



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

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUÉMICO DE ORIGEN
CARDIOEMBOLICO”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autor: Molina Barriga Stalin Vicente

Tutor: Dr. Arguello Navarro, Hugo Enrique

Ambato – Ecuador

Octubre, 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor en el Trabajo de Investigación sobre Análisis de Caso Clínico con el tema: “**ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUÉMICO DE ORIGEN CARDIOEMBOLICO**”, de Molina Barriga Stalin Vicente, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado examinador, designado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Agosto 2016

EL TUTOR:

.....

Dr. Arguello Navarro, Hugo Enrique

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis del Caso Clínico sobre, **“ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUÉMICO DE ORIGEN CARDIOEMBOLICO”** como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor del presente trabajo de grado.

Ambato, Agosto 2016

EL AUTOR

.....
Molina Barriga, Stalin Vicente

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este análisis de Caso Clínico parte de un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de Investigación.

Cedo los derechos en línea Patrimoniales de mi análisis de caso Clínico con fines de difusión pública, además apruebo la reproducción de este, 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, Agosto 2016

EL AUTOR

.....
Molina Barriga, Stalin Vicente

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el Análisis de Caso Clínico con el tema **“ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUÉMICO DE ORIGEN CARDIOEMBOLICO”** elaborado por Stalin Vicente Molina Barriga estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre 2016

Para constancia firman

.....

1er Vocal

.....

2do Vocal

.....

PRESIDENTE/A

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo de graduación a Dios por haberme dado la vida y la sabiduría para culminar otro ciclo de mi vida lleno de conocimientos a pesar de todos aquellos obstáculos que se presentaron durante todo el camino que he recorrido.

A mis padres porque han sido el soporte fundamental de todos mis logros, y es gracias a ellos que fueron los que me inculcaron aquellos valores tan importantes como el respeto, fortaleza y paciencia que hacen que la vida sea tan especial.

A mis hermanos y novia que fueron aquellos que me apoyaron durante todo este tiempo, y me aconsejaron sobre todo en los momentos difíciles.

Molina Barriga Stalin Vicente

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por haberme dado la familia que tengo, por permitirme vivir cada día y cada instante con las personas que amo.

A mis padres por ser un apoyo incondicional, por siempre estar ahí cuando lo necesite, y ser aquel apoyo emocional que no permitieron que abandone mis sueños.

A mi querida Universidad Técnica de Ambato que me ha abierto sus puertas y me ha permitido que sea parte de un proceso educativo, ayudarme a desarrollarme como persona y como profesional.

A mis docentes aquellos que fueron los que compartieron todos sus conocimientos, enseñanzas y virtudes durante todo el proceso educativo.

Un agradecimiento especial a mi tutor Dr. Hugo Arguello Navarro, por compartir sus conocimientos y guiarme en el desarrollo y culminación de este trabajo de investigación.

ÍNDICE GENERAL

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE GENERAL.....	viii
RESUMEN.....	x
SUMARY.....	xii
1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS:.....	37
2.1 Objetivo General	37
2.2 Objetivos específicos:.....	37
3. DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS	37
4. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO	38
4.1 PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	38
4.2 ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO	60
4.3 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO.....	62
4.4 FACTORES EN LOS SISTEMAS DE SALUD.	64
4.4.1 Oportunidad en la solicitud de consulta.....	64
4.4.2 Acceso a la atención médica.....	64
4.4.3 Oportunidades de la atención.....	65
4.4.4 Características en la atención.....	65
4.4.5 Oportunidades de remisión	66
4.4.6 Trámites administrativos.....	66
5. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS	66
6. CARACTERIZACIÓN DE UN PLAN DE MEJORA.....	67
7. CONCLUSIONES	69
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	69
9. ANEXOS	75

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Valoración inicial en pacientes con sospecha de ACV	18
Tabla 2. Escala Cincinatti	21
Tabla 3. Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS).....	21
Tabla 4. Escala ABCD de pronóstico para riesgo de evento vascular cerebral en pacientes con isquemia cerebral.....	23
Tabla 5. Puntuación de NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale)	23
Tabla 6. Recomendaciones para la evaluación y manejo inicial de la sospecha de ACV en el prehospitalario.....	26
Tabla 7. El examen neurológico debe realizarse de forma inmediata en las siguientes situaciones.....	28

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1.....	75
Gráfico 2.....	75
Gráfico 3.....	75
Gráfico 4.....	76
Gráfico 5.....	77
Gráfico 6.....	78
Gráfico 7.....	79
Gráfico 8.....	79

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

**“ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUÉMICO DE ORIGEN
CARDIOEMBOLICO”**

Autor: Molina Barriga, Stalin Vicente

Tutor: Dr. Arguello Navarro, Hugo Enrique

Fecha: Agosto, 2016

RESUMEN

El ictus isquémico cardioembólico se debe a la obstrucción de una arteria cerebral por material embólico procedente del corazón. Para poder hablar de un mecanismo cardioembólico como causante de un ictus es necesario demostrar la presencia de una alteración cardíaca estructural o del ritmo que predisponga a la formación de trombos en el interior de las cavidades cardíacas. En la actualidad Aproximadamente el 80% de la Enfermedad Cerebro Vascular se debe a un infarto Isquémico cerebral con un 30 % de origen cardioembólico, el cual se debe a la migración de un embolo proveniente de las cavidades cardíacas o del segmento proximal de la aorta torácica.

El siguiente caso a analizar se trata de una paciente de 51 años de edad, sexo femenino con antecedentes de hipotiroidismo hace 7 años y de línea materna enfermedad cardíaca que no especifica, paciente presenta por primera vez en diciembre de 2013 disnea de pequeños esfuerzos y de aparición súbita acompañado de dolor torácico tipo opresivo de 2 minutos de duración Eva 5/10 sin irradiación sin palpitación ni síncope, cuadro que desaparece espontáneamente, en el mes de febrero 2014 presenta cuadro caracterizado por dolor retroesternal Eva 5/10 tipo opresivo sin irradiación acompañada de astenia, no mareo o síncope o palpitaciones de 5 minutos de duración que cede espontáneamente, mismo cuadro que se ha repetido cada 3 días por 2 veces

al día, la misma acude a facultativo quien diagnostica de arritmia cardiaca y transfieren a Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM) para estudio de patología, el 23 de mayo del 2014 acude al servicio de hemodinámica del HCAM y diagnostican de Flutter auricular típico con posterior plan de ablación y luego evaluación de función sinusal, y posterior inicio de anticoagulación con Dabigatran 150 mg BID hasta el 21 de junio.

El 2015/05/06 la paciente acude al Servicio de Emergencia del Hospital IESS Latacunga, familiares refirieron que en horas de la tarde y sin causa aparente presento afasia y deterioro del nivel de conciencia la misma que fue inmediatamente llevada a centro de salud de Sigchos y posterior referida a esta casa de salud, al momento de la valoración la paciente se encontraba afásica, no respondía a comandos verbales, responde a comandos dolorosos, realiza movimientos espontáneos SV: TA: 170/90, Sat O2: 88% A 2 Litros FC: 61 al EF: paciente desorientada, somnolienta agitada, Glasgow 10/15, Babinski positivo, pulmonar estertores bilaterales diseminados, corazón ruidos cardiacos bradicardicos; se diagnosticó de ECV Isquémico, mas bloqueo AV grado III, por falta de disponibilidad de exámenes y el estado de la paciente familiares solicitaron el alta voluntaria y el traslado a clínica particular(Clínica PASTEUR); el dia2015/05/06 la paciente es transferida al HCAM e ingresada al servicio de cardiología y posterior a neurología en el que diagnostica ECV Isquémico (origen cardioembolico en territorio de ACM Arteria cerebral media) mas BAV total del que mantiene como secuela afasia de broca, hemiplejia derecha mismas que se encuentra en rehabilitación y anticoagulada con Warfarina 5 mg ¼ de tableta y en controles mensuales por el servicio de Hemodinámica del HCAM.

PALABRAS CLAVES: ICTUS_ EMBOLO_PENUMBRA
ISQUEMICA_SECUELAS NEUROLOGICAS_FIBRILACION
AURICULAR_FLUTTER AURICULAR_ AURICULO VENTRICULAR.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

**"VASCULAR DISEASE ISCHEMIC BRAIN OF ORIGIN
CARDIOEMBOLIC"**

Author: Barriga Molina, Stalin Vicente

Tutor: Dr. Arguello Navarro, Hugo Enrique

Date: August, 2016

SUMMARY

Cardioembolic ischemic stroke is caused by blockage of a brain artery by embolic material from the heart. To talk about of a cardioembolic mechanism that causes a stroke is necessary to demonstrate the presence of a structural alteration or heart rhythm that predisposes to thrombus formation inside the heart chambers. Currently about 80% of the disease Cerebrovascular is due to a cerebral ischemic infarction with 30% of cardioembolic origin, which is due to the migration of an embolus from the heart chambers or the proximal segment of the thoracic aorta.

The next clinic case to analyze is from a 51 years old female with a history of hypothyroidism for 7 years and an unspecified maternal heart disease, a brother with a pacemaker for sinus node dysfunction, atrial flutter ablated and dilated cardiomyopathy, moreover sister with a pacemaker for atrial flutter slow ventricular response and her mother with CVD (deceased). The patient presents symptoms for the first time in December 2013 with dyspnea of small efforts and sudden appearance accompanied by oppressive type chest pain for 2 minute eva5 / 10 without irradiation, without palpitation or syncope, the symptoms disappear spontaneously. In February 2014 she presents picture characterized by chest pain accompanied 5/10 oppressive type without irradiation asthenia, no dizziness, syncope or palpitations 5 minutes long that subsides spontaneously , the same picture is repeated every 3 days, 2 times a day. The patient goes to doctor who diagnosed her with cardiac arrhythmia and is

transferred to HCAM to study her pathology. On May 23, 2014 the patient goes to the hemodynamics of HCAM for checking rhythm disturbance.

The patient is diagnosed with typical atrial flutter with subsequent plan ablation and then is evaluated about sinus node function, for which requested laboratory tests before initiation of anticoagulation, which was within normal parameters, and subsequent initiation of anticoagulation with Dabigatran 150 mg BID to June 21. The ablation is scheduled for May 24, 2014 prior evaluation by Anesthesiology cataloging with ASA III and enters the operating room hemodynamics where they perform ablation of Isthmus Cavotricuspid, at 24 hours post-ablation of typical atrial flutter.

The 2015/05/06 patient was admitted to the Emergency Hospital Latacunga IESS, relatives reported that in the afternoon without apparent cause aphasia and deterioration present level of consciousness it was immediately taken to health center Sigchos and later referred to this hospital where the patient was aphasic, did not respond to verbal commands, responds to painful commands, performs spontaneous movements SV: TA: 170/90, Sat O2: 88% 2 liters Fc: 61 to EF: disoriented, agitated patient sleepy, Glasgow 10/15, positive Babinski, bilateral pulmonary rales scattered, heart sounds bradycardic heart; was diagnosed with Ischemic CVD, more grade III AV block due to lack of availability of tests and the status of the family patient requested voluntary discharge and transfer to private clinic (Clinical PASTEUR); the date 2015/05/06 the patient is transferred to HCAM and entered the service of cardiology and post neurology at diagnosing CVD Ischemic (cardioembolic origin in the territory of MCA Middle Cerebral Artery) total more BAV that remains sequel Broca right hemiplegia same as in rehabilitation and anticoagulated with Warfarin 5 mg ¼ of tablet and monthly checks for service Hemodynamics HCAM

KEYWORDS:

STROKE_ISCHEMIC

PENUMBRA_NEUROLOGICALSEQUELAE_ATRIAL

FIBRILLATION_ATRIAL FLUTTER_ATRIOVENTRICULAR.

1. INTRODUCCIÓN

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

La primera persona en investigar los signos patológicos de la apoplejía fue Johann Jacob Wepfer (1620), fue el primero en identificar los signos "posmortem" de la hemorragia en el cerebro de los pacientes fallecidos de apoplejía. Wepfer fue también la primera persona en indicar que la apoplejía podría también ser causada por un bloqueo de una de las arterias principales que suministran sangre al cerebro. Así pues, vino a conocerse como enfermedad cerebrovascular. (Vachha, 2015)

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

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

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

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

Corresponde del 10 a 12% de la mortalidad en países industrializados. Es la tercera causa de muerte y la primera causa de invalidez. El 88% de los casos ocurren en personas mayores de 65 años. Hay una mayor incidencia en población masculina (1.1 a 2.2%) y en la población afro-americana que en anglosajones. (Elkind MS, 1998)

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

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

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

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

En Ecuador entre los años 1974 – 1990 la enfermedad cerebrovascular constituyó la primera causa de muerte correspondiendo al 25.6 x 100000 habitantes. Actualmente las enfermedades cardiovasculares, representan una de las principales causas de

muerte. Según estadísticas del INEC 2013 se presentan las siguientes patologías con sus respectivos porcentajes: Diabetes Mellitus (7.4%), enfermedades hipertensivas (4.1%), influenza y neumonía (3.7%), enfermedad cerebrovascular (ECV) (3.5%), enfermedad isquémica del corazón (2.9%).

Enfermedad Cerebrovascular

Definición

La Organización Mundial de la Salud define el ictus como un síndrome clínico, presumiblemente de origen vascular, que se caracteriza por el desarrollo rápido de signos de afección focal o global de las funciones cerebrales que duran más de 24 horas o llevan a la muerte.

El ataque isquémico transitorio (AIT) se define clásicamente como un episodio de disfunción cerebral focal o monocular de origen vascular que se resuelve de forma completa en 24 horas (Special report from the NINDS. Stroke 1990; Inatomi et al. Neurology 2004).

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

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

Existen dos problemas relacionados con el flujo sanguíneo que causan un accidente cerebrovascular. Los accidentes cerebrovasculares pueden ser isquémicos o hemorrágicos. El 85% de los ictus es isquémico, mientras que el resto es hemorrágico. (Saposnik, G. 2003).

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

Factores de riesgo no modificables

Es un mito que el accidente cerebrovascular ocurre sólo en los adultos. En realidad, el accidente cerebrovascular ocurre en todos los grupos de edades, desde los fetos aún en el vientre materno hasta las personas de 100 años. Es cierto, no obstante, que las personas mayores de edad tienen un riesgo más alto de sufrir un accidente cerebrovascular que la población en general y que el riesgo de accidente cerebrovascular aumenta con la edad. Por cada década después de la edad de 55 años, el riesgo de accidente cerebrovascular se duplica, y dos terceras partes de todos los accidentes cerebrovasculares ocurren en personas mayores de 65 años. Las personas mayores de 65 años también tienen un riesgo siete veces mayor de morir de un accidente cerebrovascular que la población en general. Y la incidencia del accidente cerebrovascular está aumentando proporcionalmente con el incremento de la población de edad avanzada. Cuando los niños nacidos en los años de la explosión demográfica lleguen a ser personas mayores de 65 años de edad, el accidente cerebrovascular y otras enfermedades típicas de la vejez, tomarán un significado aún mayor en el campo de la salud.

El género o sexo de la persona también contribuyen al factor de riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular. Los hombres tienen un mayor riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular; sin embargo, un mayor número de mujeres mueren debido a accidentes cerebrovasculares. El riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular entre los hombres es 1.25 veces mayor al de las mujeres. Pero los hombres no viven tanto como las mujeres, por lo que los hombres son usualmente más jóvenes cuando sufren un accidente cerebrovascular y por tanto tienen una tasa de supervivencia más elevada que las mujeres. En otras palabras, aun cuando las mujeres sufren menos accidentes cerebrovasculares que los hombres, las mujeres son por lo general más viejas cuando sufren estos accidentes cerebrovasculares y son más susceptibles de morir debido a los mismos. (Airbox, 2015)

El accidente cerebrovascular parece estar generalizado en algunas familias. Varios factores pudieran contribuir a un riesgo de accidente cerebrovascular familiar. Los miembros de una familia pudieran tener una tendencia genética a factores de riesgo del accidente cerebrovascular, tales como una predisposición heredada a la hipertensión o a la diabetes. La influencia de un estilo de vida común entre los

miembros de la familia pudiera contribuir también al accidente cerebrovascular familiar.

El riesgo de accidente cerebrovascular varía entre los diferentes grupos étnicos y raciales. La incidencia de accidente cerebrovascular entre los afroamericanos es casi el doble de los norteamericanos de raza blanca. También el doble de afroamericanos que sufren un accidente cerebrovascular mueren por el evento en comparación con los norteamericanos de raza blanca. Los afroamericanos entre las edades de 45 y 55 años tienen de cuatro a cinco veces mayor probabilidad de morir debido a un accidente cerebrovascular que las personas de la raza blanca. Después de la edad de 55 años, la tasa de mortalidad por accidente cerebrovascular entre las personas blancas aumenta y es igual a la tasa de los afroamericanos.(Caminero, 2011)

En comparación con los norteamericanos de raza blanca, los afroamericanos tienen una mayor incidencia de factores de riesgo de accidente cerebrovascular, incluyendo a la alta presión sanguínea y el consumo de cigarrillos. Los afroamericanos tienen también una mayor incidencia y prevalencia de algunas enfermedades genéticas, tales como la diabetes y la anemia falciforme, que les predisponen para un accidente cerebrovascular.

Los hispanos y los indios norteamericanos nativos tienen tasas de incidencia y mortalidad por accidente cerebrovascular más similares a las de los norteamericanos de raza blanca. Los norteamericanos de origen asiático, tienen tasas de incidencia y mortalidad por accidente cerebrovascular similares a las de los norteamericanos de raza blanca, aún cuando los asiáticos en Japón, China y otros países del Lejano Oriente tienen tasas de incidencia y mortalidad por accidente cerebrovascular notablemente más elevadas que la de los norteamericanos de raza blanca. Esto indica que el medioambiente y el estilo de vida son factores que desempeñan un papel importante en el riesgo de accidente cerebrovascular.

Hipertensión

De todos los factores de riesgo que contribuyen al accidente cerebrovascular, el más poderoso es la hipertensión o la alta presión sanguínea. Las personas con hipertensión tienen un riesgo de accidente cerebrovascular que es de cuatro a seis veces más elevado que el riesgo de los que no tienen hipertensión. Una tercera parte de la población

estadounidense adulta, aproximadamente 50 millones de personas (incluyendo de un 40 a un 70% de los que ahora tienen más de 65 años de edad), sufren presión sanguínea elevada. De un 40 a un 90% de las personas que sufren accidentes cerebrovasculares, tienen alta presión sanguínea antes de ocurrir el accidente cerebrovascular.

Una presión sistólica de 120 mmHg por encima de una presión diastólica de 80 mmHg se considera generalmente normal. Una presión sanguínea elevada persistentemente mayor de 140/90 conduce a un diagnóstico de enfermedad llamada hipertensión. El impacto de la hipertensión en el riesgo total de accidente cerebrovascular disminuye a medida que aumenta la edad, por lo que otros factores adicionales desempeñan un papel mayor en el riesgo general de accidente cerebrovascular en los adultos de más edad. En las personas sin hipertensión, el riesgo absoluto de accidente cerebrovascular aumenta con el curso del tiempo hasta alrededor de la edad de 90 años, cuando el riesgo absoluto viene a ser el mismo que el de las personas con hipertensión.

Así como en el accidente cerebrovascular, hay una diferencia entre mujeres y hombres en la prevalencia de la hipertensión. En las personas más jóvenes, la hipertensión es más común entre los hombres que entre las mujeres; al aumentar la edad, más mujeres que hombres tienen hipertensión. Esta diferencia de hipertensión entre hombres y mujeres según la edad, probablemente tiene un impacto en la incidencia y prevalencia del accidente cerebrovascular en estas poblaciones.

El medicamento antihipertensivo puede reducir el riesgo de accidente cerebrovascular de una persona. Estudios recientes indican que el tratamiento puede disminuir la tasa de incidencia de accidente cerebrovascular en un 38% y reducir la tasa de mortalidad en un 40%. Entre los agentes hipertensivos comunes figuran los agentes adrenérgicos, los betabloqueadores, los inhibidores de enzimas que convierten angiotensina, los bloqueadores de canales de calcio, los diuréticos y los vasodilatadores.

Enfermedad cardíaca

Después de la hipertensión, el segundo factor más importante de riesgo de accidente cerebrovascular es la enfermedad cardíaca, en especial una condición conocida como fibrilación atrial. La fibrilación atrial es la palpitación irregular del atrio izquierdo, o la cámara superior izquierda del corazón. En las personas con fibrilación atrial, el atrio izquierdo late a un ritmo cuatro veces más acelerado que el resto del corazón. Esto

conduce a un flujo irregular de sangre y a la formación ocasional de coágulos de sangre que pueden salir del corazón y trasladarse al cerebro, ocasionando un accidente cerebrovascular.

La fibrilación atrial que afecta a unos 2.2 millones de norteamericanos, aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular de la persona de un 4% a un 6% y un 15% de los pacientes que sufren accidentes cerebrovasculares tienen fibrilación atrial antes de sufrir uno de estos accidentes cerebrovasculares. La condición es más prevalente en los grupos de más edad, lo que significa que la prevalencia de la fibrilación atrial en los Estados Unidos aumentará proporcionalmente con el crecimiento de la población de edad avanzada. Al contrario de la hipertensión y otros factores de riesgo que tienen menos impacto en el riesgo absoluto cada vez más elevado de accidente cerebrovascular que proviene con el envejecimiento, la influencia de la fibrilación atrial sobre el riesgo total de accidente cerebrovascular aumenta poderosamente con la edad. En las personas con más de 80 años de edad, la fibrilación atrial es la causa directa de uno de cada cuatro accidentes cerebrovasculares.

Otras formas de enfermedad cardíaca que aumentan el riesgo de accidente cerebrovascular son las malformaciones de las válvulas del corazón o el músculo del corazón. Algunas enfermedades valvulares, como la estenosis de la válvula mitral o la calcificación anular mitral, pueden duplicar el riesgo de accidente cerebrovascular, independientemente de otros factores de riesgo.

Las malformaciones del músculo del corazón también pueden aumentar el riesgo de accidente cerebrovascular. El "patent foramen ovale" (PFO) es un conducto o agujero (llamado a veces "derivación") en la pared del corazón que separa a los dos atrios o cámaras superiores del corazón. Los coágulos en la sangre son filtrados usualmente por los pulmones, pero el PFO podría permitir que émbolos o coágulos de sangre no entren a los pulmones y pasen directamente a través de las arterias al cerebro, potencialmente ocasionando un accidente cerebrovascular.

Actualmente se está realizando una investigación para determinar la importancia del PFO como causa de un accidente cerebrovascular. El aneurisma septal atrial (ASA), malformación congénita (presente desde el nacimiento) del tejido cardíaco, es un abultamiento del septum o pared cardíaca en uno de los atrios del corazón. Los

investigadores no saben por qué esta malformación aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular.

El "patent foramen ovale" (PFO) y el aneurisma septal atrial (ASA), ocurren frecuentemente juntos y, por tanto, aumentan el riesgo de accidente cerebrovascular. Otras dos malformaciones del corazón que parecen aumentar el riesgo de estos accidentes cerebrovasculares por razones desconocidas son el ensanchamiento atrial izquierdo y la hipertrofia ventricular izquierda. Las personas con ensanchamiento atrial izquierdo tienen un atrio izquierdo más grande de lo normal en el corazón; y los que tienen hipertrofia ventricular izquierda tienen un aumento en el espesor de la pared del ventrículo izquierdo.

Otro factor de riesgo de accidente cerebrovascular es la cirugía cardíaca para corregir malformaciones del corazón o invertir los efectos de la enfermedad cardíaca. Los accidentes cerebrovasculares que ocurren durante la cirugía cardíaca son usualmente el resultado de placas que se desplazan quirúrgicamente de la aorta y se trasladan a través de la corriente sanguínea hasta las arterias en el cuello y la cabeza, ocasionando un accidente cerebrovascular. La cirugía cardíaca aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular de una persona en un 1%. Otros tipos de cirugía pueden aumentar también el riesgo de accidente cerebrovascular.

Diabetes

La diabetes es otra enfermedad que aumenta el riesgo de una persona de sufrir un accidente cerebrovascular. Las personas con diabetes tienen tres veces el riesgo de un accidente cerebrovascular de las personas sin diabetes. El riesgo relativo de accidente cerebrovascular de la diabetes alcanza el punto más elevado en los cincuenta y sesenta años de edad y disminuye después de los sesenta años.(Alonzo, 2012)

Al igual que la hipertensión, el riesgo relativo de accidente cerebrovascular por diabetes es más elevado en los hombres a una edad más temprana y más elevado en las mujeres a una edad más avanzada. Las personas con diabetes pueden también tener otros factores de riesgo que pueden contribuir a aumentar el riesgo general de accidente cerebrovascular. Por ejemplo, la prevalencia de hipertensión es 40% más elevada en la población diabética que en la población general.

Niveles de colesterol en la sangre

La mayoría de las personas saben que los niveles de colesterol altos contribuyen a la enfermedad cardíaca. Pero muchas personas no comprenden que un nivel alto de colesterol también contribuye al riesgo de accidente cerebrovascular.

Hay dos clases de colesterol, llamados comúnmente "colesterol bueno" y "colesterol malo". El colesterol bueno es lipoproteína de alta densidad o LAD (en inglés HDL); el colesterol malo es lipoproteína de baja densidad o LBD (en inglés LDL). Juntas estas dos formas de colesterol constituyen el nivel de colesterol total en la sangre de una persona. La mayoría de las pruebas de colesterol miden el nivel de colesterol total en la sangre y muchas veces no distinguen entre el colesterol bueno y el colesterol malo. En las pruebas de colesterol total en la sangre, se considera seguro un nivel inferior a 200 mg/dl, mientras que un nivel de más de 240 mg/dl se considera peligroso y pone a una persona en riesgo de enfermedad cardíaca y de sufrir un accidente cerebrovascular.

Factores de riesgo modificables

Estilo de vida

El consumo de cigarrillos es el factor de riesgo modificable más poderoso que contribuye a la enfermedad cerebrovascular. El consumo de cigarrillos casi duplica el riesgo de una persona de sufrir un accidente cerebrovascular isquémico, independiente de otros factores de riesgo, y aumenta el riesgo de una persona de hemorragia subaracnoidea hasta en un 3.5 por ciento. El consumo de cigarrillos es responsable directamente de un mayor porcentaje del número total de accidentes cerebrovasculares en los adultos jóvenes que en otros adultos. Otros factores de riesgo tales como la hipertensión, la enfermedad cardíaca y la diabetes, representan más del número total de accidentes cerebrovasculares en los adultos de más edad.

Los grandes fumadores están sometidos a un riesgo mayor de accidente cerebrovascular que los fumadores menos asiduos. El riesgo relativo de accidentes cerebrovasculares disminuye inmediatamente después de dejar de fumar, observándose una reducción importante del riesgo después de 2 a 4 años.

Lamentablemente, puede llevar varias décadas para que el riesgo de un ex-fumador descienda al nivel de una persona que nunca ha fumado.(López, 2012)

El consumo de cigarrillos aumenta el riesgo de una persona de sufrir un accidente cerebrovascular al promover la arteriosclerosis y aumentar los niveles de factores de coagulación de la sangre, tales como el fibrinógeno. Además de promover condiciones asociadas a accidentes cerebrovasculares, el consumo de cigarrillos también aumenta el daño que resulta del accidente cerebrovascular al debilitar la pared endotelial del sistema cerebrovascular. Esto conduce a un daño mayor del cerebro por los eventos que ocurren en la etapa secundaria del accidente cerebrovascular.

El consumo elevado de alcohol es otro factor de riesgo modificable de accidente cerebrovascular. Por lo general, un incremento en el consumo de alcohol conduce a un incremento en la presión sanguínea. Si bien los científicos están de acuerdo en que el consumo fuerte de bebidas alcohólicas constituye un riesgo de hemorragia y de accidente cerebrovascular isquémico, en varios estudios de investigación se ha encontrado que el consumo diario de cantidades pequeñas de alcohol tiene una influencia protectora contra el accidente cerebrovascular isquémico, quizás debido a que el alcohol reduce la capacidad de coagulación de las plaquetas en la sangre.(Alonzo, 2012)

El consumo moderado de alcohol puede actuar de la misma forma que la aspirina en reducir la coagulación de la sangre y evitar el accidente cerebrovascular isquémico. El fuerte consumo de alcohol, no obstante, puede agotar gravemente el número de plaquetas y comprometer la coagulación de la sangre y la viscosidad de la sangre conduciendo a hemorragias. Además, el consumo asiduo o en cantidades excesivas de alcohol puede conducir a un efecto de rebote después de que el alcohol se ha eliminado del cuerpo. Las consecuencias de este efecto de rebote son las de que la viscosidad de la sangre (o el espesor), y los niveles de plaquetas aumentan extraordinariamente después de beber en cantidad, con lo que aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico.

El consumo de drogas ilícitas, tales como la cocaína y el crack, puede también ocasionar un accidente cerebrovascular. La cocaína puede actuar sobre otros factores de riesgo, tales como la hipertensión, la enfermedad cardíaca y la enfermedad vascular

desencadenando un accidente cerebrovascular. La cocaína también reduce el flujo de sangre cerebrovascular relativo hasta en un 30 por ciento, ocasiona constricción vascular e inhibe el relajamiento vascular, conduciendo a un estrechamiento de las arterias. También afecta al corazón, ocasionando arritmias y un ritmo cardiaco acelerado que puede conducir a la formación de coágulos de sangre.

El consumo de marihuana también puede ser un factor de riesgo de accidente cerebrovascular. La marihuana reduce la presión sanguínea y puede interactuar con otros factores de riesgo, tales como la hipertensión y el consumo de cigarrillos, ocasionando niveles de presión de sangre rápidamente fluctuantes, lo que ocasiona daño en los vasos sanguíneos.(GPC AP Madrid, 2009)

Otras drogas objeto de abuso, tales como las anfetaminas, la heroína y los esteroides anabólicos (e incluso algunas drogas legales y comunes, tales como la cafeína y la L-asparaginasa y la pseudoefedrina que se encuentran en descongestionantes vendidos sin receta), se ha sospechado que aumentan el riesgo de una persona de sufrir un accidente cerebrovascular. Muchas de estas drogas son vasoconstrictoras, lo que significa que pueden hacer que los vasos sanguíneos se estrechen y aumente la presión de la sangre.

Accidente Cerebro Vascular Isquémico

Es un trastorno clínico patológico del sistema nervioso central que se produce como consecuencia del compromiso de los vasos que lo irrigan, esta disfunción se debe a una alteración circulatoria por oclusión del árbol arterial encefálico determinando compromiso funcional y vital del territorio afectado.(Aranda, 2012)

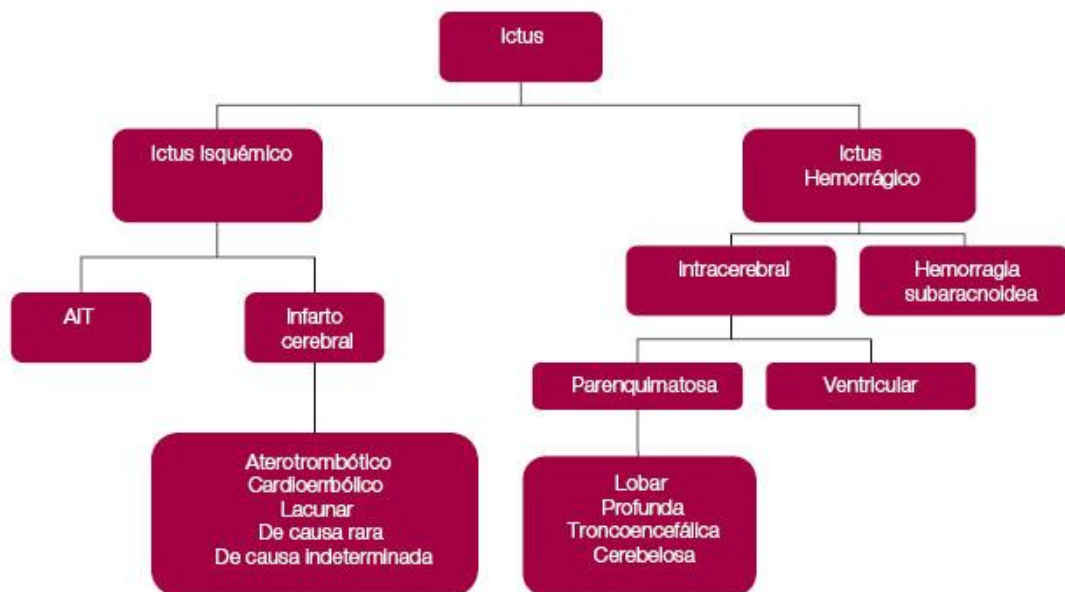


Figura 1 Clasificación del Ictus

Fuente: obtenida de: Vachha B, Schaefer P. 2015. Guías de Práctica Clínica enNeurrorradiología Sociedad Española de Neurrorradiología.

Ataque isquémico transitorio (AIT)

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

se apoya en el criterio de daño en el tejido cerebral más que en el criterio temporal: episodio transitorio de disfunción neurológica causado por isquemia focal cerebral, de la médula espinal o de la retina, sin infarto agudo. (Rivera, 2012)

Penumbra isquémica

La penumbra isquémica se define como el área de tejido, potencialmente viable, con compromiso funcional que rodea el centro del infarto. La isquemia incluye áreas que se recuperan espontáneamente, denominadas áreas de oligohemia benigna, y áreas que progresan a cambios irreversibles a menos que un tratamiento eficaz mejore rápidamente el flujo sanguíneo; éstas últimas se denominan áreas de penumbra. La progresión a infarto depende del grado de circulación colateral, la duración de la lesión y el metabolismo celular. La oligohemia benigna se asocia a flujo sanguíneo cerebral mayor de 17 ml por minuto por 100 g de tejido; la penumbra, a valores entre 10 y 17 ml por minuto por 100 g de tejido; y el centro del infarto, a menos de 10 ml por minuto por 100 g de tejido. (Zarco, 2008).

Edema cerebral

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

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

Clasificación etiopatogénica del ictus isquémico

La categorización etiopatogénica del ictus isquémico es fundamental para su adecuado tratamiento. Aunque no hay unos criterios unívocos, los más extendidos se basan en las clasificaciones TOAST (Trial Org-10172 AcuteStrokeTreatment) y SSS-TOAST. Podemos distinguir 5 subtipos etiopatogénicos que precisarán distintas pautas en cuanto al tratamiento: el ictus aterotrombótico por enfermedad de gran vaso, el cardioembólico, el lacunar por enfermedad de pequeño vaso, el de causa inusual (disección arterial, vasculitis, vasoespasmo, etc.) y el de etiología indeterminada o criptogénico después de un estudio adecuado. (Alonzo, 2012)

Asimismo, distinguimos diferentes mecanismos de producción del ictus, el más habitual de los cuales es el embólico e incluye 2 posibles etiologías (la cardioembólica y la aterotrombótica por una embolia arterioarterial procedente de una placa ateromatosa), además de la trombosis por alteración de la pared del vaso, la lipohialinosis en el infarto lacunar, y el mecanismo hemodinámico cuando se produce un infarto en territorios vasculares limítrofes por la hipoperfusión debida a una estenosis grave del territorio vascular afectado.

Los criterios SSS-TOAST se especifican a continuación.

Criterios de infarto aterotrombótico (aterosclerosis de grandes arterias)

Este diagnóstico exige la realización de dúplex/ Doppler y/o estudio angiográfico (angiorresonancia, angio-TC o arteriografía) para detectar lesiones de la pared arterial (estenosis y oclusión) en los grandes vasos, tanto extracraneales, supraaórticos, como intracraneales (arterial cerebral media, anterior, posterior o tronco basilar). La normalidad, las alteraciones mínimas o la falta de realización de estos estudios excluyen el diagnóstico. (Vachha, 2015)

Criterios obligatorios

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

Ausencia de cardiopatía embolígena u otra etiología. (Vachha, 2015)

Otros criterios que indican este diagnóstico

1. Clínicos

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

2. Imagen

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

Criterios de ictus isquémico cardioembólico

Criterios obligatorios

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

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

Otros criterios que indican este diagnóstico

1. Clínicos

- Déficit neurológico máximo instaurado bruscamente (en segundos o pocos minutos).
- Aparición durante la vigilia.
- Pérdida de consciencia (transitoria) y/o crisis comiciales al inicio del cuadro.

- Múltiples infartos cerebrales simultáneos.
- Infartos cerebrales o AIT previos en diferentes territorios vasculares.
- Historia o coexistencia de embolismos sistémicos.

2. Imagen

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

Enfermedad de pequeño vaso (lacunar)

- Infarto de diámetro máximo de 1,5 cm, localizado en el territorio de las arterias o las arteriolas perforantes cerebrales (cuyo diámetro generalmente es $< 200 \mu\text{m}$) debido a lipohialinosis o microateromatosis de dichos vasos.(Prabhakaran, 2015)
- Cursa clínicamente en forma de uno de los síndromes lacunares clásicos (hemiparesia pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivomotriz, hemiparesiaataxia o disartria-mano torpe).
- La presencia de hipertensión arterial o diabetes mellitus apoya el diagnóstico.
- Por definición, es obligatoria la ausencia de signos o síntomas corticales.
- No debe haber fuentes potenciales de embolismo de origen cardiaco ni estenosis $> 50\%$ en las arterias extracraneales ipsilaterales.
- La presencia de lesiones de estenosis $< 50\%$ o placas de ateroma en arterias de mediano o gran calibre no excluye la presencia de un infarto lacunar.

Criterios de infarto de causa indeterminada

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

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

Criterios de infarto por otras etiologías o causas infrecuentes

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

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

Diagnóstico clínico y pruebas diagnósticas

La evaluación inicial del paciente con enfermedad vascular cerebral aguda y la decisión del tratamiento deben completarse en los primeros 60 minutos desde la llegada a un servicio de urgencias, mediante un protocolo organizado y con un equipo multidisciplinario que incluya médico, enfermera, radiólogo y personal de laboratorio.(Prabhakaran, 2015)

Para la evaluación inicial del ACV, es muy importante el reconocimiento del cuadro clínico, su estabilización y tratamiento en las primeras horas del ACV. Una gran

proporción del pronóstico depende del diagnóstico inicial y el diagnóstico en las primeras horas.

La participación del nivel prehospitalario y servicios de emergencia es fundamental en la sospecha diagnóstica, y en la implementación de medidas iniciales que proveen un beneficio concreto en la evolución posterior.

Las estrategias de diagnóstico deben optimizarse para reducir los tiempos a la evaluación clínica, a la realización de estudios por imágenes si están indicados, y al inicio de tratamientos específicos, especialmente la reperfusión.

Reconocimiento de los síntomas:

El paciente, sus familiares o testigos deben llamar en forma inmediata a un servicio de emergencias.

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

En personas con inicio súbito de síntomas neurológicos, la prueba FAST (*FaceArmSpeech Test*), aplicada por personal paramédico de atención prehospitalaria, mostró un valor predictivo positivo de 78 % (IC 95 % = 72 a 84 %) y una sensibilidad de 79 %. En pacientes con antecedentes de isquemia cerebral transitoria, la escala ABCD ha sido utilizada retrospectivamente para evaluar la probabilidad de un futuro infarto cerebral.(Sandercock 2011)

Tabla 1. Valoración inicial en pacientes con sospecha de ACV

-Clínica neurológica	-Escala de Cincinnati -Alteraciones sensitivas -Alteración de la visión y el equilibrio -Escala NIHSS
----------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Confirmar la hora de comienzo de los síntomas
Perfil de instauración y otros posibles síntomas acompañantes
Especial atención debe presentarse al nivel de conciencia mediante escala (Glasgow)

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

Servicio de Emergencia

- Para incrementar el reconocimiento del ECV deben implementarse estrategias de capacitación al equipo de salud en reconocimiento de signos y síntomas del ECV
- Los servicios de emergencias deben tratar un caso de ECV como una emergencia.

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

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

Se recomienda el empleo de escalas de valoración estándares para:

- Mejorar la precisión del diagnóstico inicial de enfermedad vascular cerebral isquémica aguda.
- Auxiliar en el diagnóstico más rápido.
- Acelerar la consideración del tratamiento apropiado.
- Apoyar una referencia oportuna a servicios especializados.

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

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

Y los siguientes en pacientes seleccionados:

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

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

Se debe dar prioridad a la asistencia y traslado a estos casos al centro más cercano con capacidades para su evaluación o a centros predefinidos de acuerdo a protocolos locales de atención del ECV y las características del caso, priorizando el diagnóstico inicial que requiere imágenes y el manejo inicial con la posibilidad de realizar reperfusión y contar con cuidado por equipos entrenados en manejo del ECV.

El equipo de salud de servicios de emergencias o de la unidad asistencial donde primero concurra el paciente debe utilizar una escala de evaluación de los pacientes estandarizada, como por ejemplo la escala FAST, la escala Los Angeles Prehospital Stroke Screen o la escala Cincinnati Prehospital Stroke Scale.

Tabla 2. Escala Cincinnati

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

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

Tabla 3. Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS)

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

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

Manejo hiperagudo

El principal objetivo del manejo hiperagudo (primeras horas) es diagnosticar el tipo de ECV y su mecanismo fisiopatológico y coordinar y ejecutar el tratamiento lo más rápido posible, prevenir complicaciones, promover la recuperación rápida o, en el caso de ECV severos, proveer de tratamiento paliativo.

Todos los pacientes con sospecha de ECV agudo deben ser evaluados en forma inmediata, se les debe realizar los estudios necesarios para establecer el diagnóstico, descartar otras causas de déficit neurológico agudo, determinar la elegibilidad para tratamiento fibrinolítico y establecer un plan de manejo y tratamiento.(AHA, 2013)

Evaluación

Es necesario realizar una evaluación inicial de inicial de:

Tabla 4. Escala ABCD de pronóstico para riesgo de evento vascular cerebral en pacientes con isquemia cerebral.

			Puntuación
A	Edad	Más de 60 años	1
B	Presión sanguínea	> 140/90	1
C	Falla clínica	Debilidad unilateral	2
		Alteración del lenguaje sin debilidad	1
		Otras situaciones clínicas	0
D	Duración de síntomas	≥ 60 minutos	2
		10-59 minutos	1
		< 10 minutos	0
	Diabetes mellitus 2	1	

Riesgos a dos días		Riesgo a siete días	
Menor riesgo (0-3 puntos)	1.0 %	0-4 puntos	0.4 %
Riesgo moderado (4-5 puntos)	4.1 %	5 puntos	12.1 %
Alto riesgo (6-7 puntos)	8.1 %	6 puntos	31.4 %

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

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

Historia clínica y examen físico:

- Además del examen neurológico habitual se recomienda establecer la severidad del ECV utilizando la Escala de NIH.
- Se recomienda durante la internación realizar evaluación de la deglución.
- Se recomienda descartar actividad epiléptica por historia clínica y ante la sospecha solicitud de electroencefalograma.

Monitoreo de frecuencia y ritmo cardíacos (utilizando monitoreo cardíaco)

Debe realizarse monitoreo cardiológico por al menos 24 horas. Es recomendado para rastrear la presencia de fibrilación auricular y otras arritmias.

Tabla 5. Puntuación de NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale)

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

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

Manejo de la presión arterial

En pacientes candidatos a fibrinolíticos, deben evitarse variaciones bruscas de la presión arterial tratando de llevar gradualmente la presión arterial sistólica a <185 mmHg y diastólica a <110 mmHg.

Debe mantenerse la presión arterial <180/105 mmHg durante las primeras 24hs para reducir el riesgo de hemorragia intracerebral secundaria. En estos casos se requiere monitoreo frecuente de la presión arterial.

En aquellos que no se realizará tratamiento fibrinolítico, el beneficio del tratamiento antihipertensivo en las primeras 24 horas no es claro, y no requiere tratamiento de rutina. En la mayoría de los casos se recomienda reiniciar el tratamiento antihipertensivo luego de las primeras 24 horas si la condición es estable. (Castellanos, 2013)

Los valores extremos de la presión arterial (presión arterial sistólica > 220 mmHg o diastólica > 120 mmHg) pueden ser tratados para disminuir la presión arterial en 15 %, y no más de 25% gradualmente en las primeras 24 hs, con una reducción gradual posterior. Se debe evitar un excesivo descenso de la presión arterial ya que esto puede aumentar el área de isquemia, evitando medicación de efecto brusco (como vasodilatadores sublinguales, o vasodilatadores endovenosos sin un adecuado monitoreo de la presión arterial).

Manejo de glicemia

La hiperglicemia es común en los pacientes con ECV isquémico en un 40% de los casos y es más común en pacientes con diabetes mellitus. Por otro lado, un episodio de hipoglicemia es un diagnóstico diferencial en algunos casos, por lo cual se recomienda con un test básico para todos los pacientes. Todo paciente con sospecha de ECV isquémico debe hacerse una glicemia en forma inmediata

-La hipoglicemia se debe corregir inmediatamente (sintomática o asintomática <70 mg%). Debe evitarse la hiperglicemia manteniendo valores entre 140 y 180 mg/dl. Actualmente se recomienda un estrecho control de la glicemia en la fase aguda, evitando la administración de sueros glucosados.

Manejo de la temperatura corporal

Debe mantenerse la temperatura axilar <37,5° C; En casos de elevación mayor de 38° se recomienda tratar con antipiréticos, se pueden utilizar drogas antipiréticas tales como paracetamol o dipirona y en caso de hipertermia, descartar focos infecciosos.

Oxigenoterapia

No se recomienda el uso de oxigenoterapia de rutina

Se recomienda la utilización de oxigenoterapia con máscara o bigotera ante una saturación de oxígeno a aire ambiente <94%.

Otras medidas de soporte general

Hidratación: Para mantener la euvolemia y en caso de hipovolemia se recomienda la hidratación con un plan de hidratación parenteral con solución salina isotónica (9%), vía en el miembro superior no parético, evitando sobrecarga de líquido. En caso de euvolemia aportar como mínimo 30ml diarios por kilo de peso, y de hipovolemia según necesidad.

Tabla 6. Recomendaciones para la evaluación y manejo inicial de la sospecha de ACV en el prehospitalario

Recomendado	No recomendado
Evaluar y manejar vía aérea, respiración y circulación (ABC)	No iniciar maniobras para reducir la presión arterial aunque esté elevada.
Monitoreo cardíaco	No administrar fluidos endovenosos en exceso.
Oxígeno suplementario	No administrar fluidos con dextrosa en ausencia de hipoglucemia
Acceso endovenoso	No administrar medicación por boca
Determinar glicemia	No retrasar traslado
Determinar tiempo de síntomas o última vez que se lo vio normal	
Traslado a centro determinado por el protocolo local; Notificación previa al hospital receptor	

Fuente: Adaptado de AlvarezSabín, et al. Neurología. (2013). Guías de Práctica Clínica en Neurorradiología Sociedad Española de Neurorradiología V2-07

Recomendaciones de la AHA 2013 - Tratamiento prehospitalario del ACV

1. Para aumentar el número de pacientes tratados y la calidad de la atención, se recomiendan programas educativos sobre el ACV para médicos, personal hospitalario y personal de los servicios médicos de urgencia (SMU) (Clase I; Nivel de evidencia B). (AHA, 2013)
2. Se recomienda especialmente que los pacientes y otros miembros del público activen el sistema del 911 (Clase I; Nivel de evidencia B). Los operadores telefónicos deben considerar prioritario al ACV y los tiempos de traslado se deben reducir al mínimo.
3. Los trabajadores sanitarios prehospitalarios deben emplear las herramientas de evaluación prehospitalaria del ACV, como Los Angeles Prehospital Stroke Screen o Cincinnati Prehospital Stroke Scale (Clase I; Nivel de evidencia B).
4. El personal de los SMU debe comenzar el tratamiento inicial del ACV sobre el terreno (Clase I; Nivel de evidencia B). Se recomienda especialmente crear un protocolo para el personal de los SMU.
5. Se debe trasladar rápidamente a los pacientes al centro primario de ACV o centro integral de ACV más próximo o, si estos centros no existen, a la institución más apropiada que proporcione atención de urgencia para ACV (Clase I; nivel de evidencia A). En algunos casos esto puede significar el traslado por vía aérea.
6. El personal del SMU debe notificar al hospital receptor que un paciente con posible ACV está en camino, a fin de que se puedan movilizar los recursos apropiados en el hospital antes de su llegada (Clase I; Nivel de evidencia B)

Evaluación de urgencia y diagnóstico del ACV isquémico agudo

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

2. Se recomienda emplear una escala de clasificación del ACV, preferentemente la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) (Clase I; Nivel de evidencia B).
3. Se recomienda un número limitado de exámenes hematológicos, pruebas de coagulación y bioquímicas, durante la evaluación urgente inicial. Sólo el análisis de la glucemia debe ser anterior al inicio del rtPA intravenoso. (Clase I; Nivel de evidencia B).
4. Se recomienda efectuar un electrocardiograma en pacientes que consultan con ACV isquémico agudo, pero esto no debe retrasar el inicio del rtPA intravenoso. (Clase I; Nivel de evidencia B).
5. Se recomienda efectuar una determinación inicial de la troponina en pacientes que llegan a la consulta con ACV isquémico agudo, pero esto no debe retrasar el inicio del rtPA intravenoso (Clase I; Nivel de evidencia C).
6. La utilidad de las radiografías de tórax en el ACV hiperagudo en ausencia de evidencia de enfermedad pulmonar, cardíaca, o vascular pulmonar aguda, es escasa. (Clase IIb; Nivel de evidencia B).

Tabla 7. El examen neurológico debe realizarse de forma inmediata en las siguientes situaciones.

1. Sospecha de ictus de menos de 24 horas desde el inicio de los síntomas
2. Nivel de conciencia deprimido
3. Progresión o fluctuación inexplicada de los síntomas
4. Sospecha de hemorragia subaracnoidea o intracerebral
5. Pacientes en tratamiento anticoagulante o con diátesis hemorrágica
6. Edema de papila, rigidez de nuca o fiebre
7. Sospecha de hidrocefalia secundaria en hemorragias intracraneales
8. Sospecha de transformación hemorrágica
9. Paciente candidato a terapia trombolítica o a medidas de rescate endovascular
10. Paciente candidato a tratamiento quirúrgico

Fuente: Adaptado de AlvarezSabín, et al. Neurología. (2013). Guías de Práctica Clínica en Neurorradiología Sociedad Española de Neurorradiología V2-07

Diagnóstico temprano:

Estudios por imágenes cerebrales y vasculares

Del conjunto de exámenes diagnósticos que hay que llevar a cabo en la fase aguda del ictus destacan los neurorradiológicos, en concreto la TC cerebral, de una importancia vital a la hora de excluir etiologías de origen no vascular, y de distinguir entre ictus isquémico y hemorrágico (Kinkel et al., Neurology 1976; Wardlaw et al., Stroke 2004; Hand et al., Stroke 2006). Se ha demostrado que la realización inmediata de una TC craneal es una medida coste-efectiva en la mejora de la calidad de vida de los pacientes (Wardlaw et al., Stroke 2004).

Son objetivos de la TC o RM en el diagnóstico inicial:

1. Diferenciar ictus isquémico de hemorrágico
2. Descartar lesiones intracraneales de origen no vascular causales del síndrome clínico de ictus.
3. Ayudar a establecer el diagnóstico etiopatogénico del ictus
4. Identificar signos que contraindiquen la terapia trombolítica

A pesar de que la TC sigue considerándose la prueba de elección para la detección de una hemorragia intracerebral, existen evidencias que indican que la RM, cuando se utilizan secuencias adecuadas tiene una sensibilidad equivalente en la detección de hemorragias agudas y claramente superior en la detección de hemorragias crónicas (Kidwell, JAMA 2004; Chalela et al. Lancet 2007).

Manejo neurorradiológico del ictus isquémico agudo

El ictus es una emergencia neurológica que requiere una actuación adecuada en las primeras horas con el objeto de salvar tejido cerebral. Diferentes técnicas diagnósticas y procedimientos endovasculares neurorradiológicos se consideran esenciales en el manejo del ictus isquémico en fase aguda. (Alberdi, 2009)

Todo paciente con sospecha de ECV debe realizarse una neuroimagen.

La resonancia magnética con difusión es el estudio más sensible y específico para diagnosticar infarto agudo, con una sensibilidad del 88 al 100 % y una especificidad del 95 al 100 % aún cuando hayan pasado solo minutos del inicio de los síntomas. Aunque la resonancia magnética es más sensible, suele ser más práctico y se suele contar con más disponibilidad de tomografía computada. La tomografía computada de cerebro sin contraste se constituye en el test más práctico en estos casos. La realización de una neuroimagen de emergencia (en menos de 25 minutos de la llegada al centro) se recomienda en todos los casos con sospecha de ACV iniciada o no tratamiento fibrinolítico. (Wang, 2013)

En la mayoría de los casos una tomografía sin contraste proveerá la información para la toma de decisiones del manejo de emergencia

La tomografía sin contraste o resonancia magnética se recomiendan por igual previo a la realización de trombolíticos para excluir hemorragia intracraneal y determinar la presencia de isquemia.

Un examen vascular no invasivo (Doppler de vasos del cuello, angio-tomografía computada o angiorrsonancia) están recomendados en la evaluación inicial del paciente en especial si se planea la realización de embolectomía, pero no debe retrasar el inicio de los fibrinolíticos.

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

1. Se recomiendan los estudios por imágenes cerebrales de urgencia antes de iniciar cualquier tratamiento específico para tratar el ECV isquémico agudo (Clase I; Nivel de evidencia A). En casi todos los casos, la TC sin contraste proporcionará la información necesaria para decidir el tratamiento de urgencia. El estudio se realizará antes de la administración intravenosa de rtPA para excluir la hemorragia cerebral (contraindicación absoluta) y para determinar si hay hipodensidad en la TC o hiperintensidad en la RM causadas por isquemia (Clase I; Nivel de evidencia A)
2. Se recomienda el tratamiento fibrinolítico intravenoso ante los cambios isquémicos iniciales (aparte de la hipodensidad) en la TC, independientemente de su magnitud (Clase I; Nivel de evidencia A).

3. Se recomienda especialmente un estudio vascular no invasivo durante los estudios por imágenes iniciales del paciente con ECV agudo si se contempla efectuar la fibrinólisis intrarterial o la trombectomía mecánica, pero esto no debe retrasar la rtPA intravenosa, si está indicada (Clase I; Nivel de evidencia A).
4. En los candidatos a la fibrinólisis intravenosa, los estudios por imágenes del cerebro deben ser interpretados por un especialista en CT o RM del parénquima cerebral dentro de los 45 minutos de la llegada del paciente al servicio de urgencias (Clase I; Nivel de evidencia C).
5. El estudio de perfusión con TC o la RM con perfusión y difusión, incluidas las mediciones del núcleo central del infarto y la penumbra isquémica, se pueden considerar a fin de seleccionar los pacientes para el tratamiento de reperfusión inmediata más allá de la ventana temporal para la fibrinólisis intravenosa. Estas técnicas proporcionan información que puede mejorar el diagnóstico (Clase IIb; Nivel de evidencia B).
6. La hipodensidad franca en la TC sin contraste puede aumentar el riesgo de hemorragia con fibrinólisis. Si la hipodensidad afecta más de un tercio del territorio de la arteria cerebral media, se debe aplazar el tratamiento con rtPA intravenoso (Clase III; nivel de evidencia A).

Para pacientes con síntomas de isquemia cerebral que mejoraron:

1. Se deben efectuar siempre estudios por imágenes de los vasos cervicales como parte de la evaluación de los pacientes con presuntos accidentes isquémicos transitorios (AIT) (Clase I; nivel de evidencia A).
2. Se recomiendan estudios por imágenes no invasivos mediante arteriografía por TC o por RM de los vasos endocraneales a fin de descartar la estenosis o la oclusión endocraneal proximal (Clase I; nivel de evidencia A).

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

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

Otros test

Electrocardiograma: Se recomienda su realización inicial para identificar potenciales causas de ECV de origen cardioembólico (fibrilación auricular o aleteo auricular).

Radiografía de tórax: No es necesaria de rutina y no debe demorar el inicio del tratamiento.

Ecocardiograma: Está indicado cuando se sospecha causa cardíaca del ECV para definir el mecanismo del ECV.

Reperusión

Trombolisis

La reperusión del ECV isquémico se asocia a una reducción de la discapacidad, mejoría en las actividades de la vida diaria, reducción de déficits neurológicos

Todo paciente con síntomas y signos de menos de 3 horas de evolución, y al que se le haya descartado una hemorragia intracerebral u otras contraindicaciones, debe ser evaluado para tratamiento con rt-PA (0,9 mg/kg con un máximo de 90 mg).

El tratamiento debe ser iniciado lo antes posible, cuanto antes mayor beneficio, preferentemente 60 minutos antes del arribo al centro asistencial. Todo paciente con síntomas y signos entre 3 y 4.5 horas de evolución, menores de 80 años, y al que se le haya descartado una hemorragia intracerebral, que no reciban anticoagulantes, sin antecedente de ECV previo y diabetes, sin ECV severo y sin otras contraindicaciones, debe ser evaluado para tratamiento con rt-PA

La presión arterial debe tener valores menores de 185/110 mmHg al inicio y mantenerse estable durante y luego de la infusión.

El rt-PA solo debe ser administrado bajo un protocolo estricto y con personal médico entrenado. Deben realizarse preparativos para posibles reacciones adversas como sangrados y angioedema.

Trombolisis intraarterial: no se recomienda la utilización de trombolíticos intraarteriales. Aunque pueda ser atractivo su uso en presencia de contraindicaciones de trombolíticos endovenosos, la ausencia de evidencia de su beneficio y la demora en lograr el acceso arterial para su infusión, limitan su potencial beneficio.

Embolectomía

En combinación con trombolisis endovenosa: se han observado mejores resultados con esta terapéutica en comparación con trombolisis endovenosa sola; especialmente si los vasos afectados son la arteria carótida interna intracraneal, arteria cerebral media o arteria basilar.

En caso que el centro tenga disponibilidad de operadores entrenados, los pacientes en quienes se considere realizar un tratamiento endovascular deben cumplir con los siguientes criterios:

- Escala modificada de Rankin previa al ECV 0 a 1.
- ECV isquémico agudo recibiendo r-tPA IV dentro de las 4.5 horas del comienzo de los síntomas.
- Oclusión proximal de la Carótida Interna o de la arterial cerebral media como causa del ECV.
- Edad ≥ 18 años
- NIHSS score ≥ 6 ,
- ASPECTS ≥ 6 (score de tomografía computada de ECV)
- El tratamiento puede ser iniciado dentro de las 6 horas de iniciados los síntomas

Embolectomía sin trombolisis previa: En pacientes seleccionados con ECV por oclusión de arterias del territorio anterior que tienen contraindicación para el uso de r-tPA endovenoso, se puede plantear el tratamiento endovascular dentro de las 6 horas de evolución..

No se puede recomendar el tratamiento endovascular en pacientes cuyas contraindicaciones se basen en el tiempo de evolución de los síntomas o por ECV previo, traumatismo endocraneal severo, coagulopatía o que reciban anticoagulantes

Antiagregantes plaquetarios

Todos los pacientes con ECV agudo que no venían recibiendo algún antiagregante plaquetario, deben recibir un antiagregante plaquetario inmediatamente después de haber descartado hemorragia intracerebral por medio de una neuroimagen. (Arias, 2009)

La dosis de carga de aspirina debe ser de 160 a 325 mg. Luego se debe continuar con aspirina 80 a 325 mg / día, administrada entre las 24horas a 48horas desde el inicio del ECV.

En aquéllos pacientes que recibían aspirina previo al ECV se puede considerar rotar a clopidogrel, aunque su eficacia en el contexto del ECV agudo no está demostrada. Si se quiere un comienzo de acción rápido, se puede considerar una dosis de carga de 300 mg y luego dosis de mantenimiento de 75 mg / día.

No existe evidencia suficiente para recomendar una doble antiagregación

En los casos que se haya realizado trombolisis con rtPa endovenoso no se recomienda la administración de aspirina en las primeras 24horas.

Anticoagulantes

La indicación de anticoagulación temprana con el fin de prevenir un ECV recurrente temprano, prevenir el empeoramiento neurológico o mejorar la recuperación, no se recomienda.

En pacientes con válvulas protésicas, con ECV discapacitante y con riesgo de transformación hemorrágica, se debe suspender la anticoagulación durante por lo menos una semana e indicar aspirina.

En pacientes con isquemia y fibrilación auricular crónica o paroxística (valvular o no valvular), la anticoagulación es el tratamiento de elección con una tomografía

computada sin contraste que descarte hemorragia intracerebral y con la presión arterial controlada. En pacientes con ECV discapacitante se debe demorar el inicio del tratamiento por lo menos 14 días, mientras tanto, se le indica aspirina, por el riesgo de transformación hemorrágica.

En pacientes con ECV no discapacitante, la indicación depende del médico tratante pero no debe demorarse el inicio del tratamiento más allá de los 14 días de evolución

Estatinas

No se recomienda el uso inmediato de estatinas. En pacientes que recibían estatinas hasta el momento del ECV, se recomienda su mantenimiento.

Se recomienda el inicio de estatinas antes del egreso hospitalario de acuerdo al riesgo cardiovascular global y si se considera que el ECV isquémico como un evento vascular.

Tratamientos no recomendados

Neuroprotectores: No se recomienda la utilización de otras drogas Neuroprotectoras

Corticoides: No se recomienda el uso de corticoides debido a la falta de evidencia en efectividad y el aumento de complicaciones infecciosas

No se recomienda el uso de anticonvulsivantes en forma profiláctica

Drogas no recomendadas: antagonistas cálcicos (nifedipina SL), gangliósidos, glicerol, hemodilución con Dextran 40, cinarizina, flunarizina, inositol, ácido nicotínico, pentofilina, teofilina, papaverina, piritinol

Tratamiento de las complicaciones neurológicas agudas

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

3. La cirugía descompresiva para el edema maligno del hemisferio cerebral es eficaz y puede salvar la vida (Clase I; nivel de evidencia B). La edad avanzada del paciente y las evaluaciones del paciente y su familia de los resultados que se pueden lograr quizás afecten las decisiones sobre la cirugía.
4. Las convulsiones recidivantes tras el ECV se deben tratar de la misma manera que otros trastornos neurológicos agudos y los antiepilépticos se deben elegir según las características específicas del paciente (Clase I; nivel de evidencia B).
5. La colocación de un drenaje ventricular es útil en pacientes con hidrocefalia aguda secundaria al ECV isquémico (Clase I; nivel de evidencia C).
6. Aunque se han recomendado medidas intensivas para el tratamiento de pacientes con edema cerebral maligno tras un gran infarto cerebral que sufren deterioro, la utilidad de estas medidas no está bien comprobada (Clase IIb; nivel de evidencia C).
7. No se recomiendan los corticoides para el tratamiento del edema cerebral y la hipertensión endocraneal que complica el ECV isquémico debido a que no hay evidencia de su eficacia y pueden aumentar el riesgo de complicaciones infecciosas (Clase III; nivel de evidencia A).
8. No se recomienda el empleo profiláctico de anticonvulsivos (Clase III; nivel de evidencia C).

2. OBJETIVOS:

2.1 Objetivo General

- Estudiar los puntos críticos que conllevaron al desarrollo de la presentación de una enfermedad cerebro vascular de tipo Isquémico

2.2 Objetivos específicos:

- Proponer un tratamiento y manejo precoz para minimizar el daño cerebral irreversible y sus complicaciones.
- Diferenciar entre ECV y otros procesos con clínica neurológica similar.
- Valorar la posible existencia de factores sistémicos asociados y de complicaciones inmediatas para la prevención.

3. DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS

Las fuentes de información utilizadas fueron:

- Información indirecta a través de la utilización del sistema AS400 que constituye la recopilación de todo manejo que se realiza al paciente durante su atención tanto en consulta externa como hospitalización a nivel del país otorgada por el Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS). Permitiendo identificar los factores de riesgo, diagnóstico, complicaciones, hospitalizaciones y su tiempo de permanencia en el servicio hospitalario, manejos clínicos, características de la atención e identificación de puntos críticos.
- Historia clínica, en la que se determinó el manejo tanto médico como quirúrgico del paciente.
- Guías de práctica clínica, revisiones bibliográficas, que permitieron conocer mejor acerca del problema en cuanto a conceptos, epidemiología, algoritmos de diagnóstico y pautas de tratamiento.
- Cuaderno de notas en donde se anotó datos importantes.

4. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

4.1 PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

El presente caso es de una paciente de sexo femenino, de 51 años de edad, raza mestiza, Nacida y Residente en la Provincia de Cotopaxi, Cantón Sigchos, calle Guayaquil y general Rumiñahui, Ocupación ninguna, Estado civil: casada, Religión católica, Instrucción: primaria completa, Lateralidad diestra, Grupo sanguíneo desconoce.

Antecedentes Personales Patológicos:

Hipotiroidismo diagnosticado hace 6 años en tratamiento con levotiroxina 50 mcg cada día.

Flutter auricular

Descenso de vejiga hace 3 años

Antecedentes Personales Quirúrgicos:

Ablación flutter auricular con secuela bloqueo AV de tercer grado

Antecedentes Gineco- obstétricos

Menarquia: 15 años, inicio de vida sexual activa: 19 años, compañeros sexuales: 1, Gestas: 3, Partos: 3, Cesáreas: 0, Abortos: 0, Hijos vivos: 3, Hijos muertos: 0, Fecha de última Menstruación: hace 6 años, ciclos menstruales: regulares de duración 4-5 días, Método anticonceptivo: ninguno, Menopausia: 46 años. Mamografía: hace 3 años normales. Paptest: normal hace 3 años.

Antecedentes Patológicos Familiares:

-Hermano: portador de marcapasos, flutter auricular ablacionado y cardiopatía dilatada.

-Hermana: portadora de marcapasos por flutter auricular de respuesta ventricular lenta.

-Madre: ECV (Fallecida)

-Familia materna: enfermedad cardiaca no específica.

Hábitos:

Alimentación: 3 veces al día.

Micción: 5 veces al día

Deposición: 2 vez al día.

Alcohol: No refiere

Tabaco: No refiere.

Drogas: No refiere

Exposición a carburantes: humo de leña desde la niñez hasta los 35 años de edad.

Medicamentos: levotiroxina

Antecedentes socioeconómicos:

Paciente que vive en casa propia de cuatro cuartos y cuenta con todos los servicios básicos agua potable, luz eléctrica, alcantarillado, no tiene teléfono domiciliario. Los ingresos económicos abastecen necesidades. La familia está constituido 2 por personas (la paciente y su esposo). Buena relación intrafamiliar.

Motivo de consulta: Afasia

Disminución del nivel de conciencia

Enfermedad actual:

06/05/2015

Paciente con cuadro clínico de 3 horas de evolución aproximadamente y sin causa aparente presenta afasia y deterioro gradual del nivel de conciencia, quien es llevada por sus familiares a centro de salud de Sigchos donde es valorada y referida a Hospital IESS Latacunga, al momento de la valoración por el servicio de Emergencia; paciente afásica, somnolienta, no responde a comandos verbales, solo a comandos dolorosos, realiza movimientos espontáneos y abre los ojos al llamado. SV: Tensión arterial (TA): 170/90 milímetros de mercurio, frecuencia cardíaca (FC): 61 latidos por minuto, frecuencia respiratoria (FR): 35 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno (SatO₂): 88% a 2 litros de oxígeno. Al examen físico: paciente desorientada, despierta, agitada, somnolienta, al examen neurológico: paciente afásica, somnolienta, funciones mentales superiores, pares craneales y fuerza no valorables, glasgow 10/15, babinski

positivo. Tórax: expansibilidad disminuida, estertores bilaterales diseminados, corazón: ruidos cardiacos bradicardicos.

Se lo manejo con undiagnóstico deEnfermedad Cerebro vascular isquémico, Bloqueo AV grado III y se prescribe: ingreso a cuarto crítico, control de signos vitales y monitoreo continuo, nada por vía oral (NPO), oxígeno a 2 litros por minuto por canula nasal, solución salina 0.9% 500 cc intravenoso en 24 horas, Citicolina 1 ampolla intravenoso este momento, Dexametasona 8 miligramos intravenoso este momento, Metoclopramida 10 miligramos intravenoso este momento, Tramadol 100 miligramos intravenoso diluido lento este momento, biometría hemática, química sanguínea, TP, TTP, TAC DE cráneo,radiografía de tórax anteroposterior. No se logra realizar exámenes de imagenología tras varios intentos ya que no había personal de turno posterior a estofamiliares de la paciente solicitan el alta de manera voluntaria, tras ser informados del estado y las probables complicaciones que podría presentar la paciente al abandonar el servicio sin embargo persisten en su decisión y familiares indica que se trasladaran a clínica particular en la ciudad de Quito, por el estado de la paciente y los riesgos que presenta se decide enviar en ambulancia de Hospital IESS y con personal interno para su traslado y cuidado previo notificación. Para lo cual en la ciudad de Quito logran ingresar a pacienteen clínica Pasteur por un lapso de más o menos 5 horas y con su posterior traslado al Hospital Carlos Andrade Marín(HCAM) para manejo multidisciplinario, donde es recibido por el servicio de cardiología el día **07/05/2015**.

Una vez estabilizada a la paciente se decide su ingreso al servicio deCardiología delHospital Carlos Andrade Marín

En el Servicio de Cardiología la paciente despierta, vigil con: TA: 100/70 milímetros de mercurio, Frecuencia Cardiaca: 35 – 40 latidos por minuto, T: 36.5°Centígrados, Saturación de Oxígeno: 91% con apoyo de Oxígeno a 1 litro. Examen neurológico Glasgow 11/15(ocular: 4, verbal: 1, motor: 6)Paciente afásica, aparente desvió de comisura labial, hemiplejia braquio crural derecha, babinski: positivo.

Corazón: ruidos cardiacos rítmicos, hipofoneticos, bradicardicos no se auscultan soplos. Pulmones murmullo vesicular disminuido en bases pulmonares, abdomen suave depresible no doloroso con panículo adiposo, ruidos hidroaereos presentes.

Extremidades inferiores: simétricas no edema pulsos distales conservados.

Impresión Diagnóstica:

- Enfermedad cerebro vascular isquémica izquierda (territorio de arteria cerebral media)
- Bloqueo auriculoventricular total

Plan: Vigilancia Hemodinamia

Valoración por Neurología

Indicaciones de ingreso:

A: Medidas generales

1. Monitorización continua de Electrocardiograma (ECG) y signos vitales
2. Valoración estado de Glasgow cada hora
3. Posición semifowler
4. Cuidados habituales de enfermería
5. Cuidados de vías y sondas

B: Respiratorio

1. Oxígeno por canula nasal para saturación 90 % FIO2 28%

C: Medicación

1. Levotiroxina 0.50 mcg por sonda nasogástrica cada día.

D: exámenes y procedimientos

1. Electrocardiograma Ingreso QD y por razones necesarias
2. Biometría hemática, química sanguínea, TP, TTP
3. Interconsulta a Neurología STAT

Los resultados de los exámenes reportan:

Biometría hemática (BH)

	Valor	Unidad
Leucocitos	9.52	*10 ³ /uL
Neutrófilos	79.8	%
Linfocitos	15.3	%
Monocitos	4.6	%
Basófilos	0.2	%
Glóbulos rojos (RBC)	4.80	*10 ⁶ /uL
Hemoglobina (HGB)	14	g/dl
Hematocrito (HCT)	44.4	%
Volumen corpuscular medio (MCV)	92.50	fl
Hemoglobina corpuscular media (MCH)	29.2	pg,
Plaquetas (PLT)	237	*10 ³ /uL

Fuente: Hospital Carlos Andrade Marín. Fecha: 07/05/2015

Química sanguínea (QS)

	Valor	Unidad
Glucosa	98	mg/L
Urea	26.8	mg/dl
Creatinina	0.4	mg/dl
Ácido Úrico	5.5	mg/dl
Triglicéridos	98	mg/dl
Colesterol	205	mg/dl
HDL	43	mg/dl
LDL	142	mg/dl

Fuente: Hospital Carlos Andrade Marín. Fecha: 07/05/2015

Hormonas Tiroideas

	Valor
T4 Libre(tetrayodotironina)	No amerita
TSH	1.01

Fuente: Hospital Carlos Andrade Marín. Fecha: 07/05/2015

Hemoglobina glicosilada

	Valor
Hemoglobina glicosilada	5.61

Fuente: Hospital Carlos Andrade Marín. Fecha: 07/05/2015

Ecocardiograma: contractilidad global y segmentaria del ventrículo izquierdo conservada, FEV I 63%

Electrocardiograma (ECG):frecuencia cardiaca 36 latidos por minuto eje normal, bloqueo auriculo ventricular nodal.

ECO doppler carotideo y vertebral bilateral:

- Placa calcificada en bulbo izquierdo que produce estenosis de 11 %.
- Engrosamiento miointimal en carótida común izquierda.
- Arterias vertebrales permeables, derecha dominante.

TAC simple de encéfalo: cambios de isquemia aguda en hemisferio izquierdo.

Valoracion por Neurología

Se valora a paciente femenina de 51 años de edad con antecedente de cardiopatía familiar no especificada. Cuadro clínico que inicia luego de caminata de manera súbita presentando falta para emitir lenguaje y luego no moviliza extremidades derechas. A la exploración se encuentra a una paciente vigil, no emite lenguaje, tampoco ejecuta comandos verbales simples, impresiona desviación de la comisura labial hacia la izquierda, hemiplejia braquio crural derecha con reflejo plantar extensor derecho, indiferente izquierdo, las extremidades izquierdas las moviliza de manera activa, es de difícil valorar pruebas de coordinación por la afasia que presenta la paciente. Al examen físico, corazón:arrítmico con una frecuencia cardiaca al momento de 39 latidos por minuto, tensión arterial 110/70 mmHg, pulmones: murmullo vesicular impresiona disminuido en base de campo pulmonar derecho, no soplos en carótidas. ECG: 11/15 (Ocular:4, verbal: 1, motor 6)

TAC de Encéfalo: se aprecia signos tempranos sugerentes de ECV Isquémico temporal izquierdo, dependiendo de la ACM izquierda, no hemorragias.

ECO Cardiograma: fracción de eyección del VI del 63 %, no se aprecia trombos, disfunción diastólica del VI grado I.

ECO DOPPLER CAROTIDEO: placa en bulbo izquierdo con estenosis del 11%.

Paciente adulta mediana con cuadro de instauración súbita caracterizado por afasias y hemiplejia derecha, cuadro sugestivo de infarto a nivel de arteria cerebral media izquierda.

Impresión diagnóstica: ECV ACM Izquierda

Indicaciones por parte de Neurología:

1. Cabecera elevada a 45 grados permanente.
2. Medidas anti embolicas y anti escaras.
3. ASA 300 mg vía oral este momento y desde mañana 100 miligramos vía oral cada día.
4. Simvastatina 40 miligramos vía oral cada día.
5. Vigilar ECG cada 4 horas y reportar, en caso de deterioro por favor comunicar a UCI y Neurocirugía.
6. RMN Simple + difusión de Encéfalo.

Primer día de hospitalización 07/05/2015

Paciente que descansa tranquila, no hay disminución del nivel de estado neurológico, hasta el momento no se observa deterioro del estado de conciencia, mantiene estabilidad hemodinámica; Signos vitales: TA: 110/50, FC: 35- 40 latidos por minuto, Saturación de oxígeno: 94% FIO2:28.

Paciente hasta el momento no presenta criterio para estimulación permanente, por parte de neurología se ha iniciado prevención secundaria para ECV y se añade las siguientes indicaciones y exámenes de control, solución salina 0.9 % 1000 cc pasar 60 cc/hora, perfil tiroideo, perfil lipídico, Hemoglobina glicosilada, electrolitos, ácidoúrico.

Química Sanguínea

	Valor	Unidad
Ácido Úrico	5.5	mg/dl
Triglicéridos	98	mg/dl
Colesterol	205	mg/dl
HDL	43	mg/dl
LDL	142	mg/dl

Fuente: Hospital Carlos Andrade Marín. Fecha: 07/05/2015

Electrolitos

	Valor
Sodio	143
Potasio	3.6
Cloro	109
Calcio iónico en suero	1.2
Calcio total	8.6
Magnesio	2

Fuente: Hospital Carlos Andrade Marín. Fecha: 07/05/2015

Hormonas Tiroideas

	Valor
T4 Libre(tetrayodotironina)	No amerita
TSH	1.01

Fuente: Hospital Carlos Andrade Marín. Fecha: 07/05/2015

Hemoglobina glicosilada

	Valor
Hemoglobina glicosilada	5.61

Fuente: Hospital Carlos Andrade Marín. Fecha: 07/05/2015

Segundo día de hospitalización 08/05/2015

Paciente que descansa tranquila, a la exploración se encuentra a paciente vigil, no emite lenguaje, tampoco ejecuta comandos verbales simples, que impresiona desviación de comisura labial hacia la izquierda, hemiplejia braquio crural derecha con reflejo plantar extensor derecho, indiferente izquierdo, las extremidades izquierdas moviliza de manera activa, es difícil valorar por las pruebas de coordinación por la afasia que presenta la paciente. Se añade indicaciones; nutrición enteral completa fraccionada en tres tomas con paciente bien sentado, heparina BPM 40 miligramos vía oral subcutánea, control y corrección de glicemias cada 12 horas, interconsulta a fisioterapia motora.

Interconsulta a electrofisiología

Paciente de 51 años de edad conocida por el servicio, sometida a ablación de flutter atrial típico, además con bloqueo AV total nodal, ingresada al servicio por presentar ECV isquémico de ACM izquierda; se encuentra afásica y con hemiplejia derecha. Al ECG impresiona FA lenta, con intervalo QTc prolongado. Por parte del servicio se considera que la paciente se beneficia del tratamiento anticoagulante pero cuando Neurología autorice, se solicita control con electrolitos, pendiente resultado de RMN.

Tercer día de hospitalización 09/05/2016

Paciente con cuadro clínico de ECV isquémico asintomática cardiaca, condición neurológica sin cambios, signos vitales TA: 129/71, FC: 50 lpm, SatO2: 97%, al examen físico afásica, hemiplejia braquiocrural derecha, responde a comandos verbales de forma lenta, e impresiona desviación de la comisura labial a la izquierda, el resultado de la RMN donde se aprecia infarto en territorio de ACM de gran extensión, por lo que se mantiene indicaciones IDg. Infarto en territorio de arteria cerebral media.

Cuarto día de hospitalización 10/05/2015

Paciente despierta, afebril hemodinamicamente estable, corazón: bradicardia, ruidos hipofonéticos, arrítmicos, pulmones: elasticidad y expansibilidad disminuidos más en bases, extremidades: focalidad derecha, hemiplejia y hemiparesia derecha, no obedece ordenes, alteración de la motilidad y sensibilidad en hemicuerpo derecho, ROTS 3/5.

Paciente con focalidad neurológica, cardiológicamente por su cuadro de fibrilación auricular pendiente su reinicio de anticoagulantes orales cuando neurología lo autorice por su alto riesgo trombótico que puede ser causa de su cuadro neurológico actual.

Se modifican indicaciones.

A) Medidas generales

Control de signos vitales

Cabecera a 45°

Control de escala de Glasgow y diámetro pupilar cada 8 horas

Control de ingesta y excreta

Dieta a cargo de neurología:

Nutrición enteral completa fraccionada en tres tomas con paciente bien sentado.

Glicemias cada 12 horas

Fisioterapia motora

B) Ventilación:

Oxígeno por bigotera nasal para mantener Sato2: >90%

C) Hidratación:

A cargo de neurología:

Solución salina 0.9% 60 cc hora

D) Medicación

Levotiroxina 50 UG VO cada día

Simvastatina 40 mg VO cada día

E) Procedimientos

Electrocardiograma cada día y PRN

Quinto día de hospitalización 11/05/2015

Paciente con mejoría neurológica que intenta articular palabras, entiende comandos verbales, afásica, corazón: arrítmico, pulmones: ventilados, extremidades: hemiplejia braquiocrural derecha, reflejo extensor pie derecho.

Paciente con infarto embólico muy probablemente que involucra más del 60% del territorio de la ACM izquierda, por lo que se iniciara anticoagulación entre 10- 15 días después del ECV. Además se indica probar tolerancia oral con dieta papilla, Angiotac de vasos de cuello y cayado aórtico.

Sexto día de hospitalización 12/05/2015

Valoración por nutrición y dietética

Datos antropométricos: Peso: 70 Kg; Talla: 1.55metros; IMC: 29.1

Según IMC para la edad, paciente presenta sobrepeso con riesgo a obesidad sin embargo en el último periodo ha tenido una pérdida moderada de peso. Reservas de masa grasa y proteica se mantienen normales. Según datos bioquímicos, paciente mantiene glicemias normales, azoados, electrolitos, hemoglobina y hematocrito se encuentran elevados.

Paciente actualmente es alimentada por nutrición enteral, familiar refiere no haber padecido diarreas, ha tolerado adecuadamente alimentación; el día de ayer paciente ha probado tolerancia con dieta en consistencia de papilla, ha tolerado adecuadamente, no presento náusea o problemas en la deglución.

Se recomienda nutrición enteral completa de 1500 kcal de ensure en 1500cc, fraccionada en 3 tomas e incluye dieta líquida amplia (en papillas) fraccionada en 5 tomas para probar tolerancia oral, paciente al momento de comer debe estar bien sentada y asistida por familiar.

Séptimo día de hospitalización 13/05/2015

Paciente con ECV Isquémico en territorio de ACM media de 8 días de evolución neurológicamente mantiene hemiplejía sin novedades; Indicaciones: Sentar am y pm en silla en posición apoya brazos, retirar nutrituboy continuar con dieta en papilla.

Resultados de exámenes que reportan

Biometría hemática

	Valor	Unidad
Leucocitos (WBC)	8.87	*10 ³ /uL
Neutrófilos	76.3	%
Linfocitos	16.3	%
Monocitos	4.4	%
Basófilos	0.2	%
Glóbulos rojos (RBC)	4.55	*10 ⁶ /uL
Hemoglobina (HGB)	13.5	g/dl
Hematocrito (HCT)	42.4	%
Volumen corpuscular medio (MCV)	93.20	fL
Hemoglobina corpuscular media (MCH)	29.7	pg,
Plaquetas (PLT)	215	*10 ³ /uL

Fuente: Hospital Carlos Andrade Marín. Fecha: 13/05/2015

Química sanguínea

	Valor	Unidad
Glucosa	82	mg/L
Urea	32.3	mg/dl

Creatinina	0.5	mg/dl
------------	-----	-------

Fuente: Hospital Carlos Andrade Marín. Fecha: 13/05/2015

Electrolitos

	Valor	Unidad
Cloro	107	
Potasio	3.8	
Sodio	143	

Fuente: Hospital Carlos Andrade Marín. Fecha: 13/05/2015

Noveno día de hospitalización 15/05/2016

Paciente con 10 días pos ECV, con mejoría clínica de su sintomatología persiste con hemiplejía FBC derecha ha mejorado afasia intenta monosílabos, comprende ordenes, se requiere de terapia física y lenguaje, se solicita exámenes: TP, TTP, BH, QS, Electrolitos en dos días, se decide el pase a el servicio de neurologia, sin embargo se continuara su manejo interdisciplinario en caso de ser necesario.

Décimodía de hospitalización 16/05/2015

Paciente despierta vigil que obedece a comandos simples, pupilas isocoricas, intenta articular monosílabos, reconoce a familiares; Tórax: corazón: ruidos cardiacos de buen tono e intensidad, no soplos; pulmones: murmullo vesicular audible no hay presencia de estertores, abdomen depresible no doloroso a la palpación RHA presentes. Se indica suspender solución salina 0.9%, continuar ASA 100 mg VO QD, Levotiroxina 50 UG VO QD, Simvastatina 40 mg VO QD, Enoxaparina 40 mg SC.

Pendiente exámenes en un día TP, TTP, BH, QS, Electrolitos.

Décimo primer día de hospitalización 17/05/2015

Paciente con mejoría de cuadro neurológico despierta apertura ocular espontanea, obedece a comandos verbales, reconoce a familiares, en espera de inicio de rehabilitación física. Pendiente interconsulta a hematología para anticoagulación.

Los resultados de los exámenes reportan:

Biometría hemática

	Valor	Unidad
Leucocitos	7.23	*10 ³ /uL
Hemoglobina (HGB)	13.8	g/dl
Hematocrito (HCT)	42.0	%
Volumen corpuscular medio (MCV)	92.00	
Hemoglobina corpuscular media (MCH)	29.2	
Neutrófilos	66.4	%
Linfocitos	24.2	%
Monocitos	5.8	%
Basófilos	0.3	%
Plaquetas (PLT)	240	*10 ³ /uL
Tiempo de protrombina (TP)	11,2	
Tiempo de protrombina (TTP)	22.3	
INR	1.02	

Fuente: Hospital Carlos Andrade Marín. Fecha: 17/05/2015

Química sanguínea

	Valor
Creatinina	0.6

Glucosa	80
Urea	25.8

Fuente: Hospital Carlos Andrade Marín. Fecha: 17/05/2015

Electrolitos

	Valor
Potasio	3.9
Sodio	146
Cloro	101

Fuente: Hospital Carlos Andrade Marín. Fecha: 17/05/2015

Décimo segundo día de hospitalización 18/05/2015

Paciente en mejoría neurológica obedece comandos reconoce a familiares e intenta articular monosílabos, en espera de inicio de rehabilitación física, se indica:

Indicaciones:

1. Dieta en papilla
2. Oxígeno si saturación menor a 90%
3. Control de ingesta y excreta
4. Cabecera a 45 grados
5. Control de signos vitales
6. Control de electrocardiograma

Medicación

1. ASA 100 miligramos vía oral cada día
2. Levotiroxina 50 UG vía oral cada día
3. Simvastatina 40 miligramos vía oral cada día
4. Enoxaparina 40 miligramos subcutáneo

Procedimientos e Interconsulta

1. Sentar AM y PM en silla sujetarla con apoyo en los brazos

2. Indicaciones de fisioterapia y terapia del lenguaje

Interconsulta al servicio de Hematología

Paciente de 51 años ECV Isquémico de 13 días de evolución, FA de respuesta ventricular baja recibiendo ASA y Heparina BPM, neurología solicita anticoagulación oral

17 de mayo TP y TTP normales.

En caso de no existir riesgo de transformación hemorrágica de ECV, si o hay contraindicación por Neurología, iniciar Warfarina ½ ATB vía oral cada día desde hoy. Control de TP e INR al tercer día.

Décimo tercero día de hospitalización 19/05/2015

Paciente en mejores condiciones incomprensibles, gestomimia, TA: 110/70 mmHg, despierta vigil, obedece ordenes simples, pupilas 3mm reactivas, mucosas orales húmedas, cuello no rigidez nucal, Cardiopulmonar: normal, Abdomen: suave depresible no doloroso a la palpación, Extremidades: hemiplejia izquierda.

Se inicia anticoagulación oral se indica:

1. Warfarina 2.5 miligramos vía oral cada día.
2. Control de INR mañana
3. Interconsulta a cardiología

Comentario: paciente que lleva 14 días de evento cerebrovascular se considera causa cardioembolica en portadora de fibrilación auricular con respuesta ventricular baja, se ha iniciado ya anticoagulación y control de INR.

Décimo cuarto día de hospitalización 20/05/2015

Interconsulta a cardiología

Paciente con ECV isquémico en territorio de ACM izquierda al momento presenta gestomimia obedece ordenes, portadora de FA con RV baja manejada con Anticoagulantes orales quien indica que no debe ser valorado por especialidad porque está siendo seguida por electrofisiología y controles rutinarios.

Resultados de exámenes reportan

	Valor
Tiempo de trombina (TP)	13.3
Tiempo de tromboplastina (TTP)	27.4
INR	1.21

Fuente: Hospital Carlos Andrade Marín. Fecha: 20/05/2015

Décimo quinto día de hospitalización 21/05/2015

Paciente asintomática sin novedades neurológicas que ha tenido buena respuesta al tratamiento con mejoría neurológica aún mantiene INR 1.25 recibe ACO, hoy día ultimo de Enoxaparina se mantiene sin inestabilidad hemodinámica, cardiología clínica refiere controles por electrofisiología. Se indica INR, TP Y TTP día de mañana.

Décimo sexto día de hospitalización 22/05/2015

Paciente estable neurológicamente con buena respuesta a tratamiento y rehabilitación, se presenta bradicardias de hasta 32 por minuto sin cambios hemodinámicos ya se envió interconsulta a cardiología clínica quien refiere que paciente tiene controles rutinarios por electrofisiología y que no requiere control por cardiología clínica. Se indica suspender Oxígeno, Simvastatina, Enoxaparina y continuar con indicaciones.

Resultados de exámenes reportan

	Valor
Tiempo de trombina (TP)	19.7

Tiempo de tromboplastina (TTP)	30.7
INR	1.81

Fuente: Hospital Carlos Andrade Marín. Fecha: 22/05/2015

Décimo octavo día de hospitalización 24/05/2015

Paciente despierta vigil obedece ordenes articula monosílabos, TA: 134/90, FC: 35 lpm, SatO₂: 89% aire ambiente, pupilas reactivas a la luz movimientos oculares presentes y normales no desviación de comisuralabial, cuello no rigidez, cardiopulmonar normal, Abdomen suave depresible no doloroso a la palpación, extremidades hemiplejia derecha, reflejo plantar extensor derecho fuerza de extremidades izquierdas normales.

Resultados de exámenes reportan

	Valor
Tiempo de trombina (TP)	56.3
Tiempo de tromboplastina (TTP)	56.4
INR	5.29

Fuente: Hospital Carlos Andrade Marín. Fecha: 24/05/2015

Vigésimo día de hospitalización 25/05/2015

Paciente con buena evolución y mejoría clínica. Se considera alta médica, neurológicamente estable sin deterioro sin inestabilidad hemodinámica puede continuar tratamiento neurológico en domicilio,

Las indicaciones de alta son:

1. Warfarina tomar $\frac{3}{4}$ lunes y viernes resto de días $\frac{1}{2}$
2. Levotiroxina 50 UG VO QD
3. Control por el servicio de Hemodinamia con INR, TP Y TTP.

4. Asesoría nutricional
5. Continuar con rehabilitación física y terapia del lenguaje

Primer control 05/06/2015

Hematología

Paciente de 51 años con Dg ECV y ACO por FA, toma Warfarina lunes y viernes $\frac{3}{4}$ resto de días $\frac{1}{2}$ tab, INR 5.9

Se disminuye dosis

Rp.

1. Suspender una dosis
2. Reiniciar Warfarina $\frac{1}{2}$ tab QD por 30 días
3. Control por consulta externa en 1 mes

Segundo control 14/07/2015

Hematología

Paciente conciente orientada en tiempo y espacio, es traída en silla de ruedas requiere ayuda de terceras personas, niega sangrados, al examen físico: corazón: ruidos cardiacos arrítmicos, pulmones: murmullo vesicular conservado, abdomen: globoso no masas no dolor, extremidades: no edemas. Examen neurológico elemental: hemiplejia braquiocrural derecha.

En tratamiento con Warfarina 5 mg $\frac{1}{2}$ tableta diaria, tomohasta hace 3 días, los resultados de laboratorio:

TP: 42

INR: 3.96

Nivel de anticoagulación excesivo para la patología de la paciente.

PLAN

1. Warfarina 5mg suspender 2 días y reiniciar $\frac{1}{4}$ de tableta días lunes, miércoles y viernes, resto de días $\frac{1}{2}$.

2. Control con exámenes de laboratorio
3. Control por Neurología en 2 días

Neurología

Paciente con secuelas en Rankin 3 hemiplejía derecha y afasia broca, ECV hace 2 meses secundaria a fibrilación auricular sin anticoagulación oral que se mantiene en fisioterapia. TA: 110/80 mmHg, FC: 60 lpm en ritmo FA, se mantiene en uso de Warfarina por hematología y control por el servicio de Cardiología en 6 meses.

Tercer control 13/08/2015

No asiste a cita médica

Cuarto control 07/09/2015

Hemodinámica

Paciente de 51 años post ablación de FLA típico en junio 2014, bloqueo AV tercer grado nodal, ECV hace 4 meses (cardioembólico) del que mantiene como secuela hemiplejía derecha y afasia de broca mismas que se encuentran en rehabilitación.

No refiere síncope o presíncope, TA: 130/90 mmHg, FC: 40 lpm, examen cardiovascular normal, por BAVT nodal sin síncope se indica a los familiares los riesgos y beneficios de implante, rechazándolo por el momento, se mantiene vigilancia clínica y control en tres meses en Hematología.

Quinto control 01/10/2015

Hematología

Paciente acude sin exámenes de estudio de laboratorio se le indica signos de alarma y control siguiente día.

02/10/2015

Paciente consiente responde monosílabos, corazón normal, pulmones murmullo vesicular conservado, abdomen suave depresible RHA presentes, extremidades no edemas, ENE hemiparesia braquio cural derecha.

Acude con resultados de exámenes de laboratorio

TP: 55

INR: 5.31

Nivel de anticoagulación excesiva, no sangrados.

PLAN

1. Warfarina suspender días 02 y 03 de Octubre y reiniciar 04 Octubre $\frac{1}{4}$ de tableta diaria
2. Control en 10 días por Hemodinamia

Sexto control 12/10/2015

Hematología

Paciente en control de anticoagulación, tiene secuelas de ACV Cardioembólico.

INR: 2.9

Se mantiene Warfarina $\frac{1}{4}$ de tableta cada día.

Cardiología 14/10/2015

Paciente no sintomatología cardíaca, no disnea, no dolor torácico, no edemas TA:
130/70 mmHg, FC: 50 lpm.

Indicaciones

1. Anticoagulación por hematología
2. Ordenes de neurología y electrofisiología
3. Ecocardiograma

Séptimo control 26/11/2015

Neurología

Paciente con secuelas en Rankin 3 hemiplejia derecha y afasia broca inicial que ha evolucionado, presenta una escasa fluencia, nomina objetos comunes aunque con parafasias, repte solo frases cortas, comprensión buena. TA: 120/80 mmHg.

Indicaciones

1. Mantener Warfarina por hematología
2. Control en 9 meses por neurologia

Octavo control 07/12/2015

Hemodinámica

Paciente con antecedente de ECV (cardioembolico) hace 4 meses que mantiene como secuela hemiplejia derecha y afasia de broca mismas que se encuentra en rehabilitación, está en observación por electrofisiologia por BAV total, TA: 130/90 mmHg, FC: 40 lpm.

Indicaciones

1. Mantener vigilancia clínica
2. Control en seis meses

Noveno control 13/02/2016

Hematología

Paciente con fibrilación auricular y ECV con secuelas, al momento estable, con control de examen de laboratorio

INR: 1.6

PLAN: Subir dosis

Indicaciones

1. Warfarina lunes, jueves y sábado 1 y resto de días ½ tableta
2. Control en un mes con examen de laboratorio

Noveno control 18/04/2016

Hematología

Paciente con fibrilación auricular y ECV con secuelas toma Warfarina ½ tableta vía oral cada día, al momento estable, con resultado de exámenes de laboratorio:

INR: 4.5

PLAN: Bajar dosis

Indicaciones

1. Warfarina lunes, sábado y resto de días ½ tableta
2. Control en un mes con exámenes de laboratorio

Decimo control 02/05/2016

Hematología

Paciente en control de anticoagulación, ha permanecido estable.

INR: 5.3

Indicaciones:

1. Suspende Warfarina hoy y mañana suspender y reiniciar con control con ½, ½, ¼.
2. Control

4.2 ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO

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

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

Sin el afán de desmerecer a nadie, debemos reconocer que aun los diagnósticos en el servicio de emergencia se demoran, desde el triaje, la apertura de la hoja de emergencia⁰⁸, la accesibilidad, facilidad y realización de exámenes necesitan realizarse en menor tiempo; es menester recalcar que emergencia es un lugar de trabajo sin receso, de largas jornadas de ir y venir de pacientes, en donde muchas ocasiones se pasan por alto pequeños detalles que pueden cambiar la visión del diagnóstico presuntivo y la solicitud de exámenes complementarios y su realización. Siempre una anamnesis bien realizada, con los antecedentes del paciente que son muy relevantes y un examen físico detenido nos darán más del 80% de nuestro diagnóstico, no solo porque la bibliografía lo ha determinado así desde tiempos remotos; sino porque en el día a día nos damos cuenta cuán importante resulta ese contacto directo con el paciente y los familiares más cercanos que permanecen la mayoría del tiempo con el paciente que colaboren con datos esenciales para la historia clínica.

El poder distinguir clínicamente un accidente cerebrovascular isquémico de un hemorrágico y el origen acorde a las comorbilidades y patologías de base, se torna difícil pero no imposible debido al tiempo que se dispone para actuar, el realizar una evaluación neurológica completa, detallar el nivel de conciencia, la focalidad neurológica, la afección de pares craneales, la marcha, un lenguaje coherente son pautas importantes para diagnosticar y tratar oportunamente, disminuyendo las complicaciones o secuelas neurológicas que en si pueden ser reversibles o no.

El hablar un mismo idioma a nivel interinstitucional de salud, mediante protocolos o guías de manejo de pacientes con enfermedad cerebro vascular isquémico proporcionado por el órgano rector de salud de nuestro país, que facilitaría el pronto diagnóstico, tratamiento y disminuiría así las referencias innecesarias a casa de salud de mayor complejidad; y los costos al sistema de salud.

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

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

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

4.3 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Existen diversas condiciones que predisponen a que una persona sea propensa a desarrollar una enfermedad. Según la OMS: Un factor de riesgo es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión. Entre los factores de riesgo más importantes cabe citar la insuficiencia ponderal, las prácticas sexuales de riesgo, la hipertensión, el consumo de tabaco y alcohol, el agua insalubre, las deficiencias del saneamiento y la falta de higiene. (OMS., Factores de riesgo, 2015).

Factores de riesgo biológicos:

En este caso encontramos un grupo de agentes orgánicos, animados o inanimados como los hongos, virus, bacterias, parásitos, pelos, plumas, polen (entre otros),

presentes en determinados ambientes laborales, que pueden desencadenar enfermedades infectocontagiosas, reacciones alérgicas o intoxicaciones al ingresar al organismo. (OMS., Factores de riesgo, 2015).

Hipertensión: Es probablemente el más importante de los factores de riesgo. Tanto la hipertensión sistólica como la diastólica aislada suponen mayor riesgo de ictus.

Hiperlipidemia: los pacientes con nivel de colesterol total mayor de 280 mg/ dl, tienen 2,6 veces más riesgo de morir por ictus no hemorrágica que los pacientes con niveles menores de colesterol.

Diabetes: presentan 2 o 3 veces más riesgo de ictus.

Fibrilación Auricular: representa un mayor riesgo de ictus embólico. Los pacientes con Fibrilación Auricular por Cardiopatía Reumática tienen un riesgo de ictus 17 veces mayor que la población general. Los pacientes con Fibrilación Auricular no Reumática también tienen mayor riesgo de ictus, siendo este 5 veces mayor.

Infarto Agudo de Miocardio: aumenta el riesgo debido a la formación de trombos en las Áreas Infartadas Discinéticas o Acinéticas. El riesgo de ictus es mayor en los infartos de cara anterior que en los inferiores, 6 % frente al 1 % respectivamente.

Insuficiencia Cardíaca Congestiva: los pacientes con miocardiopatías dilatada que están en ritmo sinusal tienen un riesgo de ictus del 2 al 3,5 % por año.

Prótesis Valvulares: la incidencia de trombo embolismo en estos pacientes sin tratamiento anticoagulante a largo plazo o antiagregación aumenta en forma significativa.

Aterosclerosis del Cayado Aórtico: los pacientes que en el ecocardiograma presentan placas de más de 4 mm de espesor en la aorta Ascendente tuvieron un riesgo 9 veces mayor de padecer ictus.

Prolapso de la Válvula Mitral: se la ha asociado a ictus, especialmente a T.I.A. e ictus oculares.

Factores vinculados al estilo de vida

Los malos hábitos tanto higiénicos como dietéticos conllevan a estados carenciales, y susceptibilidad a enfermedades.

Tabaco: el consumo de tabaco incrementa el riesgo en 2 veces de padecer un infarto cerebral.

Alcohol: El consumo moderado se asocia con una menor incidencia de ACV Isquémico, mientras que el abuso (mayor de 200 gr.) cuadriplica el riesgo de ACV Isquémico

Factores socio-económicos

Se da con mayor frecuencia en personas de bajo nivel socioeconómico.

4.4 FACTORES EN LOS SISTEMAS DE SALUD.

4.4.1 Oportunidad en la solicitud de consulta

Familiares acudían con la paciente a la consulta en hospital de tercer nivel para la valoración de la paciente pero con diferentes médicos y no era muy constante la asistencia a las citas médicas y además no acudían al Centro de salud u otro establecimiento de salud, solo cuando se enfermaba gravemente y por lo tanto no hay un buen control ni seguimiento acorde. Desde que inician los síntomas hasta que el esposo y el hijo de la paciente llevaron a centro de atención primaria del cantón en el que residía y posterior al ver la necesidad y la falta de resolución al cuadro que presento en el mencionado centro de atención de salud decidieron acudir a hospital de segundo nivel y han pasado alrededor de 5 horas hasta que logre recibir atención en un hospital de segundo nivel en el que no se disponía de todos los exámenes de imagen ni de laboratorio, una vez atendida la paciente se refirió a casa de salud de mayor complejidad por consentimiento y voluntad de familiares al ver el estado de paciente en la que fue trasladada a otra ciudad y a una casa de salud privada en la que permaneció por pocas horas y posterior familiares trasladaron al hospital de tercer nivel y permaneció hospitalizada por veinte días y con controles ambulatorios, domiciliarios y terapia física.

4.4.2 Acceso a la atención médica

El Centro de Salud el cual se encuentra en el cantón Sigchos de residencia se encuentra

a pocas calles de distancia de la casa de la paciente mientras que el hospital de tercer nivel al que acude la paciente se encuentra en otra ciudad aproximadamente a 3 horas y media de distancia.

Otras alternativas para su atención es el trasladarse a vivir en casa de familiares en la ciudad de Latacunga o en Quito para un adecuado control y asistencia a los diferentes controles.

4.4.3 Oportunidades de la atención

Paciente que acude a centro de salud de cantón Sigchos en el cual no se contaba con los medios necesarios y exámenes complementarios y de imagen por lo que es trasladada a la ciudad de Latacunga a hospital de segundo nivel en el que por no disponer de espacio físico y disponibilidad de exámenes de imagen y al ver el estado de paciente familiares deciden trasladar a clínica de convenio en la ciudad de Quito primero a la clínica Pasteur y por sus antecedentes cardiológicos se decide transferencia al hospital Carlos Andrade Marín donde permanece en monitoreo y posteriormente es internada en el Servicio de Cardiología para manejo multidisciplinario.

4.4.4 Características en la atención

Atención en el Hospital Carlos Andrade Marín

La paciente llega complicada por su cuadro clínico cardio-neurológico conocida por el servicio de cardiología que ingresa con diagnóstico de enfermedad cerebro vascular tipo isquémico por su antecedente de flutter auricular tratado y posterior bloqueo auriculo-ventricular

Atención en el Servicio de Emergencias

Es valorada por médico del Servicio de Emergencia donde se cataloga como ECV isquémico y se realiza estudios complementarios para filiar la etiología del Ictus a la exploración se encuentra una paciente vigil, no emite lenguaje tampoco ejecuta comandos verbales simples, impresiona desviación de la comisura labial hacia la

izquierda, hemiplejía braquío crural derecha, con reflejo plantar extensor derecho, indiferente izquierdo, las extremidades izquierda las moviliza de manera activa, difícil de valorar pruebas de coordinación por la afasia que presenta paciente, corazón arrítmico, con una frecuencia cardíaca de 39 latidos por minuto, pulmones murmullo vesicular impresionado disminuido en base campo pulmonar derecho, no soplos en carótidas. Una vez estabilizada a la paciente se decide su ingreso.

4.4.5 Oportunidades de remisión

La paciente fue manejada por el servicio de cardiología inicialmente para luego ser manejado por el servicio de neurología y no existió la necesidad de trasladar a paciente a otra casa de salud.

4.4.6 Trámites administrativos

Inicialmente no se dispone de servicio de radiografía ni tomografía ni espacio físico en el hospital IESS Latacunga por lo que posteriormente se refirió a la paciente a casa de mayor complejidad.

5. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

- Manejo ambulatorio de la patología por facultativo privado.
- El no cumplimiento del tratamiento por parte del paciente y familiares.

- Falta de educación sobre salud a los familiares, controles médicos, cumplimiento del tratamiento y signos de alarma.
- Múltiples patologías de base poco controladas que permitió que la paciente este propensa a la diferentes consecuencias.
- Falta de valoración y adecuado manejo por parte de profesional tratante en el cantón de residencia.
- La paciente es dependiente de su esposo e hijo por su estado de salud.
- Demora en la realización de los exámenes por la demanda de pacientes.

6. CARACTERIZACIÓN DE UN PLAN DE MEJORA

Una vez realizado la identificación de los puntos críticos es importante establecer planes de mejora a fin solucionar las deficiencias de nuestro Sistema de Salud mediante actividades dirigidas al control de la enfermedad. Educar a los pacientes, sobre la importancia de acudir a los controles y no solamente cuando estas enfermos, que conozcan sobre los signos de alarma y acerca de cómo es está estructurado los diferentes niveles de atención de salud y su acceso.

CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Educar a las personas sobre enfermedades cardiovasculares sus complicaciones, control médico, signos de alarma, cumplimiento del tratamiento y rehabilitación física.	Capacitación mediante charlas	1 año	Director Hospital IESS	Personal de dispensarios médicos
Mejorar el acceso a la atención primaria de salud y controles por especialidad	Mejorar la cobertura poblacional. Realización de famiologramas. Visitas domiciliarias.	Inmediatamente	Director Hospital IESS Dispensarios Médicos	Personal de dispensarios médicos.
Mejorar atención primaria Trabajo en medicina preventiva	Charlas de capacitación al personal de atención Control de estado nutricional Seguimiento y control de salud	Inmediato	Director Hospital IESS Dispensarios Médicos	Personal de dispensarios médicos.
Capacitación y actualización de conocimientos al personal de salud	Charlas de capacitación	Inmediato	IESS Y MSP	Personal del establecimiento de Salud y órgano rector de salud
Actualización y aplicación de Guías y protocolos aplicables en nuestro medio.	Actualización de protocolos y guías para el manejo de enfermedades cardiovasculares y secuelas neurológicas	Anualmente	MSP Y IESS	En base a medicina basada en evidencia
Disminuir el tiempo de espera para el control por especialidad.	Mejorar el acceso a consulta externa según prioridad en hospital.	Inmediatamente	Director Hospital IESS	Agendamiento
Mantenimiento de equipos de diagnóstico.	Supervisar el estado de los equipos de diagnóstico.	Inmediatamente	Director del Hospital.	Personal del Hospital

7. CONCLUSIONES

Las enfermedades cardiovasculares son un factor principal en el desarrollo de un ECV sea este isquémico o hemorrágico y teniendo muy en cuenta el origen, el tener un pobre control, descuido y un seguimiento poco continuo de las patologías de base y sus comorbilidades; hace que a futuro tengamos un potencial caso de secuelas neurológicas, resultando una carga familiar y costo excesivo para el sector salud, ya que es más fácil contribuir al control de sus hábitos, patologías cardiovasculares de bases y el continuo seguimiento; que lidiar con las complicaciones, la estancia hospitalaria prolongada, rehabilitación por las diferentes secuelas y sin números de cuidados posteriores al evento cerebro vascular. Además de condenar a la familia a los cuidados y dependencia total de un paciente.

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

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

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

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LINKOGRAFÍA

1. Accidente cerebrovascular isquémico - Content Viwer. (s. f.). Recuperado 22 de mayo de 2015, a partir de <http://www.svmh.com/health/content.aspx?chunkid=103470>
2. A ccidente cerebrovascular: Esperanza en la investigación :NationalInstitute of NeurologicalDisorders and Stroke (NINDS). (s. f.). Recuperado 22 de mayo de 2015, a partir de http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/accidente_cerebrovascular.htm
3. Ameriso S, Atallah A, Cirio J, Zurrú C. 2012 Consenso de Diagnóstico y Tratamiento Agudo del Accidente Cerebrovascular Isquémico. Consejo de Stroke - Sociedad Argentina de Cardiología. Revista Argentina De Cardiología / Vol 80 N° 5 / Septiembre-Octubre 2012. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v80.i5.1596>
4. Arboix, A. (2015). Cardiovascular risk factors for acute stroke: Risk profiles in the different subtypes of ischemic stroke. *World Journal of Clinical Cases*, 3(5), 418. <http://doi.org/10.12998/wjcc.v3.i5.418>
5. Arízaga Arce, L. S., ArízagaIldrovo, L. P., & Barrera Carmona, C. M. (2012). Prevalencia y características clínicas de evento cerebrovascular en el Hospital Vicente Corral Moscoso durante el período 2009-2010. Recuperado a partir de <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/3425>
6. Asdaghi, N., & Romano, J. G. (2015). Dual antiplatelet therapy in acute ischemic stroke. *CurrentAtherosclerosisReports*, 17(7), 515. <http://doi.org/10.1007/s11883-015-0515-8>
7. Atallah, A. M. (2012). Consenso de Diagnóstico y Tratamiento Agudo del Accidente Cerebrovascular Isquémico. *Revista Argentina de Cardiologi*, 80(5). <http://doi.org/10.7775/rac.es.v80.i5.1596>
8. Cai, B., Zhang, Z., Liu, K., Fan, W., Zhang, Y., Xie, X., Xu, G. (2015). Mitochondrial DNA haplogroups and short term neurological out comes of ischemic stroke. *ScientificReports*, 5, 9864. <http://doi.org/10.1038/srep09864>

9. Caminero, A. B., & Sánchez Del Río González, M. (2012). Migraña como factor de riesgo cerebrovascular. *Neurología*, 27(2), 103-111. <http://doi.org/10.1016/j.nrl.2011.03.009>
10. Chollet F, Tardy J, Albucher JF, Thalamas C, Berard E, Lamy C, et al. Fluoxetine for motor recovery after acute ischaemic stroke (FLAME): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet Neurol*. 2011;10(2):123-30. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70314-8.
11. Cuadrado, Á. B. (2009). Rehabilitación del ACV: evaluación, pronóstico y tratamiento. *Galicia Clínica*, 70(3), 25-40. Recuperado a partir de <http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4208262.pdf>
12. Díaz, M. M., & Méndez, L. S. (2007). Alteraciones del nivel de conciencia. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 9(87), 5585-5591. Recuperado a partir de <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211344907747033>
13. García, P. L. R. (2014). Ictus isquémico: avances y proyecciones. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*, 4(1), 71-88. Recuperado a partir de <http://www.medigraphic.com/pdfs/revcubneuro/cnn-2014/cnn141m.pdf>
14. Grupo de trabajo de la GPC para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria, Agencia Laín Entralgo, Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, España, Ministerio de Ciencia e Innovación, España, ... Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud (España). (2009). *Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con ictus en atención primaria: versión resumida*. Madrid: Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, Agencia Laín Entralgo.
15. Heredia, J. E. C., & Quevedo, S. P. (2013). Las estatinas en prevención y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. *Statins in the Prevention and Treatment of Cardiovascular Diseases. Rev Fed Arg Cardiol*, 42(2), 96-101. Recuperado a partir de http://www.fac.org.ar/1/revista/13v42n2/art_revis/revis02/castellanos.php
16. IntraMed - Artículos - Accidente cerebrovascular isquémico y ACV transitorio. (s. f.). Recuperado 22 de mayo de 2015, a partir de <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=76004>

17. Le, T., Liu, M., Ben, H., Xu, Z., Zhong, H., & Wu, B. (2015). Clopidogrel Versus Aspirin in Patients with Recent Ischemic Stroke and Established Peripheral Artery Disease: An Economic Evaluation in a Chinese Setting. *Clinical Drug Investigation*. <http://doi.org/10.1007/s40261-015-0290->
18. Little, B. P. (2015). Approach to Chest Computed Tomography. *Clinics in Chest Medicine*, 36(2), 127-145. <http://doi.org/10.1016/j.ccm.2015.02.001>
19. Mussenden, O. E. (2014). Diagnóstico clínico de la enfermedad cerebrovascular extracraneal. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular*, 15(2), 109–120. Recuperado a partir de http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1682-00372014000200005&script=sci_arttext&tlng=pt
20. Oberreuter, G., Silva, N., Caba, S., Morales, M., Nieto, E., & Guevara, C. (2014). Accidente cerebrovascular isquémico en pacientes con trombo intracavitario: Experiencia con tratamientos distintos en fase aguda. *Revista médica de Chile*, 142(9), 1200–1204. Recuperado a partir de http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S003498872014000900015&script=sci_arttext
21. Odriozola, F. A., Ibararán, M. I., Gorostidi, Á. M., Murgialdai, A., & Garde, P. M. (2009). Pronóstico de las secuelas tras la lesión cerebral. *Medicina Intensiva*, 33(4), 171–181. Recuperado a partir de <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210569109712136>
22. OMS. (2015). *Factores de riesgo*. Agosto de 2015 Recuperado a partir de <http://www.who.int/topics/risk factors/es/>
23. Peña Pitarch, E., Ticó Falguera & others. (2012). Valoración del daño corporal en personas afectadas de secuelas neurológicas. Recuperado a partir de <http://upcommons.upc.edu/handle/2117/18505>
24. Prabhakaran S, Ruff I, Bernstein R. 2015 Acute Stroke Intervention. A Systematic Review. *JAMA*. 2015;313(14):1451-1462. doi:10.1001/jama.2015.3058
25. Rojas Villabona, Á. (2012). ¿What is the evidence, from behavioural and imaging data, that we can predict how well people recover after ischemic stroke? *Medicas UIS*, 25(3), 229–238. Recuperado a partir de

http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S012103192010300007&script=sci_arttext&tlng=en

26. Temboury, F., De Urgencias, M. A. D. S., & De Los Santos, J. M. M. (s. f.). Enfermedad Cerebrovascular. Recuperado a partir de <http://www.unge.gq/ftp/biblioteca%20digital/bvs/LIBRO%20URGENCIAS%20Y%20EMERGENCIAS%202002/acv.pdf>
27. Wang, C., Chen, Z., Zhang, T., Liu, J., Chen, S., Liu, S., ... Chen, Y. (2014). Elevated plasma homocysteine level is associated with ischemic stroke in Chinese hypertensive patients. *European Journal of Internal Medicine*, 25(6), 538-544. <http://doi.org/10.1016/j.ejim.2014.04.011>
28. Wardlaw, J. M., Koumellis, P., & Liu, M. (2013). Thrombolysis (different doses, routes of administration and agents) for acute ischaemic stroke. En The Cochrane Collaboration (Ed.), *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd. Recuperado a partir de <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD000514.pub3>
29. Wardlaw, J. M., Koumellis, P., & Liu, M. (2013). Thrombolysis (different doses, routes of administration and agents) for acute ischaemic stroke. En The Cochrane Collaboration (Ed.), *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd. Recuperado a partir de <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD000514.pub3>
30. Yañez, M. R., & Dávalos, A. (2008). Estatinas y accidente cerebrovascular. *Medicina clínica*, 130(12), 453–454.
31. Zarco, L. A., González, F., & Casas, J. C. (2008). Tratamiento actual del ataque cerebrovascular isquémico (ACV) agudo. *UnivMedBogota (Colômbia)*, 49(4), 467–98. Recuperado a partir de
32. <http://www.discapacidadonline.com/wp-content/uploads/2013/09/Ataque-cerebrovascular-isqu%C3%A9mico-tratamiento-actual.pdf>

CITAS BIBLIOGRÁFICAS –BASE DE DATOS UTA

1. EBSCO: Alvarado-Dulanto, C. A., de los Ángeles Lazo, M., Loza-Herrera, J. D., & Málaga, G. (2015). PRONÓSTICO AL AÑO TRAS SUFRIR EL DEBUT DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN PACIENTES DE UN HOSPITAL NACIONAL DE LIMA, PERÚ. (Spanish). *Revista Peruana De Medicina Experimental Y Salud Pública*, 32(1), 98-103.
2. EBSCO: Bonafe, A. (2013). La trombectomía mecánica en el tratamiento de accidentes cerebrovasculares (ACV) en la fase aguda. (Spanish). *Medunab*, 16(2), 77-81.
3. EBSCO: de Alba Celedón, J. F., & Avendaño, G. G. (2011). Evento vascular cerebral isquémico: hallazgos tomográficos en el Hospital General de México. (Spanish). *Anales De Radiologia, Mexico*, 10(3), 161-166.
4. GALE POWER SEARCH: Rueda Ochoa, O. L., Torres Mantilla, H. A., Dulcey, C. F., Velasco Gómez, S. T., Niño Niño, C. A., & Sierra Bueno, D. A. (2014). Factores clínicos y electrocardiográficos como predictores de mortalidad en pacientes en fase aguda de un primer evento cerebrovascular. (Spanish). *Revista Salud UIS*, 46(2), 147-158.
5. GALE POWERSEARCH: Aparecida Partezani Rodrigues, R., Marques, S., Kusumota, L., Barros dos Santos, E., Roberto da Silva Fhon, J., & Cristina Coelho Fabrício-Wehbe, S. (2013). Transition of care for the elderly after cerebrovascular accidents - from hospital to the home. *Revista Latino-Americana De Enfermagem (RLAE)*, 216-224.

9. ANEXOS

Gráfico 1

EXAMEN: TIEMPO DE PROTROMBINA (TP) - HEMATOLOGIA	
Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/07 23:40	VALOR REFERENCIAL
TIEMPO DE PROTROMBINA (TP).....: 12	
INR.....: 1.09	
Comentarios: 11.0" - 14.5"	

EXAMEN: TIEMPO DE TROMBOPLASTINA (TTP) - HEMATOLOGIA	
Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/07 23:40	VALOR REFERENCIAL
TIEMPO DE TROMBOPLASTINA (TTP)...: 25.6	
Comentarios: 20" - 33.3"	

Gráfico 2

EXAMEN: BIOMETRIA HEMATICA - HEMATOLOGIA	
Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/07 23:06	VALOR REFERENCIAL

Leucocitos (WBC).....: 9.52	
Hemoglobina (HGB).....: 14.0	
Hematocrito (HCT).....: 44.4	
Volumen corp. medio (MCV).....: 92.50	
Conc.media hemog.(MCH).....: 29.2	
Conc.corp.media (MCHC) de hemo..: 31.5	
Volumen Medio Plaquetario(MPV)..: 10.7	
Monocitos.....: 0.44	
Eosinófilos.....: 0.01	
Linfocitos.....: 1.46	
Neutrofilos.....: 7.59	
Basófilos.....: 0.02	

Plaquetas.....: 237,000	
Recuento de globulos rojos.....: 4.80	
Monocitos %.....: 4.8	
Eosinófilos %.....: 0.1	
Linfocitos %.....: 15.3	
Neutrofilos %.....: 79.8	
Basófilos %.....: 0.2	
Ancho distribución G.R.C.V%.....: 14.9	
Comentarios: Si desea el histograma y dispersograma favor acercarse al Lab. de Hema	

Gráfico 3

EXAMEN: GLUCOSA - QUIMICA	
Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/07 23:24	VALOR REFERENCIAL
GLUCOSA.....: 96	Más..


```

EXAMEN: NITROGENO UREICO (BUN) /UREA - QUIMICA
Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/07 23:24 VALOR REFERENCIAL
----- PÁGINA: 04
UREA.....: 26.8

EXAMEN: CREATININA - QUIMICA
Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/07 23:24 VALOR REFERENCIAL
CREATININA.....: 0.4

```

Gráfico 4

```

EXAMEN: FT4 - ENDOCRINOLOGIA
Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/08 14:02 VALOR REFERENCIAL
T4 LIBRE (TETRAYODOTIRONINA)....: NO AMERITA
Comentarios:
PACIENTE ENTRE: 1 - 4 DIAS: 2.2 - 5.3
PACIENTE ENTRE: 1 - 4 SEMANAS: 0.9 - 2.3
PACIENTE ENTRE: 1 MES A 5 AÑOS: 0.8 - 2.1
PACIENTE ENTRE: 6 - 10 AÑOS: 1.0 - 2.1
PACIENTE ENTRE: 11 - 20 AÑOS: 0.8 - 2.0
PACIENTE > 21 AÑOS: 0.9 - 2.5

```

```

TSH.....: 1.01
Comentarios:
1 - 7 DIAS 1.0 - 39.0 uUI/ml
7 - 28 DIAS: 1.7 - 9.1 uUI/ml
1 - 12 MESES: 0.8 - 8.2 uUI/ml
1 - 20 AÑOS: 0.7 - 5.7 uUI/ml
20 - 40 AÑOS 0.40 - 4.0 uUI/ml
40 Y 50 AÑOS 0.40 - 5.0 uUI/ml
50 Y 60 AÑOS 0.40 - 6.0 uUI/ml
60 Y 70 AÑOS 0.40 - 7.0 uUI/

```

```

HEMOGLOBINA GLICOSILADA.....: 5.61
Comentarios:
RANGOS REFERENCIALES: < 5.6 SE CONSIDERA NORMAL
5.7- 6.3 SE CONSIDERA PREDIABETES
> 6.4 SE CONSIDERA DIABETES
METODO: TURBIDIMETRIA

```

```

EXAMEN: ACIDO URICO - QUIMICA
Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/08 10:52 VALOR REFERENCIAL
ACIDO URICO.....: 5.5

```

```

EXAMEN: TRIGLICERIDOS - QUIMICA
Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/08 10:52 VALOR REFERENCIAL
TRIGLICERIDOS.....: 98

```

```

COLESTEROL.....: 205
EXAMEN: HDL-LDL COLESTEROL - QUIMICA
Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/08 10:52 VALOR REFERENCIAL
HDL.....: 43
LDL.....: 142

```

```

EXAMEN: ELECTROLITOS NA- K CL EN SUE - QUIMICA
Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/08 11:10 VALOR REFERENCIAL
CLORO.....: 109
POTASIO.....: 3.6
SODIO.....: 143
Comentarios:
METODO: ION ELECTRODO SELECTIVO
METODO: ION SELECTIVO
EXAMEN: CALCIO IONICO EN SUERO - QUIMICA
Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/08 12:38 VALOR REFERENCIAL
CALCIO IONICO EN SUERO.....: 1.2

```

```

EXAMEN: CALCIO TOTAL - QUIMICA
Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/08 11:10 VALOR REFERENCIAL
----- PÁG
CALCIO TOTAL.....: 8.6
Comentarios:
METODO. ESPECTOFOTOMETRIA
EXAMEN: MAGNESIO - QUIMICA
Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/08 11:10 VALOR REFERENCIAL
MAGNESIO.....: 2

```

Gráfico 5

```

EXAMEN: BIOMETRIA HEMATICA - HEMATOLOGIA
Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/12 15:15 VALOR REFERENCIAL
Leucocitos (WBC).....: 8.87
Hemoglobina (HGB).....: 13.5
Hematocrito (HCT).....: 42.4
Volumen corp. medio (MCV).....: 93.20
Conc.media hemog.(MCH).....: 29.7
Conc.corp.media (MCHC) de hemo...: 31.8
Volumen Medio Plaquetario(MPV)...: 11.5
Monocitos.....: 0.39
Eosinófilos.....: 0.25
Linfocitos.....: 1.45
Neutrofilos.....: 6.76

```

```

Basófilos.....: 0.02
Plaquetas.....: 215.000
Recuento de globulos rojos.....: 4.55
Monocitos %.....: 4.4
Eosinófilos %.....: 2.8
Linfocitos %.....: 16.3
Neutrofilos %.....: 76.3
Basófilos %.....: 0.2
Ancho distribución G.R.C.V%.....: 14.5
Comentarios:
Si desea el histograma y dispersograma favor acercarse al Lab. de Hema

```

```

- GLUCOSA.....: 82
EXAMEN: ELECTROLITOS NA- K CL EN SUE - QUIMICA
Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/12 15:39 VALOR REFERENCIAL
CLORO.....: 107
POTASIO.....: 3.8
SODIO.....: 143
Comentarios:
METODO: ION ELECTRODO SELECTIVO
METODO: ION SELECTIVO
EXAMEN: NITROGENO UREICO (BUN) /UREA - QUIMICA
Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/12 15:39 VALOR REFERENCIAL
UREA.....: 32.3

```

```

CREATININA.....: 0.5

```

Gráfico 6

```

EXAMEN: TIEMPO DE PROTROMBINA (TP) - HEMATOLOGIA
Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/17 09:52 VALOR REFERENCIAL
TIEMPO DE PROTROMBINA (TP).....: 11.2
INR.....: 1.02
Comentarios:
11.0" - 14.5"
EXAMEN: TIEMPO DE TROMBOPLASTINA (TTP) - HEMATOLOGIA
Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/17 09:52 VALOR REFERENCIAL
TIEMPO DE TROMBOPLASTINA (TTP)..: 22.3
Comentarios:
20" - 33.3"

```

```

Leucocitos (WBC).....: 7.23
Hemoglobina (HGB).....: 13.8
Hematocrito (HCT).....: 42.0
Volumen corp. medio (MCV).....: 92.00
Conc.media hemog.(MCH).....: 29.2
Conc.corp.media (MCHC) de hemo..: 31.7
Volumen Medio Plaquetario(MPV)..: 11.2
Monocitos.....: 0.42
Eosinófilos.....: 0.24
Linfocitos.....: 1.75
Neutrofilos.....: 4.80
Basófilos.....: 0.02

```

Plaquetas.....: 240,000
 Recuento de globulos rojos.....: 4.73
 Monocitos %.....: 5.8
 Eosinófilos %.....: 3.3
 Linfocitos %.....: 24.2
 Neutrofilos %.....: 66.4
 Basófilos %.....: 0.3
 Ancho distribución G.R.C.V%.....: 14.4
Comentarios:
 Si desea el histograma y dispersograma favor acercarse al Lab. de Hema

EXAMEN: GLUCOSA - QUIMICA
 Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/17 08:59 VALOR REFERENCIAL
 GLUCOSA.....: 80 Más..

CLORO.....: 101
 POTASIO.....: 3.9
 SODIO.....: 146
Comentarios:
 METODO: ION ELECTRODO SELECTIVO
 METODO: ION SELECTIVO

EXAMEN: NITROGENO UREICO (BUN) /UREA - QUIMICA
 Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/17 08:53 VALOR REFERENCIAL
 UREA.....: 25.8

CREATININA.....: 0.6

Gráfico 7

EXAMEN: TIEMPO DE PROTROMBINA (TP) - HEMATOLOGIA
 Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/20 10:10 VALOR REFERENCIAL
 TIEMPO DE PROTROMBINA (TP).....: 13.3
 INR.....: 1.21
Comentarios:
 11.0" - 14.5"

EXAMEN: TIEMPO DE TROMBOPLASTINA (TTP) - HEMATOLOGIA
 Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/20 10:10 VALOR REFERENCIAL
 TIEMPO DE TROMBOPLASTINA (TTP)...: 27.4
Comentarios:
 20" - 33.3"

Gráfico 8

EXAMEN: TIEMPO DE PROTROMBINA (TP) - HEMATOLOGIA
 Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/22 09:19 VALOR REFERENCIAL
 TIEMPO DE PROTROMBINA (TP).....: 19.7
 INR.....: 1.81
Comentarios:
 11.0" - 14.5"

EXAMEN: TIEMPO DE TROMBOPLASTINA (TTP) - HEMATOLOGIA
 Muestra No. 01 Asignada a: 2015/05/22 09:19 VALOR REFERENCIAL
 TIEMPO DE TROMBOPLASTINA (TTP)...: 30.7
Comentarios:
 20" - 33.3"