pacientes (Clase I; Nivel de Evidencia B).

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

6. Debido a la falta de pruebas de la eficacia y el potencial para aumentar el riesgo de complicaciones infecciosas, corticosteroides (en dosis convencionales o grandes) no se recomienda para el tratamiento del edema cerebral y aumento de la PIC que complica el accidente cerebrovascular isquémico (Clase III, nivel de evidencia A).

No se recomienda

7. El uso profiláctico de los anticonvulsivos (Clase III, nivel de evidencia C).

4.6. Manejo de las complicaciones médicas

Según la guía AUGÉ (2013), recomienda:

- Las complicaciones médicas a considerar en pacientes hospitalizados por infarto cerebral agudo son: hipoxia, fiebre, hipertensión, hiperglicemia, hiponatremia.
- Un ensayo clínico demostró que el uso rutinario de oxigenoterapia en pacientes no hipoxémicos no cambia el pronóstico. (Nivel de evidencia B)
- La fiebre empeora el pronóstico de los pacientes con infarto cerebral. (Nivel de evidencia B)
- La hipotermia pudiera ser eficaz en mejorar el desenlace de pacientes con infarto cerebral y efecto de masa, pero aún se encuentra en investigación. (Nivel de evidencia C)
- Un aumento de la PA es habitual en pacientes con ACV agudo y pudiera ser una respuesta fisiológica a la hipoperfusión. (Nivel de evidencia C)
- La hipotensión tanto sistólica (<120 mmHg) como diastólica (<60mmHg) se asocia con peor desenlace por aumento de la mortalidad y de la discapacidad en pacientes con infartos cerebrales. (Nivel de evidencia B)
- La hipertensión sistólica severa (>220 mmHg) se asocia con peor desenlace por aumento de la mortalidad y de la discapacidad en pacientes con infartos cerebrales. (Nivel de evidencia B)
- La hiperglicemia (>140 mg/dl), especialmente las primeras 72 horas después de un ACV isquémico, se asocia con peor pronóstico por aumento de mortalidad y discapacidad. (Nivel de evidencia B)

- La hiponatremia (<135 mEq/Lt) puede aumentar el edema cerebral y empeorar el pronóstico de un infarto cerebral. (Nivel de evidencia C)

IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS

- Falta de promoción y prevención de campañas de salud sobre el uso de drogas dirigidas a la población en riesgo.
- El retraso en el diagnóstico y la derivación desde una unidad de salud primaria a un centro de mayor especialización
- No utilización de escalas estandarizadas, para valoración de estado neurológico para pacientes con ECV.
- Falta de apego a las normas para pacientes con ECV por parte del personal de salud. (AUGE, 2013)

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 | Visitas domiciliarias | Un año | Ministerio de Salud Publica | Autoridades y comisión propias del centro de |

| | | | | |
|---|---|------------|---|--|
| | <p>Controles periódicos en unidad de atención primaria</p> <p>Ejecutar programas de prevención</p> | | | salud. |
| Implementar la utilización de guías para el manejo de pacientes con ECV | Conferencias sobre el manejo de pacientes con ECV en los distintos niveles de salud | Un año | Ministerio de Salud Publica | <p>Director de la Unidad de Salud</p> <p>Director zonal</p> |
| Cooperación Institucional | Mejoramiento en los mecanismos de referencia a instituciones de mayor nivel. | 1 mes | <p>Ministerio de Salud Publica</p> <p>Director General del HPDA</p> | <p>Director de la Unidad de Salud</p> <p>Director zonal</p> |
| Implementar guías de manejo propias para nuestro medio. | Establecer guías y/o protocolos relacionados a la atención, tiempos y manejo dentro de cada servicio del HPDA | Seis meses | <p>Director general del HPDA</p> <p>Jefe Médico del servicio de UCI y Medicina Interna.</p> | <p>Facultad de Medicina de Universidades de la zona.</p> <p>Juntas Médicas propias del</p> |

| | | | | |
|---|---|-----------|--|--|
| | | | | HPDA. |
| Aplicación de campañas de promoción y prevención sobre el uso de drogas en la población | Establecer programas de promoción y 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 Director zonal |

CONCLUSIONES

- Podemos concluir que el paciente fue manejado de manera incorrecta desde su inicio, no se tomó en cuenta guías clínicas, dejando ver que existen falencias en nuestro sistema de salud en todos los niveles de atención, motivo por el cual se necesita estrategias inmediatas para mejorar dichas fallas.
- Falta de guías y protocolos estandarizados de manejo para pacientes con ACV propios de nuestro medio, que influye en el manejo definitivo, dado los cambios que estamos encontrando en los factores de riesgo y la población susceptible a patologías cerebrovasculares.
- La tardanza en el tratamiento definitivo aumenta la morbimortalidad de pacientes con síndromes cerebrales isquémicos agudos.

- Las circunstancias propias de nuestras unidades de salud en la provincia no permiten un tratamiento oportuno especializado, que permita cumplir a cabalidad con los protocolos revisados.
- La ausencia de una Unidad de Stroke en la Zona 3 dificulta el manejo integral de este tipo de pacientes incrementado el número de personas con secuelas graves dentro de la población de las provincias que integran la región.

MARCO TEÓRICO

La enfermedad cerebrovascular es una patología grave que ocurre cuando el suministro de sangre de una zona del cerebro se interrumpe, causada por cualquier anomalía en el cerebro como resultado de un proceso patológico de los vasos sanguíneos, incluyendo la oclusión de la luz por embolia o trombosis, ruptura de un vaso, una alteración de la permeabilidad de la pared del vaso, o aumento de la viscosidad u otro cambio en la calidad de la sangre que fluye a través de los vasos cerebrales. (Villareal Reyna, 2011)

El cerebro necesita oxígeno y nutrientes que la sangre proporciona correctamente, si el suministro se restringe o se detiene las células del cerebro comienzan a morir. Un ACV es considerado una emergencia médica. (Villareal Reyna, 2011)

Existen dos tipos de ECV:

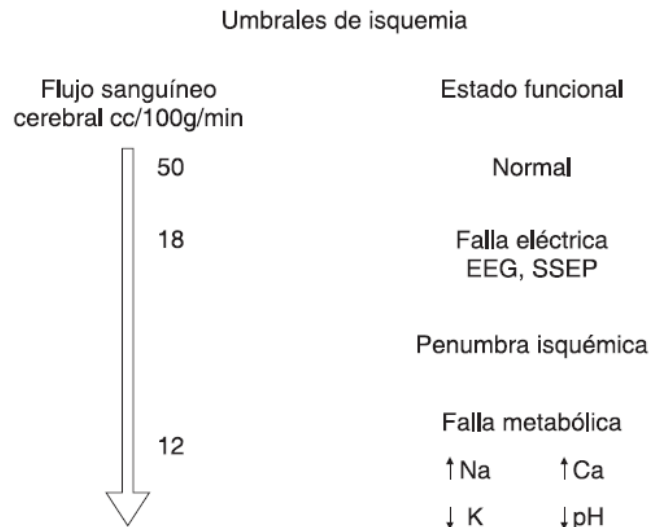
Isquémico: es el más común, representa más del 80% de los casos, el suministro de sangre se detiene debido a un coágulo de sangre.

Hemorrágico: un vaso sanguíneo debilitado se rompe y produce daños cerebrales, provocando hemorragia

Las alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral y espinal pueden deteriorar la función neurológica y por supuesto afectar adversamente la evolución de los pacientes. (Niño de Mejía, 2010)

La presión de perfusión cerebral (PPC) es la diferencia entre presión arterial media y la

presión intracraneana. En condiciones normales, la autorregulación es capaz de mantener el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y espinal (FSE) constantes dentro de unos rangos de presión de perfusión entre 50 y 150 mmHg. Cuando la autorregulación está afectada (trauma, tumores, inflamación) el FSC y el FSE quedan dependientes de la PPC. (Niño de Mejía, 2010)



PENUMBRA ISQUÉMICA.

La isquemia cerebral focal se traduce, en el territorio irrigado por la arteria afectada, en distintos grados de reducción de flujo sanguíneo cerebral regional (FSC), que dependen de factores hemodinámicos, fundamentalmente de la existencia de circulación colateral eficaz y del mantenimiento de una adecuada presión arterial, ya que en el tejido isquémico, debido a la lesión de las células endoteliales y de las células musculares lisas de la pared arterial como consecuencia de la isquemia, se pierden los mecanismos normales de regulación de la circulación cerebral y la presión de perfusión se hace dependiente de la presión arterial. (LECIÑANA, 2012)

Teniendo en cuenta que existen unos umbrales de flujo a partir de los cuales se van perdiendo las funciones celulares, podemos entender que existirán áreas de tejido sometidas a mayor grado de isquemia, como son aquellas que dependen estrictamente de la arteria afectada, con ausencia total o casi total de FSC, así como las zonas más susceptibles, que sufrirán, de manera prácticamente inmediata, la muerte de todas las estirpes celulares. Esta zona se denomina core del infarto y en ella, debido a la carencia de oxígeno y glucosa y a la consiguiente depleción energética, se produce la pérdida de función de membrana y de homeostasis iónica que conduce a la muerte celular. (Niño de Mejía, 2010)

Este nivel de flujo, para un tejido neural que trabaja normalmente, está alrededor de 20ml/100gr/min, lo que se consigue con una PPC de aproximadamente 25 mmHg. (Niño de Mejía, 2010)

Alrededor de esta zona de infarto y dependiendo de los factores hemodinámicos mencionados, puede existir flujo sanguíneo residual suficiente para mantener la viabilidad celular, aunque no su función normal, durante un tiempo determinado que dependerá de la magnitud de dicha perfusión residual. Esta zona transitoriamente viable, denominada área de penumbra isquémica, es susceptible de recuperación si la hipoperfusión y las alteraciones que ésta produce se corrigen y por tanto es la diana de las medidas terapéuticas dirigidas a reducir la lesión y las secuelas tras la isquemia cerebral focal. De continuar la situación de hipoperfusión, las alteraciones bioquímicas que resultan del trastorno de la función celular, denominadas cascada isquémica, terminarán provocando la pérdida irreversible de la viabilidad celular y causando su muerte. (Niño de Mejía, 2010)

La restauración del FSC, es el primer paso lógico en el tratamiento de la isquemia, pero se ha podido comprobar que si esta normalización no se produce con relativa rapidez, la reperfusión no resulta suficiente para inhibir los mediadores de la cascada isquémica e

incluso puede potenciarlos, facilitando la progresión de la lesión hasta la muerte celular y la extensión del área de infarto. Se ha comprobado además que existen fenómenos de muerte neuronal retrasada, hasta varios días después de la isquemia, aunque se produzca la reperfusión eficaz. En este fenómeno se han implicado los mecanismos de muerte por apoptosis. (Niño de Mejía, 2010)

MUERTE CELULAR POR NECROSIS. LA CASCADA ISQUÉMICA

El déficit energético producido como consecuencia de la alteración del aporte de oxígeno y sustratos, ocasiona, en el core de infarto, donde la gravedad de la isquemia es máxima y la depleción energética casi total, la pérdida de la función de membrana y del gradiente iónico y la edematización y destrucción celular. En la zona de penumbra, donde existe flujo residual y el déficit de energía es menor, la isquemia ocasiona la pérdida de funciones celulares y esto da lugar a diversas alteraciones bioquímicas que tienen distintos efectos nocivos. (Niño de Mejía, 2010)

Característicamente estas alteraciones se van encadenando, constituyendo la denominada cascada isquémica y explican, en parte, la progresión de la lesión en el área de penumbra donde finalmente conducen a la destrucción de componentes celulares y a la muerte celular por necrosis. (Niño de Mejía, 2010)

En los primeros estadios de la isquemia, el déficit de oxígeno desvía el metabolismo de la glucosa por la vía anaerobia ocasionando el aumento de ácido láctico y acidosis. La acidosis inhibe la fosforilación oxidativa, contribuyendo a la depleción energética; favorece la edematización celular; aumenta la concentración de calcio libre intracelular al liberarlo de su unión a proteínas; contribuye a la lesión endotelial y a la alteración secundaria de la microcirculación y libera hierro iónico de su unión a proteínas en depósitos intracelulares lo

que facilita la formación de radicales libres (hidroxilo). Los radicales libres son muy tóxicos para componentes celulares y específicamente para la membrana causando su destrucción. (Niño de Mejía, 2010)

También desde etapas muy precoces, el fallo de membrana ocasionado por la depleción energética da lugar a la despolarización de las células afectadas. Esta despolarización se transmite en el área de penumbra de tal manera que parte de la energía residual va siendo consumida en la repolarización lo cual agrava el déficit energético. La despolarización ocasiona la entrada masiva de calcio al interior del citoplasma a través de canales dependientes de voltaje. Además la despolarización induce la liberación, desde terminales presinápticas, de aminoácidos excitadores como glutamato, que abren canales de calcio dependientes de receptor (AMPA y NMDA) en la neurona postsináptica y activan receptores metabotropos (diacilglicerol, inositol-trifosfato, fosfocreatina) que facilitan la liberación de calcio de depósitos intracelulares, incrementando la concentración de calcio libre intracelular. El calcio activa diversas enzimas líticas que destruyen componentes celulares (proteasas, lipasas, endonucleasas), facilita la síntesis de óxido nítrico y la formación de radicales libres derivados de óxido nítrico (peroxinitritos) y desacopla la fosforilación oxidativa comprometiendo aún más la disponibilidad energética. (Niño de Mejía, 2010)

Por otra parte el calcio activa diversos factores de transcripción que favorecen la activación de la cascada de apoptosis o bien la inhiben dependiendo de la concentración intracelular, constituyendo uno de los factores que relacionan ambas vías de muerte celular. (Niño de Mejía, 2010)

Así, concentraciones normales de calcio favorecerían la expresión de genes de supervivencia, concentraciones moderadas la expresión de genes de muerte inductores de apoptosis y concentraciones masivas, por los mecanismos descritos inducirían necrosis. La

isquemia induce también una respuesta inflamatoria que depende de la activación de factores de transcripción como el factor nuclear kappa-beta (NFB) que da lugar a la expresión de citosinas proinflamatorias que, junto a la acción quimiotáctica de los leucotrienos producidos por la actividad de fosfolipasas activadas por calcio inducen la infiltración leucocitaria. Los propios leucocitos segregan posteriormente más citocinas y moléculas de adhesión para perpetuar el proceso. La respuesta inflamatoria juega un importante papel en la alteración del flujo en la microcirculación y en la destrucción tisular.

Anexo 1. (Niño de Mejía, 2010)

MUERTE CELULAR POR APOPTOSIS

La apoptosis es un fenómeno activo que depende de la puesta en marcha de una cadena de señales intracelulares iniciadas por la expresión de genes activados por la exposición a agentes nocivos, en este caso la isquemia, que conducen a la activación de enzimas con actividad proteolítica, denominadas caspasas. Se han descrito al menos 14 caspasas diferentes, algunas de las cuales se denominan “iniciadoras”, y tienen funciones de activación de la cadena, originando la fragmentación de la forma proenzimática inactiva de otras caspasas para su conversión en forma activa. (Niño de Mejía, 2010)

Las caspasas “efectoras”, principalmente la caspasa 3, destruyen proteínas citoplásmicas o nucleares necesarias para la supervivencia celular. Así mismo activan otras enzimas que destruyen componentes celulares o que contribuyen a activar la cascada de procesos promotores de apoptosis. La activación de las caspasas depende del equilibrio estrecho entre la expresión de señales de muerte (genes y proteínas proapoptóticas) y las señales de supervivencia (genes y proteínas antiapoptóticas) y puede iniciarse por estímulos nocivos externos o bien por estímulos intracelulares como el daño del DNA. (Niño de Mejía, 2010)

Los diversos estímulos nocivos se traducen en señales de muerte mediante la activación de factores de transcripción que dan lugar a la expresión selectiva de determinados genes y a la síntesis de proteínas traductoras de la señal. Estas activan la cascada de la apoptosis a través de dos vías fundamentales: la vía extrínseca o dependiente de receptor y la vía intrínseca o mitocondrial independiente de receptor. Se ha descrito recientemente una vía alterna para la activación de caspasas que dependería de la acción de calpaina, una enzima proteolítica activada por calcio y responsable de proteólisis en la muerte por necrosis. Este supondría otro mecanismo de interrelación entre mediadores de necrosis y apoptosis. (Niño de Mejía, 2010)

Existe además una vía de activación de apoptosis independiente de caspasas que implica la liberación mitocondrial de factor inductor de apoptosis (AIF). El daño del DNA de cualquier etiología induce la activación de la enzima reparadora poli-ADP-ribosa polimerasa-1 (PARPP-1). (Niño de Mejía, 2010)

La activación masiva de PARPP-1 consume los depósitos de NAD mitocondrial y ello induce la liberación de AIF que produce la fragmentación del DNA. Esta es otra posible vía de relación entre los mecanismos responsables de la muerte celular por necrosis y por apoptosis si tenemos en cuenta que el DNA se lesiona tras la activación de la cascada isquémica de necrosis por efecto de los radicales libres o de endonucleasas activadas por calcio. (Niño de Mejía, 2010)

VÍA INTRÍNSECA DE ACTIVACIÓN DE CASPASAS

La mitocondria juega un importante papel en la regulación de los mecanismos de muerte neuronal. En la membrana mitocondrial se expresan diversas proteínas de la familia Bcl-2

que tienen, entre otras, funciones de regulación de la permeabilidad de la membrana mitocondrial. (Niño de Mejía, 2010)

Algunas de estas proteínas tienen efecto antiapoptótico (Bcl-2, Bcl-xl) y otras proapoptótico (Bax, Bad, Bid, Bcl-xs). Del equilibrio entre la expresión de los componentes anti y proapoptóticos y de su localización en la membrana mitocondrial, depende la permeabilidad de la mitocondria a los factores implicados en la apoptosis. En condiciones normales Bcl-2 y otras proteínas inhibidoras de apoptosis (IAP) se expresan en la membrana mitocondrial y después de la isquemia se sobreexpresan como mecanismo de protección y reducen la permeabilidad mitocondrial. (Niño de Mejía, 2010)

Pero si la isquemia es suficientemente importante, se produce la sobreexpresión selectiva de genes como c-jun que favorecen la síntesis de proteínas que liberan Bad de sus secuestradores citoplásmicos y activan otras proteínas proapoptóticas como Bid. Esto permite su translocación a la mitocondria para aumentar la permeabilidad de la membrana mitocondrial, de modo que se liberan al citoplasma citocromo C (Cit C) y factor activador de proteasas de apoptosis -1(Apaf-1). Cit C y Apaf-1 se unen a la procaspasa 9 formando un complejo denominado apoptosoma que permite la activación de caspasa 9 y la transformación de procaspasa 3 en la forma activa de caspasa 3. Además se libera el complejo Smac-DIABLO que se une a las IAPs neutralizando su efecto antiapoptótico, puesto que sólo en presencia de Smac/DIABLO se libera caspasa 3 de la unión a IAPs para ejecutar la muerte por apoptosis. (Niño de Mejía, 2010)

VÍA EXTRÍNSECA DE ACTIVACIÓN DE CASPASAS

Existen receptores de superficie celular pertenecientes a la superfamilia de receptores del factor de necrosis tumoral (FNT) como FAS. Estos receptores contienen una determinada

secuencia de aminoácidos denominada “dominio de muerte”, por la cual se unen a moléculas adaptadoras como FADD (Proteína asociadora de FAS con dominio de muerte). Estas a su vez contienen otro dominio llamado efector de muerte por el que se unen a procaspasa 8. (Niño de Mejía, 2010)

Cuando FAS se activa por la unión de su ligando (FASL) forma un complejo con FADD y procaspasa 8, para la activación de esta a caspasa 8. Esta permite la activación de caspasa 3, pero también de Bid, lo que induce la activación secundaria de la vía mitocondrial de apoptosis. (Niño de Mejía, 2010)

MECANISMOS DE MUERTE CELULAR TRAS ISQUEMIA FOCAL

En la fisiopatología de la destrucción celular tras isquemia focal juegan papel fundamental los mecanismos de necrosis, mediados fundamentalmente por fenómenos de excitotoxicidad que desencadenan el incremento citoplásmico de calcio a través de los distintos tipos de canales, la activación de enzimas líticas, el exceso de óxido nítrico, así como la respuesta inflamatoria y el exceso de radicales libres que tendrían su papel fundamental durante la reperfusión. (Niño de Mejía, 2010)

Sin embargo cada vez se atribuye mayor papel a los mecanismos de apoptosis, una vez demostrados los fenómenos de muerte tardía a pesar del restablecimiento del flujo sanguíneo cerebral regional. Además, esta vía de muerte celular puede ser predominante en el área de penumbra isquémica, en la que existe energía residual, cuando los tratamientos, bien sea la reperfusión o la inhibición de los mediadores de la cascada isquémica mediante neuroprotectores no son suficientes para eliminar por completo las alteraciones bioquímicas producidas en las células afectadas ni para bloquear sus efectos nocivos a largo plazo. (Niño de Mejía, 2010)

Ya se ha explicado que existen mediadores comunes de activación de la necrosis y la apoptosis dependiendo de la energía residual, fundamentalmente dependientes de los niveles intracitoplásmicos de calcio y de la actividad de las mitocondrias. (Niño de Mejía, 2010)

En el caso de la isquemia focal adquieren gran importancia factores que pueden modular, junto con la duración de la isquemia, la capacidad de resistencia del tejido en penumbra, como son la existencia y eficacia de circulación colateral y la presión arterial, ya que en el área de penumbra en que fracasan los mecanismos de regulación de la circulación cerebral, el flujo sanguíneo regional se hace directamente dependiente de la presión de perfusión, los niveles de glucemia y la temperatura. Se mencionan sólo algunos datos que indican que la muerte por apoptosis se inicia desde etapas muy precoces ya en el core de infarto, así como algunas particularidades de este tipo de muerte celular en esta forma de isquemia cerebral. (Niño de Mejía, 2010)

En el core de infarto se detecta activación de caspasa 3 muy precozmente, después de 1 hora del insulto isquémico. Posteriormente, a las 3 horas, sus niveles decaen y comienzan a detectarse otra vez en el área de penumbra después de 12 horas de isquemia. La elevación de caspasa 3 en el core de infarto ocurre simultáneamente con el incremento de caspasa 8 lo que indica una activación muy temprana de la vía de apoptosis dependiente de receptor. (Niño de Mejía, 2010)

Esto coincide con hallazgos de nuestro laboratorio que demuestran, en un modelo de isquemia cerebral focal por ligadura de arteria cerebral media, un aumento de expresión de mRNA de ligando de FAS desde las primeras horas de la isquemia. Más tardíamente en el área de penumbra se vuelve a producir un incremento de caspasa 3 que, en este caso, se asocia a elevación de caspasa 9, lo que indicaría activación predominante de la vía

mitocondrial de la apoptosis. Sin embargo estos datos no han sido corroborados en otros estudio en los que no se demuestra activación de caspasa 3 tras isquemia cerebral focal permanente y en los que se ha comprobado que la necrosis prevalece en el core de infarto debido al fallo energético con importante activación de calpaina (observación personal pendiente de publicación). (Niño de Mejía, 2010)

Parece por lo tanto que en el área de penumbra, la apoptosis sería, efectivamente, un fenómeno más tardío, secundario a la disregulación mitocondrial a favor de las señales de muerte en condiciones en que los cambios bioquímicos desencadenados por la isquemia persisten, aunque con menor intensidad que en el core de infarto, produciendo, merced a la existencia de energía residual, la activación y expresión de genes promotores de muerte celular. (Niño de Mejía, 2010)

En conclusión, la isquemia cerebral focal es un proceso complejo y dinámico en el que se desencadenan un conjunto de señales bioquímicas y genéticas que conducen a la destrucción de componentes celulares y a la muerte celular por mecanismos de necrosis y apoptosis. Ambos tipos de muerte parecen estar relacionados, de manera que serían los dos extremos de un espectro continuo que se decantaría hacia uno u otro lado en función de la intensidad y duración de la isquemia, así como de la gravedad de la depleción energética producida y de la existencia o no de energía residual. (Niño de Mejía, 2010)

Conocer los mecanismos responsables de la muerte celular tras la isquemia, sus factores agravantes y su perfil temporal de expresión permitirá aplicar medidas terapéuticas neuroprotectoras eficaces dirigidas a inhibir los mediadores de lesión para reducir las consecuencias de esta devastadora enfermedad. (Niño de Mejía, 2010)

Grandes infartos supratentoriales

Generalmente producidos por obstrucción de la arteria cerebral media o de la carótida interna, tienen gran mortalidad y quizá deban abordarse por métodos agresivos intraluminales.

Del tálamo: generalmente lacunares o embólicos por oclusión de la punta de la arteria basilar, tienen características propias que combinan alteraciones cognoscitivas, motoras y sensitivas de gran impacto funcional a pesar de su reducido tamaño. (Muñoz, 2011)

Del tallo cerebral: son fáciles de sospechar clínicamente; los producidos por lesión de vaso pequeño son de buen pronóstico y objeto de prevención secundaria exitosa; los debidos a vasos medianos suelen ser funcionalmente devastadores. (Muñoz, 2011)

Del cerebelo: tanto aterotrombóticos como embólicos, los de tamaño menor son de buen pronóstico mientras que los de tamaño mayor, por ejemplo la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) dominante, amenazan la vida por compresión del tallo cerebral y requieren identificación temprana para tratamiento quirúrgico agresivo. (Muñoz, 2011)

De la arteria cerebral posterior (ACP) total: generalmente embólicos a la punta de la basilar poseen características clínicas muy singulares y son subestimados con gran frecuencia. (Muñoz, 2011)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Leciñana, M. A. (2012). Fisiopatología de la Isquemia. 5 - 15.
- Muñoz, M. (2011). Enfermedad Cerebrovascular. 207 - 214.
- Villareal Reyna, G. (2011). Accidente Cerebrovascular. *Endovascular*, 3 - 18.

CITAS BIBLIOGRÁFICAS – BASES DE DATOS UTA

- **EBSCO HOST:**

Cheng, C., Chien, H., Lee, C., Lin, S., & Yang, Y. (2015). Validity of in-hospital mortality data among patients with acute myocardial infarction or stroke in National Health Insurance Research Database in Taiwan. . *Ebsco*.

Disponibile en: [http://web.a.ebscohost.com/ehost/delivery?sid=dbdec5d8-9deb-47c8-bf3b-](http://web.a.ebscohost.com/ehost/delivery?sid=dbdec5d8-9deb-47c8-bf3b-009c0199e776%40sessionmgr4005&vid=19&hid=4214&ReturnUrl=http%3a%2f%2fweb.a.ebscohost.com%2fehost%2fdetail%2fdetail%3fvid%3d18%26sid%3ddbdec5d8-9deb-47c8-bf3b-009c0199e776%2540sessionmgr4005%26hid%3d4214%26bdata%3dJmxhbm9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl)

[009c0199e776%40sessionmgr4005&vid=19&hid=4214&ReturnUrl=http%3a%2f%2fweb.a.ebscohost.com%2fehost%2fdetail%2fdetail%3fvid%3d18%26sid%3ddbdec5d8-9deb-47c8-bf3b-](http://web.a.ebscohost.com/ehost/delivery?sid=dbdec5d8-9deb-47c8-bf3b-009c0199e776%40sessionmgr4005&vid=19&hid=4214&ReturnUrl=http%3a%2f%2fweb.a.ebscohost.com%2fehost%2fdetail%2fdetail%3fvid%3d18%26sid%3ddbdec5d8-9deb-47c8-bf3b-009c0199e776%2540sessionmgr4005%26hid%3d4214%26bdata%3dJmxhbm9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl)

[009c0199e776%2540sessionmgr4005%26hid%3d4214%26bdata%3dJmxhbm9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl](http://web.a.ebscohost.com/ehost/delivery?sid=dbdec5d8-9deb-47c8-bf3b-009c0199e776%40sessionmgr4005&vid=19&hid=4214&ReturnUrl=http%3a%2f%2fweb.a.ebscohost.com%2fehost%2fdetail%2fdetail%3fvid%3d18%26sid%3ddbdec5d8-9deb-47c8-bf3b-009c0199e776%2540sessionmgr4005%26hid%3d4214%26bdata%3dJmxhbm9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl)

- **EBSCO HOST:**

Kanai, M., Kubo, H., Kitamura, Y., Izawa, K., Ono, K., Ando, H., . . . Shimada, S. (2015). Difference in autonomic nervous activity in different subtypes of noncardioembolic ischemic stroke. . *Ebsco*.

Disponibile en: [http://web.a.ebscohost.com/ehost/delivery?sid=dbdec5d8-9deb-47c8-bf3b-](http://web.a.ebscohost.com/ehost/delivery?sid=dbdec5d8-9deb-47c8-bf3b-009c0199e776%40sessionmgr4005&vid=14&hid=4214&ReturnUrl=http%3a%2f%2fweb.a.ebscohost.com%2fehost%2fdetail%2fdetail%3fvid%3d13%26sid%3ddbdec5d8-9deb-47c8-bf3b-009c0199e776%2540sessionmgr4005%26hid%3d4214%26bdata%3dJmxhbm9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl)

[009c0199e776%40sessionmgr4005&vid=14&hid=4214&ReturnUrl=http%3a%2f%2fweb.a.ebscohost.com%2fehost%2fdetail%2fdetail%3fvid%3d13%26sid%3ddbdec5d8-9deb-47c8-bf3b-](http://web.a.ebscohost.com/ehost/delivery?sid=dbdec5d8-9deb-47c8-bf3b-009c0199e776%40sessionmgr4005&vid=14&hid=4214&ReturnUrl=http%3a%2f%2fweb.a.ebscohost.com%2fehost%2fdetail%2fdetail%3fvid%3d13%26sid%3ddbdec5d8-9deb-47c8-bf3b-009c0199e776%2540sessionmgr4005%26hid%3d4214%26bdata%3dJmxhbm9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl)

[009c0199e776%2540sessionmgr4005%26hid%3d4214%26bdata%3dJmxhbm9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl](http://web.a.ebscohost.com/ehost/delivery?sid=dbdec5d8-9deb-47c8-bf3b-009c0199e776%40sessionmgr4005&vid=14&hid=4214&ReturnUrl=http%3a%2f%2fweb.a.ebscohost.com%2fehost%2fdetail%2fdetail%3fvid%3d13%26sid%3ddbdec5d8-9deb-47c8-bf3b-009c0199e776%2540sessionmgr4005%26hid%3d4214%26bdata%3dJmxhbm9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl)

- **EBSCO HOST:**

Man, D., Chan, M., & Yip, C. (2015). Validation of the Cambridge Prospective Memory Test (Hong Kong Chinese version) for people with stroke. . *Ebsco*.

Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/delivery?sid=dbdec5d8-9deb-47c8-bf3b->

009c0199e776%40sessionmgr4005&vid=23&hid=4214&ReturnUrl=http%3a%2f%2fweb.a.ebscohost.com%2fehost%2fdetail%2fdetail%3fvid%3d22%26sid%3ddbdec5d8-9deb-47c8-bf3b-

009c0199e776%2540sessionmgr4005%26hid%3d4214%26bdata%3dJmxhbmc9ZX Mmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl

- **EBSCO HOST:**

Pavlov, A., Abdurashitov, A., Sindeeva, O., Sindeev, S., Pavlova, O., Shihalov, G., & Semyachkina, O. (2015). Characterizing cerebrovascular dynamics with the wavelet-based multifractal formalism. *Ebsco*.

Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/delivery?sid=dbdec5d8-9deb-47c8-bf3b->

009c0199e776%40sessionmgr4005&vid=10&hid=4214&ReturnUrl=http%3a%2f%2fweb.a.ebscohost.com%2fehost%2fdetail%2fdetail%3fvid%3d7%26sid%3ddbdec5d8-9deb-47c8-bf3b-

009c0199e776%40sessionmgr4005%26hid%3d4214%26bdata%3dJmxhbmc9ZX Mmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl

- **EBSCO HOST:**

Rau, T., Ziemniak, J., & Poulsen, D. (2015). The neuroprotective potential of low-dose methamphetamine in preclinical models of stroke and traumatic brain injury. . *Ebsco*.

Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/delivery?sid=dbdec5d8-9deb-47c8-bf3b->

009c0199e776%40sessionmgr4005&vid=12&hid=4214&ReturnUrl=http%3a%2f%2fweb.a.ebscohost.com%2fehost%2fdetail%2fdetail%3fvid%3d11%26sid%3ddbdec5d8-9deb-47c8-bf3b-

009c0199e776%2540sessionmgr4005%26hid%3d4214%26bdata%3dJmxhbmc9ZX
Mmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl

- **EBSCO HOST:**

Walker, D., Mehta, J., Smith, P., & Johnson, M. (2015). Amphetamine and other pharmacological agents in human and animal studies of recovery from stroke. .
Ebsco.

Disponibile en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/delivery?sid=dbdec5d8-9deb-47c8-bf3b->

009c0199e776%40sessionmgr4005&vid=17&hid=4214&ReturnUrl=http%3a%2f%
2fweb.a.ebscohost.com%2fehost%2fdetail%2fdetail%3fvid%3d16%26sid%3ddbde
c5d8-9deb-47c8-bf3b-

009c0199e776%2540sessionmgr4005%26hid%3d4214%26bdata%3dJmxhbmc9ZX
Mmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl

LINKOGRAFÍA

- Auge. (2013). Accidente cerebrovascular isquémico en personas de 15 años y más. *MINSAL*, 17 - 35.

Disponible en:

<http://web.minsal.cl/portal/url/item/7222754637e58646e04001011f014e64.pdf>

Tomado el 15 de Mayo del 2015

- Jauch, E., Jeffrey, S., Harold, A., Askiel, B., Connors, B., Demaerschalk, B., . . .
Yonas, H. (2013). Guidelines for the early management of patients with acute
ischemic stroke. *Stroke*, 9 - 51.

Disponible en:

<http://stroke.ahajournals.org/content/early/2013/01/31/STR.0b013e318284056a.full.pdf>

Tomado el 20 de Mayo del 2015

- Niño de Mejía, M. C. (2010). Protección cerebral. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 190 - 193.

Disponible en:

<http://neurocirugiaendovascular.com/pdf2/ACCIDENTE%20CEREBROVASCULAR.pdf>

Tomado el 20 de Mayo del 2015

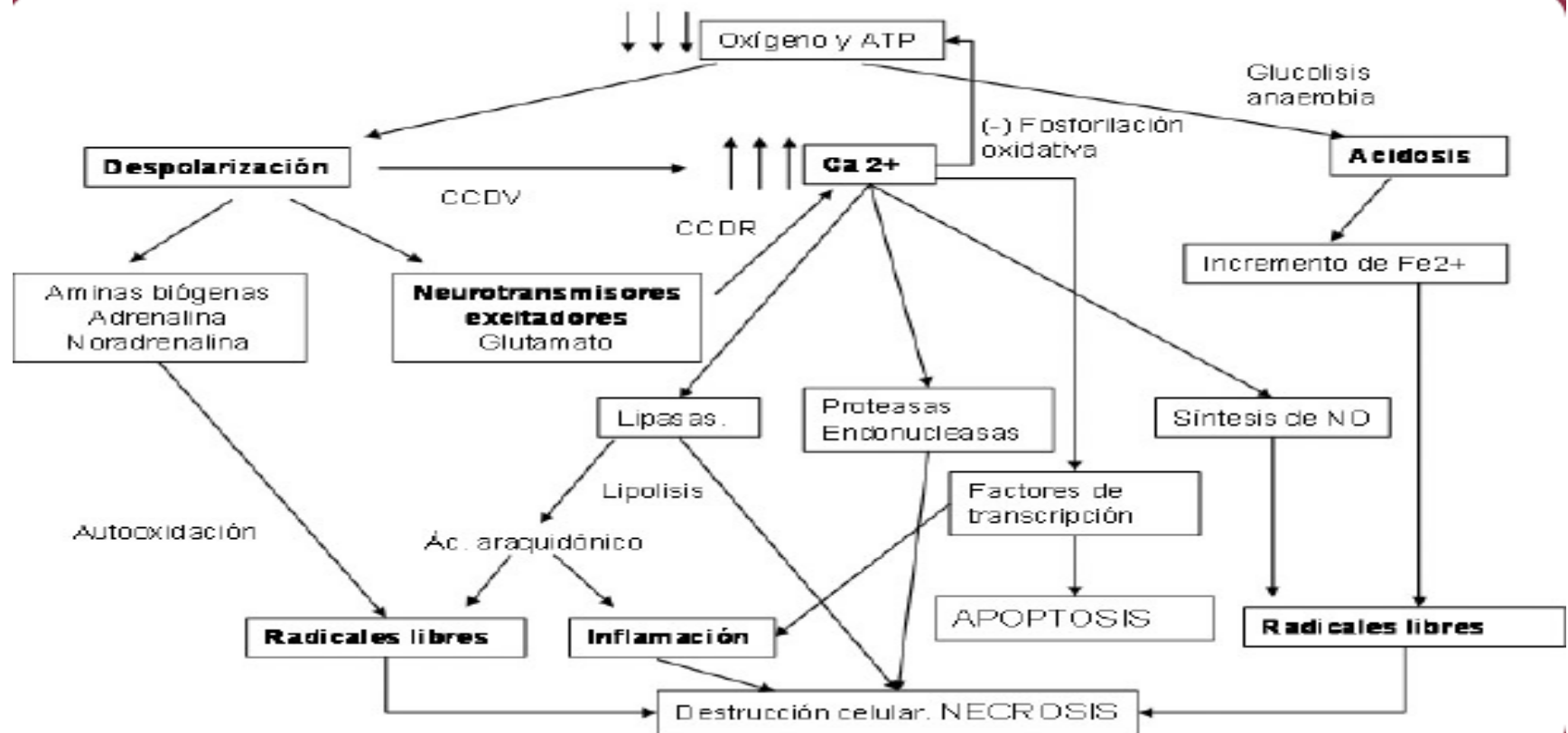
- Téllez Mosquera, J., & Cote Menéndez, M. (2015). Efectos toxicológicos y neuropsiquiátricos producidos por consumo de cocaína. *Scielo*, 16 - 22.

Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-00112005000100003

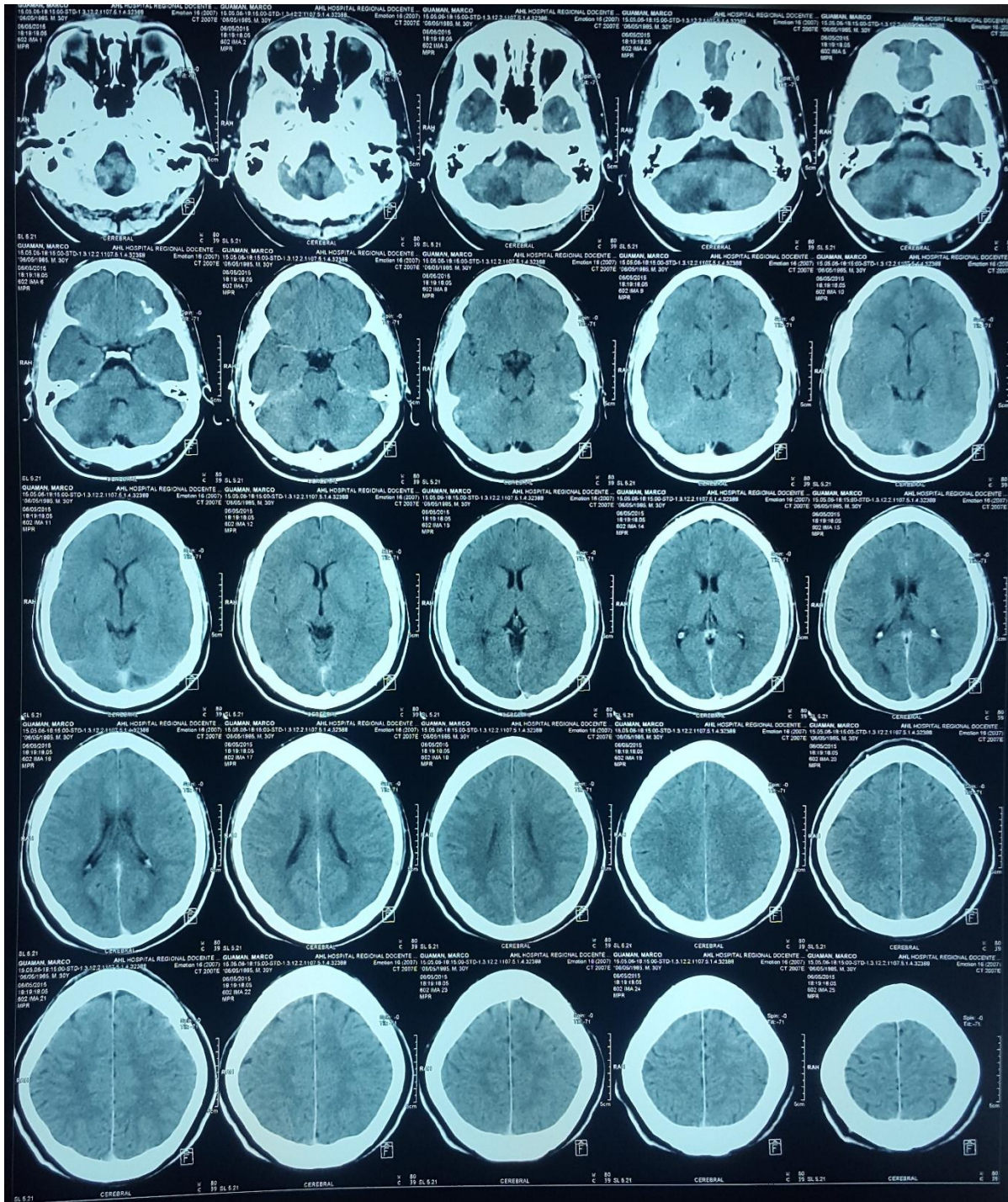
Tomado el 20 de Mayo del 2015

ANEXOS

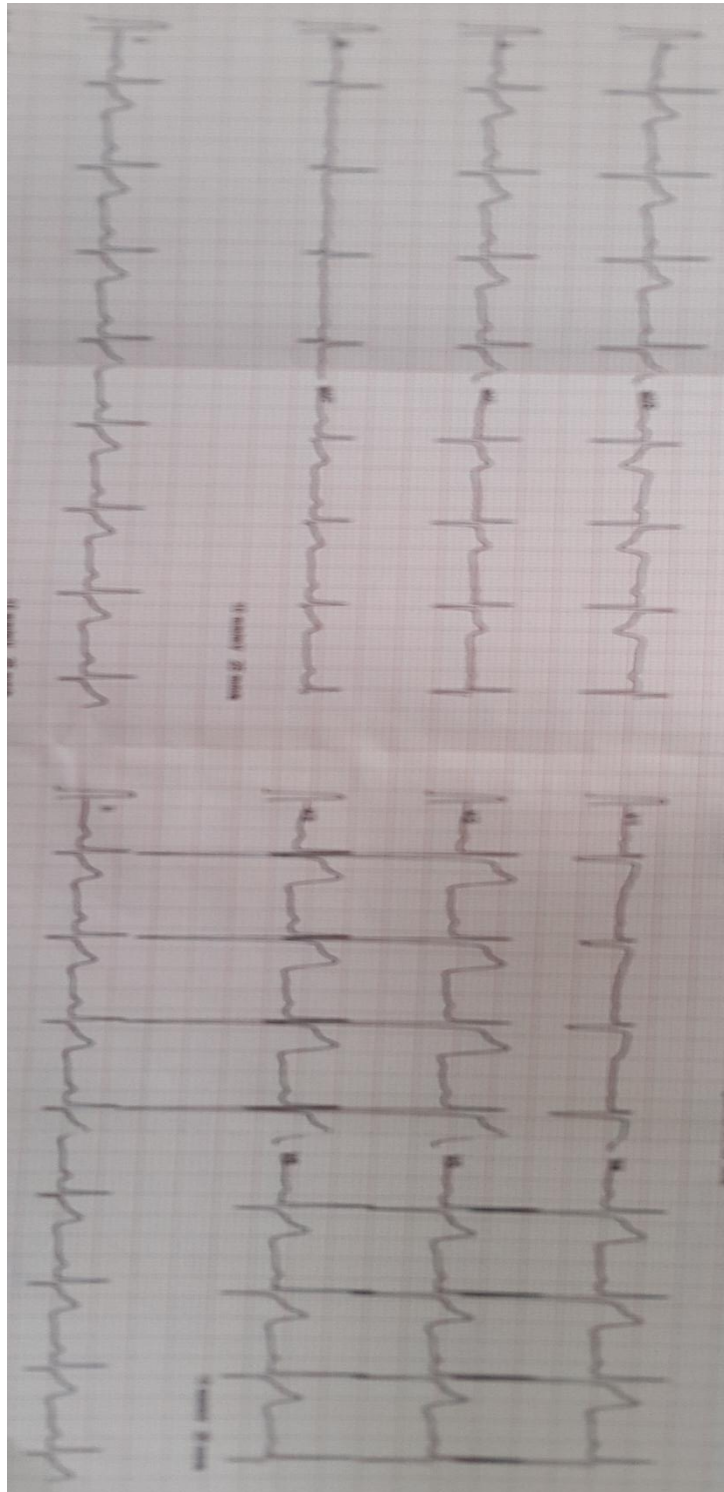
Anexo 1. Esquema representativo de los mediadores bioquímicos implicados en la cascada isquémica y su interrelación



Anexo 2. Tomografía cerebral del paciente en estudio



Anexo 3. EKG realizado al paciente en estudio



Anexo 4. Escala de evaluación neurológica en ECV agudos: NIHSS.

| | INSTRUCCIONES | DEFINICION | PUNTAJE |
|-----|---|---|--|
| 1a | Nivel de Conciencia | 0- alerta 1- vigil con estímulo verbal o táctil 2- vigil con estímulo doloroso 3- no responde | |
| 1b | Preguntar mes y edad | 0- responde ambas preguntas correctamente 1- responde sólo una correctamente (o no puede responder por cualquier causa no afásica) 2- ninguna correctamente | |
| 1c | Ordenes - abrir y cerrar los ojos - apretar y abrir mano no parética | 0- realiza ambas tareas correctamente 1- realiza sólo una correctamente 2- ninguna correctamente | |
| 2 | Mirada horizontal | 0- normal 1- cruza línea media 2- no cruza línea media | |
| 3 | Campos visuales | 0- normales 1- cuadrantopsia 2- hemianopsia 3- ceguera cortical | |
| 4 | parálisis facial | 0- ausente 1- sólo simetría del surco nasogeniano 2- no total (sólo hemicara inferior) 3- completa (hemicara superior e inferior) | |
| 5-6 | Examen motor ES (examinar por 10 segs.) EI (examinar por 5 segs.) | 0- normal 1- prona 2- vence gravedad 3- no vence gravedad 4 sin movimiento amputación - indeterminada (explicar) | 5a ESI- 5b ESD- 6a EII- 6b EID- |
| 7 | Ataxia de extremidades de un hemicuerpo: ES: Índice/nariz EI: Talón/rodilla | 0- ausente 1- presente en una extremidad 2- presente en dos extremidades | |
| 8 | Sensibilidad al dolor | 0- normal 1- pérdida leve o moderada 2- pérdida severa o en coma | |
| 9 | Lenguaje | 0- normal 1- afasia leve o moderada 2- afasia severa 3- mutista, afasia global | |

| | | | |
|----|------------------------|--|--|
| | | intubado - hacerlo escribir | |
| 10 | Disartria | 0 - ausente 1 - leve o moderada 2 - severa (no se entiende) intubado - indeterminable | |
| 11 | Extinción o inatención | 0 - sin trastorno 1- en una modalidad sensorial 2 - en más de una modalidad sensorial | |
| 12 | TOTAL | | |

Anexo 5. Características de los pacientes con ictus isquémico que podrían ser tratados con IV rtPA dentro de 3 horas del inicio de los síntomas

Criterios de inclusión

Diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico causando déficit neurológico mensurable

Inicio de los síntomas <3 horas antes de comenzar el tratamiento

Envejecido \geq 18 años

Criterio de exclusión

Traumatismo craneal significativo o un derrame cerebral antes de los 3 meses anteriores

Síntomas sugieren hemorragia subaracnoidea

Historia de la hemorragia intracraneal anterior

Neoplasia intracraneal, malformación arteriovenosa o aneurisma

Cirugía intracraneal o intraespinal reciente

Presión arterial elevada (sistólica > 185 mm Hg o diastólica > 110 mm Hg)

Hemorragia interna activa

Recuento de plaquetas <100 000 / mm³

Heparina recibida dentro de las 48 horas, dando como resultado elevado TTPa mayor que el límite superior de la normalidad

El uso actual de anticoagulante con INR > 1.7 o PT > 15 segundos

El uso actual de los inhibidores directos de la trombina o factor Xa con inhibidores directos, pruebas de laboratorio sensibles elevados (como TTPA, INR, recuento de plaquetas, y TEC; TT; o factor apropiado ensayos de actividad Xa)

Concentración de glucosa en sangre < 50 mg / dl (2.7 mmol / L)

Criterios relativos exclusión

La experiencia reciente sugiere que en algunas circunstancias con consideración y ponderación de riesgo a los beneficios, los pacientes pueden recibir tratamiento fibrinolítico a pesar de 1 o más contraindicaciones relativas. Considerar riesgo-beneficio de la administración IV rtPA cuidadosamente si alguna de estas relativas contraindicaciones están presentes:

Solamente los síntomas del accidente cerebrovascular menor o mejora rápidamente (limpieza de forma espontánea)

Embarazo

Incautación de inicio de síntomas con alteraciones neurológicas residuales postictales

Cirugía mayor o traumatismo grave dentro de los 14 días anteriores

Hemorragia gastrointestinal reciente o del tracto urinario (dentro de los 21 días anteriores)

Reciente infarto agudo de miocardio (dentro de los 3 meses anteriores)

Tomado de la guía AHA 2013

Anexo 6. Tratamiento de accidente cerebrovascular isquémico agudo: intravenosa administración de rtPA

Infundir 0,9 mg / kg (dosis máxima 90 mg) durante 60 minutos, con 10% de la dosis administrada como bolo en más de 1 minuto.

Admitir al paciente a una unidad intensiva de derrame cerebral para atención y monitoreo.

Si el paciente presenta dolor de cabeza severo, hipertensión aguda, náuseas o vómitos o tiene un examen neurológico empeorado, suspender la infusión (si se administra IV rtPA) y obtener la tomografía computarizada emergente.

Medir la presión arterial y realizar evaluaciones neurológicas cada 15 minutos durante y después de la infusión IV rtPA durante 2 horas, y después cada 30 minutos durante 6 horas, luego cada hora hasta 24 horas después del tratamiento IV rtPA.

Aumentar la frecuencia de las mediciones de la presión arterial si la presión arterial sistólica es > 180 mm Hg o si la presión arterial diastólica es > 105 mm Hg; administrar medicamentos antihipertensivos para mantener la presión arterial en o por debajo de estos niveles.

Retardar la colocación de sondas nasogástricas, catéteres en la vejiga permanentes, o catéteres intraarteriales de presión si el paciente se puede manejar con seguridad sin ellos.

Obtener un seguimiento computarizado o resonancia magnética a las 24 horas después de la IV rtPA antes de comenzar anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios.

Tomado de la guía AHA 2013