



UTMACH

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA
SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

MANEJO INICIAL DEL ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO
AGUDO EN ECUADOR

HERNANDEZ CRUZ NAYARI JACQUELINE
MÉDICA

MACHALA
2019



UTMACH

**UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA
SALUD**

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

**MANEJO INICIAL DEL ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR
ISQUEMICO AGUDO EN ECUADOR**

**HERNANDEZ CRUZ NAYARI JACQUELINE
MÉDICA**

**MACHALA
2019**



UTMACH

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA
SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

MANEJO INICIAL DEL ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO AGUDO
EN ECUADOR

HERNANDEZ CRUZ NAYARI JACQUELINE
MÉDICA

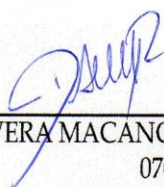
RIVERA MACANCHÍ DARWIN ARNULFO

MACHALA, 01 DE FEBRERO DE 2019

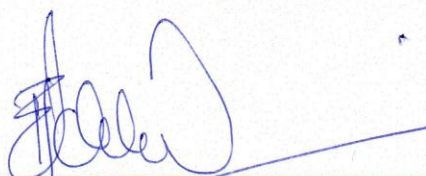
MACHALA
01 de febrero de 2019

Nota de aceptación:

Quienes suscriben, en nuestra condición de evaluadores del trabajo de titulación denominado **MANEJO INICIAL DEL ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO AGUDO EN ECUADOR**, hacemos constar que luego de haber revisado el manuscrito del precitado trabajo, consideramos que reúne las condiciones académicas para continuar con la fase de evaluación correspondiente.



RIVERA MACANCHÍ DARWIN ARNULFO
0703313429
TUTOR - ESPECIALISTA 1



PALADINES FIGUEROA FRANKLIN BENJAMIN
0910322510
ESPECIALISTA 2



CARDENAS LOPEZ OSWALDO EFRAIN
1801392489
ESPECIALISTA 3

Fecha de impresión: lunes 04 de febrero de 2019 - 13:26

Urkund Analysis Result

Analysed Document: urkund acv.docx (D46982023)
Submitted: 1/18/2019 4:28:00 PM
Submitted By: nhernandez_est@utmachala.edu.ec
Significance: 1 %

Sources included in the report:

[http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/10789/1/TESIS%20ACV%20ISQUEMICO%20DE%20UBETTY%20GARCIA%20PDF%20\(2\).pdf](http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/10789/1/TESIS%20ACV%20ISQUEMICO%20DE%20UBETTY%20GARCIA%20PDF%20(2).pdf)

Instances where selected sources appear:

1

CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

La que suscribe, HERNANDEZ CRUZ NAYARI JACQUELINE, en calidad de autora del siguiente trabajo escrito titulado **<u>MANEJO INICIAL DEL ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO AGUDO EN ECUADOR**, otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

La autora declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

La autora como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 01 de febrero de 2019



HERNANDEZ CRUZ NAYARI JACQUELINE
0706401213

RESUMEN:

Los accidentes cerebro vascular isquémicos son eventos que con el pasar de los años se ha ido perfeccionando su forma de abarcar al paciente y dar un tratamiento oportuno evitando secuelas de gravedad o irreversibles, ya que esta posee una incidencia alta de mortalidad, por su presentación aguda y de inicio súbito, desplegando síntomas neurológicos, por las variaciones en la circulación cerebral. El objetivo de este proyecto es determinar un protocolo de atención primaria en salud adecuado y oportuno, en base al análisis de artículos indexados actualizados y protocolos de atención para ACV, iniciando desde la aparición de los síntomas neurológicos en el área extra-hospitalaria hasta que el paciente es recibido en el área de emergencia del hospital en donde se encuentra el especialista en neurología, e identificar las causas del retraso para el tratamiento oportuno en dichos pacientes.

PALABRAS CLAVE:

ACV(accidente cerebro vascular) , Isquemia, infarto, componentes tromboembolicos, AHA (Health Stroke Scale).

ABSTRACT:

Ischemic cerebrovascular accidents are events that over the years have been refined their way of covering the patient and provide timely treatment avoiding serious or irreversible sequelae, as this has a high incidence of mortality, for its acute presentation and of sudden onset, displaying neurological symptoms, due to variations in cerebral circulation. The objective of this project is to determine an appropriate and timely primary health care protocol, based on the analysis of updated indexed articles and care protocols for stroke, starting from the appearance of neurological symptoms in the extra-hospital area until the patient is received in the emergency area of the hospital where the neurology specialist is located, and to identify the causes of the delay for the timely treatment in said patients.

KEYWORDS:

ACV (cerebrovascular accident), Ischemia, infarction, thromboembolic components, AHA (Health Stroke Scale).

INDICE

INTRODUCCION:	6
ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR:	7
DEFINICION	7
ETIOLOGIA	7
FISIOPATOLOGIA	9
Penumbra Isquémica	9
MUERTE CELULAR	10
FACTORES DE RIESGO	10
SIGNOS Y SÍNTOMAS	11
EVALUACION INICIAL	12
EXPLORACIÓN DEL PACIENTE:	12
ESCALAS DE EVALUACION DEL PACIENTE:	13
CLASIFICACION:	16
LACI: LACUNAR INFARCTS	16
POCI: POSTERIOR CIRCULATION INFARCTS	16
TACI: TOTAL ANTERIOR CIRCULATION INFARCTS	17
PACI: PARTIAL ANTERIOR CIRCULACION INFARTS,	17
CLASIFICACION T.O.A.S.T (TRIAL ORG-10172 ACUTE STROKE TREATMENT)	17
Tipo I o enfermedad de Gran Arteria:	17
Tipo II o cardioembolico:	17
Tipo III o enfermedad de pequeña arteria:	17
Tipo IV o de distinta causa :	17
Tipo v o indeterminado:	17
TRATAMIENTO	18
Atención Pre-Hospitalaria:	18
Cuidados Generales	18
EVALUACION DEL PACIENTE POR PRIORIDAD:	18
Atención Área De Emergencias	18
CEREBRO PROTECCIÓN:	19
TENSION ARTERIAL:	19
HIPERLIPIDEMIA:	19
PRONOSTICO	22
CONCLUSIONES:	22

CAPITULO I

INTRODUCCION:

El accidente cerebro vascular es un evento que ha sido diagnosticado en diversas ocasiones en todo el mundo, lo que nos permite aludir que es un problema de salud que afecta a la población el cual posee una alta incidencia de mortalidad, este evento se presenta con un inicio agudo y de exposición súbita, que despliega síntomas neurológicos, éste puede ser concéntrico y provocado por variaciones en la circulación cerebral.

Tomando en cuenta los criterios de la “Organización Mundial De La Salud” (OMS), los síntomas de un evento cerebro vascular más comunes son disminución o perdida inesperada de fuerza muscular en brazos, piernas o cara, confusión, dificultad para hablar o comprender lo que se dice, alteraciones visuales, mareo, perdida de equilibrio o coordinación, cefalea, y en algunos casos pérdida de conciencia.

Ante un paciente que presenta sintomatología de un evento cerebro vascular isquémico es necesario utilizar protocolos extra e intra-hospitalarios ya que de esta manera se reduce el tiempo y aplicación de la atención hospitalaria, en la actualidad la trombolisis I.V se ha convertido en una iniciativa terapéutica en el cual el tiempo es un factor clave para la validez terapéutica.

Machala es una ciudad al suroeste del Ecuador, perteneciente a la provincia del el Oro, con una población de 241.606 habitantes según censo en el 2010. En este proyecto se pretende analizar la atención primaria en salud ante un paciente con sintomatología de un accidente cerebro vascular isquémico, y sobre la ausencia de la implementación de un plan de atención para tratar dicho evento, el cual a no ser atendido oportunamente provoca secuelas irreparables en el paciente.

En este proyecto se pretende plantear el protocolo de atención primaria más adecuado para de ello planear una atención rápida y oportuna evitando complicaciones a largo plazo.

El plan de este proyecto se planteará con respecto a la atención primaria en salud en Machala- Ecuador, y en pacientes que presentan criterios de inclusión para implementar el protocolo de atención de un evento cerebro vascular isquémico agudo, todo esto mediante un análisis de estudios actualizados encontrados en revistas científicas indexadas y guías de atención.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

2.1. BASES CONCEPTUALES

ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR:

DEFINICION

El accidente cerebro vascular (ACV) al igual que los ataques cardiacos según la OMS se define como conjunto de fenómenos agudos ocasionados por obstrucciones que provocan que la sangre no fluya con normal velocidad y cantidad hacia el corazón y el cerebro. El ACV en si es definido como un “desarrollo súbito de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas de duración igual o mayor a 24 horas o que desencadenan la muerte, sin otra causa aparente al origen vascular” (1)

El accidente cerebro vascular se ha convertido en una complicación de salud pública ya que genera una carga reveladora de enfermedad por años de vida saludables perdidos por discapacidad o muerte precoz. Según datos de la OMS 15 millones de personas al año son afectadas, de ellas un tercio muere y otro tercio poseen una discapacidad permanente. (2)

El ACV es una urgencia neurológica a causa de mecanismos lesionales que se liberan una vez sucedida la isquemia o la hemorragia cerebral, con progreso rápido y periodos cortos durante el tratamiento. (3)

ETIOLOGIA

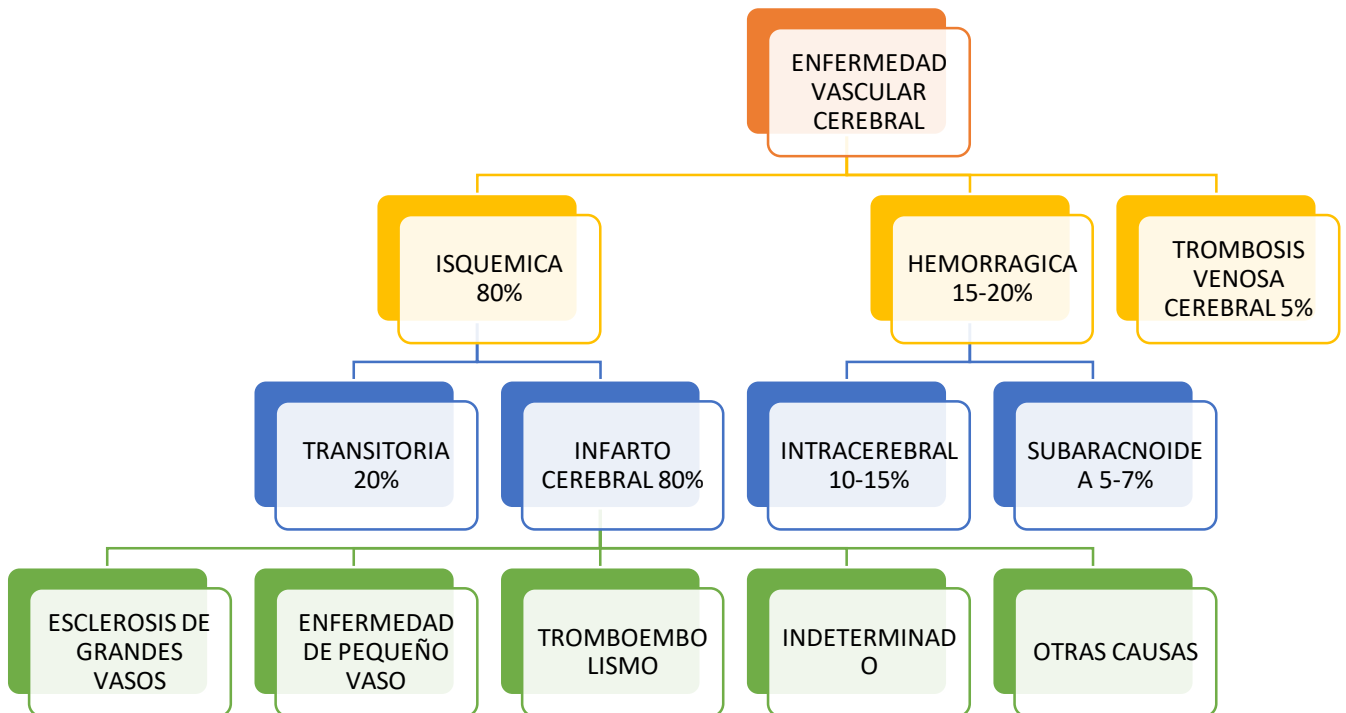
Como teoría hace algunos años se pensaba que un evento cerebro vascular era principalmente en pacientes mayores de 65 años de edad, se considera una patología común en esta etapa de la vida, pero en la actualidad se ha identificado una variación en los grupos de pacientes jóvenes e inclusive niños.(4)

Un evento cerebro vascular puede provocarse por una paralización del flujo sanguíneo que da paso a una isquemia focal a nivel cerebral, ya sea por componentes tromboembolicos o hemodinámicos. (5) Este puede poseer 2 orígenes: isquémico y hemorrágico. Figura1

Isquémico: se da a causa de una obstrucción vascular, el cual puede presentar manifestaciones transitorias o permanentes, lo que da paso a un daño neuronal definitivo. (6)

Hemorrágico: se da a causa de la ruptura de un vaso sanguíneo provocando una recolección de sangre en el parénquima cerebral o espacio subaracnoideo. (6)

TABLA 1: CLASIFICACION DE ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR SEGÚN SU ETIOLOGIA Y PORCENTAJE DE APARICION SOBRE LOS PACIENTES. (6)



Los accidentes cerebro vasculares son provocados en un 70 – 80% por infartos isquémicos, esta isquemia es ocurrida por una oclusión arterioesclerótica de grandes o pequeñas arterias, a causa de hipertensión, diabetes, tabaquismo o dislipidemia, y de un 20 -30 por eventos hemorrágicos. (7) Figura 1.

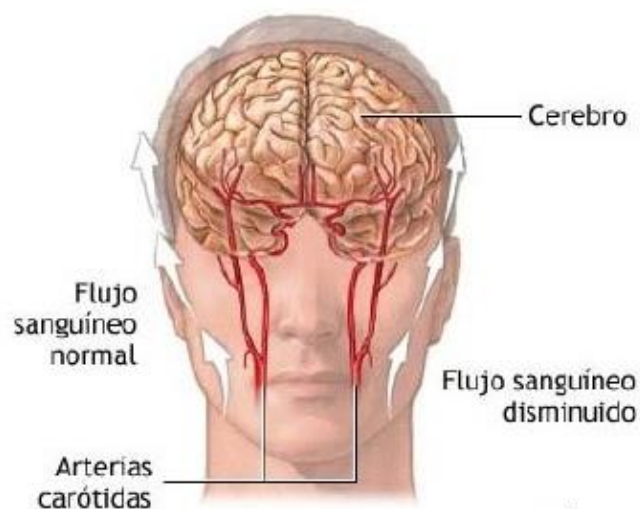
Figura 1. Tomada de ataquecerebral.org.ar

FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL (FSC)

El FSC de un adulto es:

-
- 50 a 65 ml x 100 g,
- 750 a 900 mL/min;
- 15 % del GC en reposo.

Se relaciona con el nivel de metabolismo.



FISIOPATOLOGIA

El cerebro posee un tejido estructuralmente más activo en todo el cuerpo, requiere del 15-20% del gasto cardiaco, lo que favorece a la obtención de oxígeno y glucosa. (7)

El contexto del daño neuronal está dado por la hipoxia, generando una alteración iónica, provocando la activación de las vías inflamatorias, aumentado la permeabilidad de la barrera hematoencefalica, infiltración leucocitaria y edema cerebral que se da por una repercusión posterior a la lesión. (1)

Existen varios mecanismos por los cuales se desarrolla un infarto cerebral, los cuales serán descritos a continuación de acuerdo a su etiología isquémica o hemorrágica.

ACV Isquémico

Penumbra Isquémica

Este término se refiere a la isquemia focal, que es el territorio que dejó de ser abastecido por la arteria afectada, la cual dependerá de factores hemodinámicos, fundamentalmente circulación colateral y presión arterial adecuada, debemos tomar

en cuenta que encontraremos mayor grado de isquemia en el tejido que está directamente relacionado con la arteria afecta, ya que esta área de tejido presentará ausencia total o parcial de flujo sanguíneo, provocando la muerte de todas las estructuras celulares por su déficit en la función de membrana y homeostasis iónica, a esta zona se denominara **Core de infarto**. (5)

Al estar ante un evento isquémico cerebral debemos saber que, dependiendo del estado hemodinámico, puede haber flujo sanguíneo residual el cual mantiene la viabilidad del tejido durante un periodo determinado, esta zona se denomina **Penumbra Isquémica** y es recuperable si la hipoperfusión es corregida, de suceder lo contrario se activaría la cascada isquémica provocando daño definitivo y muerte.

MUERTE CELULAR

Se pueden mencionar 2 mecanismos para muerte celular por exposición a factores nocivos: necrosis y apoptosis.

La muerte celular provocada por necrosis depende de variaciones bioquímicas por déficit energético y activación de enzimas líticas que destruyen el tejido, este estado provoca alteración de la función de membrana con pérdida de gradiente iónico, lo cual permite el paso de agua al interior del citoplasma y organelas, dando paso al edema celular. Luego la lisis celular desencadena una respuesta inflamatoria, en la cual actúan leucocitos, neutrófilos y macrófagos.(5)

La muerte celular provocada por apoptosis se denomina muerte programada, ya que esta depende de los eventos en cascada que se producen, pero para que este mecanismo se dé a cabalidad es necesario una reserva energética y síntesis de proteínas. Si conforme a esto no se causa la lisis de membranas, la membrana plasmática se fracciona dando lugar numerosas vesículas, designadas cuerpos apoptóticos. Si no se produce la lisis de membrana ni se suelta contenido celular, no se produce reacción inflamatoria, pero sí la fagocitosis posterior de los cuerpos apoptóticos por macrófagos u otras células.(5)

FACTORES DE RIESGO

Actualmente en base a varios estudios que se dieron a nivel mundial, se determinó que existen factores modificables y no modificables que predisponen a un paciente de padecer de un evento cerebro vascular. FIGURA 2

Figura 2. Puntaje de Riesgo de ACV National Stroke Association

FACTOR DE RIESGO	RIESGO ALTO	PRECAUCIÓN	RIESGO BAJO
Presión arterial	<input type="checkbox"/> >140/90 o no sabe	<input type="checkbox"/> 120-139/80-89	<input type="checkbox"/> <120/80
Fibrilación auricular	<input type="checkbox"/> Latidos cardiacos irregulares	<input type="checkbox"/> No sabe	<input type="checkbox"/> Latidos regulares
Tabaquismo	<input type="checkbox"/> Fumador	<input type="checkbox"/> Está intentando dejar de fumar	<input type="checkbox"/> No fumador
Colesterol	<input type="checkbox"/> >240 o no sabe	<input type="checkbox"/> 200-239	<input type="checkbox"/> <200
Diabetes	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> Prediabetes	<input type="checkbox"/> No
Ejercicio	<input type="checkbox"/> No hace ejercicio	<input type="checkbox"/> Hace un poco de ejercicio	<input type="checkbox"/> Hace ejercicio con regularidad
Dieta	<input type="checkbox"/> Con sobrepeso	<input type="checkbox"/> Algo de sobrepeso	<input type="checkbox"/> Peso saludable
Familiares con ACV	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No está seguro	<input type="checkbox"/> No
PUNTUACIÓN TOTAL	<input type="checkbox"/> Riesgo alto	<input type="checkbox"/> Precaución	<input type="checkbox"/> Riesgo bajo

TABLA 2: DETERMINACION DE FACTORES DE RIESGO PARA EVENTO CEREBRO VASCULAR. (8)

FACTORES DE RIESGO	
MODIFICABLES	NO MODIFICABLES
TENSION ARTERIAL ALTA	EDAD >55 AÑOS
TABAQUISMO	SEXO MASCULINO
DIABETES	HISTORIA FAMILIAR
HIPERCOLESTEROLEMIA	RAZA NEGRA
OBESIDAD Y SEDENTARISMO	APP ATAQUE CEREBRAL
ATEROESCLEROSIS	
ATAQUE ISQUEMICOS TRANSITORIOS	
FIBRILACION AURICULAR O ENFERMEDAD CARDIACA	
ALCOHOLISMO	
DROGADICCION	

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Al tratar los síntomas de un evento cerebro vascular se debe considerar que una parte del cerebro se haya deteriorado, y que incluso algunos pacientes no logren notar algún tipo de alteración o sintomatología de ACV (accidente cerebro vascular).

En general los síntomas de un evento cerebrovascular se presentan de carácter súbito o con intervalos entre el primer y segundo episodio. Se debe tener en cuenta que la gravedad es mayor cuando el evento inicia.

En un paciente con ACV encontraremos múltiples signos y síntomas, según la localización de la lesión, variantes anatómicas vasculares y los factores modificadores de la isquemia, la valoración más precisa y eficacia corresponde al método de evaluación que se escoge. (9)

Al realizar valoraciones subjetivas no regladas es más difícil tomar valores de referencia y comparar fases evolutivas. Existen test y escalas que delimitan de manera objetiva la situación del paciente. En Rehabilitación las escalas de valoración funcional son las principales herramientas de diagnóstico. Las escalas de valoración funcional son instrumentos que traducen la clínica y permiten formular resultados objetivos y cuantificables, estos deben ser sensibles a los cambios clínicos. Pero no existe una sola escala que obtenga satisfacer todas las necesidades ni una escala ideal para cada patología. (9)

En ACV, aunque existen escalas específicas, no se ha validado ninguna que abarque todos los problemas de la lesión, por lo que se recomienda la utilización de una escala de valoración local de déficit neurológicos en conjunto con una escala de valoración de Actividades de la Vida Diaria (AVD). La AHA-SOC recomienda las escalas National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) y la Canadian Neurological Scale, siendo la primera escala la mejor para definir la gravedad del cuadro y dar valor predictivo. Estas escalas en conjunto con la escala AVD son rentables en la fase aguda, en fase subaguda es necesario una valoración detallada por áreas de afectación. (9)

EVALUACION INICIAL

En un evento cerebro vascular la atención aguda debe ser integrada en el área de emergencias y con el área de neurología, pero también es necesaria la integración de conocimientos de emergenciólogos, intensivistas, radiólogos y del área de laboratorio para de esta forma realizar una atención rápida. (2)

Para determinar la gravedad de evento cerebro vascular isquémico es necesario emplear la escala NIHSS (NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH) e implementar técnicas de imagen. (2)

EXPLORACIÓN DEL PACIENTE: (Tomado del consenso de diagnóstico y tratamiento agudo de ACV publicado en 2012) nivel de evidencia IB. (2)

1. Valorar patrón respiratorio y saturación de oxígeno >92%.

2. Valoración de tensión arterial y frecuencia cardiaca, para conservar perfusión apropiada.
3. Valorar déficit neurológico.
4. Electrocardiograma continuo para valorar arritmias o isquemias miocárdicas, bioquímica sanguínea y coagulación, todo en conjunto con una historia clínica que abarque factores de riesgo vascular, medicamentos, patologías que aparenten síntomas de un ACV (epilepsia, hipoglicemia, etc.).(2)

ESCALAS DE EVALUACION DEL PACIENTE: (Tomado del consenso de diagnóstico y tratamiento agudo de ACV publicado en 2012) nivel de evidencia IB. (2)

al tratar un ACV a nivel extra hospitalario se puede emplear la escala de Cincinnati (**Tabla 3**) o de LAPSS (Los Ángeles Pre hospital Stroke Screen) (**Tabla 4**). Los cuales poseen una sensibilidad de 87% y especificidad del 60% para diagnosticar ACV. En déficit neurológico a nivel hospitalario se puede utilizar la escala NIHSS. (**Tabla 5**)

Tabla 3. Escala Cincinnati (2)

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

Tabla 4. Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS) (2)

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			

Tabla 5: Puntuación NIHSS (2).

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

Figura 6. Síntomas según la ubicación de la lesión. Tomado de: Univ. Méd. Bogotá (Colombia), 49 (4): 467-498, octubre-diciembre de 2008

Patrones de compromiso neurológico frecuentes en pacientes con ACV

Hemisferio izquierdo (dominante) accidente cerebrovascular mayor o ramas corticales	Afasia Hemiparesia derecha Hipoestesia derecha Falta de atención, derecha Hemianopsia homónima derecha Compromiso de la mirada conjugada hacia la derecha
Hemisferio derecho (dominante) accidente cerebrovascular mayor o ramas corticales	Hemiparesia izquierda Hipoestesia izquierda Falta de atención, izquierda Hemianopsia homónima izquierda Compromiso de la mirada conjugada hacia la izquierda
Tallo cerebral	Compromiso motor o sensitivo en las cuatro extremidades Compromiso cruzado (pares craneales de un lado y vías largas del otro) Nistagmo y mirada disconjugada Ataxia Disfagia Disartria
Cerebelo	Ataxia apendicular ipsilateral Ataxia de la marcha
Compromiso subcortical profundo o de tallo cerebral	Déficit motor puro Déficit sensitivo puro Disartria mano, torpe Ataxia - hemiparesia

CLASIFICACION:

Actualmente tenemos la clasificación **OXFORDSHIRE** (Oxfordshire Community Stroke Project), la cual nos permite realizar una división topográfica de los tipos de ACV y la clasificación **T.O.A.S.T.** (10)

LACI: LACUNAR INFARCTS, como su nombre lo indica a nivel radiológico se evidencia imágenes lagunares, este evento provoca lesiones motoras puras, sensitivas puras, sensitivo-motor o hemiparesia atáxica.(10)

POCI: POSTERIOR CIRCULATION INFARCTS, en esta clasificación la alteración se encuentra en la circulación posterior, ocasionando variación del tronco cerebral o cerebelo y hemianopsia homónima pura. (10)

TACI: TOTAL ANTERIOR CIRCULATION INFARCTS, en esta clasificación el tronco arterial cerebral se encuentra obstruido y posee una triada que consiste en hemiparesia, afasia y hemianopsia homónima. (10)

PACI: PARTIAL ANTERIOR CIRCULACION INFARTS, se caracteriza por presentar particularidades de la clasificación TACI, afasia aislada o deterioro del lóbulo parietal. (10)

CLASIFICACION T.O.A.S.T (TRIAL ORG-10172 ACUTE STROKE TREATMENT)

Esta clasificación es primordial para catalogar la causa de ACV y otorgar un tratamiento oportuno.

Tipo I o enfermedad de Gran Arteria: presenta síntomas neurológicos a causa del aterosclerosis intra o extra-craneal. (10)

Criterios obligatorios: estenosis mayor al 50%, obstrucción o placa desgarrada mayor a 2mm a nivel de la arteria intracraneal o extra craneal ipsilateral, determinada por ultrasonido, RM, o TAC, falta de dolencia cardiaca embolica o de otra etiología.(11)

Criterio diagnóstico: Presencia de soplo ipsilateral al infarto, AIT previos ipsilaterales al infarto, antecedentes patológicos de cardiopatía isquémica, antecedente de claudicación intermitente en miembro inferiores. (11)

Imagen: TAC/RM con evidencia de infarto no hemorrágico, mayo 1.5cm, de origen cortical o subcortical, a nivel de la arteria carotidea o vertebro basilar. Y presencia de estenosis en la zona vascular afectada. (10) (11)

Tipo II o cardioembolico: provocado por un embolo cardiaco en falta de enfermedad de arterias de gran calibre. (10)

Criterios diagnósticos: antecedente de cardiopatía embolica, ruptura de placas de ateroma cerebrovasculares, entre otros criterios podemos enunciar, daño neurológico alto de presentación súbita, con exposición durante el desvelo, pérdida de conciencia transitoria, infartos simultáneos, infartos cerebrales en otras zonas vasculares. (10) (11)

Imagen: TAC con evidencia de infarto mayo a 1.5 cm ubicado en la corteza, suele ser de presentación hemorrágica, o múltiple en diversas áreas vasculares. (10) (11)

Tipo III o enfermedad de pequeña arteria: TAC o RMN que evidencia lesión isquémica menor a 1.5cm sin compromiso cortical, presenta síntomas como síndrome motor puro, sensitivo puro, sensitivo motor, hemiparesia-ataxia y disartria- mano torpe. (10)

Tipo IV o de distinta causa : es de presentación infrecuente, por daños como disecciones, displasia fibromuscular, vasculitis, estados protromboticos, etc. (10)

Tipo v o indeterminado: presenta sintomatología neurológica de carácter focal y de origen vascular, sin criterios. (10)

TRATAMIENTO

Ante un paciente con sintomatología de un evento cerebro vascular se debe tener en cuenta que el tratamiento a nivel extra hospitalario disminuye el tiempo de atención y congregación del tratamiento. Los métodos de telemedicina acceden a una comunicación directa entre centros hospitalarios, disminuyendo el retraso en la aplicación del tratamiento, es por ello que es de gran importancia su aplicación. (3)

Atención Pre-Hospitalaria:

1. Reconocer síntomas de ACV (búsqueda de síntomas neurológicos)
2. Determinar hora de inicio de los síntomas, en caso de saber la hora de inicio, se toma en cuenta la última vez que fue visto sin síntoma neurológico, o si el paciente se encontraba somnoliento, desde la hora en que este se durmió.
3. Mantener satO₂ >96%
4. Tensión arterial >220/120 mmHg, monitorizar en caso de encontrarse en este rango.
5. Colocar vía endovenosa.
6. Disponer de líquidos isotónicos endovenosos.
7. Control de glicemia y corrección en caso de necesitarlo.
8. Informar al centro de salud al que se remite: sexo, app, tratamientos farmacológicos, describir el daño neurológico y hora de inicio, signos vitales y calcular hora estimada de llegada al centro hospitalario. (3)

Cuidados Generales

Es necesario elevar la cabeza 30 o 45° y si existe pérdida de conciencia, se debería colocar sonda nasogástrica para evitar aspiración del contenido gástrico. (2)

EVALUACION DEL PACIENTE POR PRIORIDAD:

- I. Pacientes con sospecha de ACV con tiempo de evolución menor a 3 horas, consciente, con síntomas neurológicos persistentes, a estos pacientes se deben monitorizar de forma continua, solicitar atención con neurología, y realizar el protocolo de atención en máximo 1 hora. (12)
- II. Paciente con ACV con tiempo de evolución de 3 a 24 horas, nivel de conciencia disminuido, solicitar valoración neurología el cual indicara la conducta adecuada. (12)
- III. Paciente con ACV mayor a 24 horas o los pacientes anteriores con comorbilidades severas. Se solicita valoración neurológica y seguir protocolos diagnósticos y terapéuticos de acción pronta. (15 min desde su llegada al área de emergencias). (12)

Atención Área De Emergencias

En el área de triage es necesario una vez que llega el paciente establecer si se trata de un ACV isquémico o Hemorrágico, estabilizar al paciente hemodinámicamente, y realizar prueba de imagen, se recomienda da TAC y que esta no lleve una duración mayor a 45 min incluido el tiempo de valoración de la TAC, es necesario excluir otras causas que provoquen déficit neurológico, realizar pruebas de glicemia, electrolitos, tiempos de coagulación, electrocardiograma seriado y monitorización continua.

CEREBRO PROTECCIÓN:

Se refiere a conservar entre los límites normales: tensión arterial, glicemia, gasometría, temperatura, prevención y detección de temprana de complicaciones. Estos cuidados generales se realizan durante la primera 48 horas lo cual disminuye notoriamente la mortalidad y morbilidad. (3)

TENSION ARTERIAL:

En los protocolos de AHA (American Heart Association) nos indica no tratar la hipertensión arterial durante la fase aguda del ACV isquémico (tensión arterial <220/120mmHg), excepto cuando el paciente va a ser tratado con trombolisis, existe lesión de órgano blanco (disección aortica, encefalopatía hipertensiva, falla renal, edema pulmonar agudo, o IAM), u otra contraindicaciones para conservarlo hipertenso (13) figura7

Figura 7. Guía de tratamiento de HTA en ACV Isquémico Agudo , imagen extraída de **GUIA NEUROLOGICA 8** (12)

Tabla 2. Guías para tratamiento de hipertensión arterial en ACV isquémico agudo (6).

Tensión arterial	Tratamiento
Paciente no elegibles para terapia trombolítica	
TAS < 220 o TAD < 120	Observación sin intervenir
TAS > 220 o TAD 121-140	Labetalol 10-20mg IV en 1 a 2 min Se puede repetir la dosis o doblarla cada 10 min (máximo 300mg) o Nicardipina 5mg/h IV infusión como dosis inicial; titular según efecto deseado incrementando 2,5mg/h cada 5 minutos máximo 15mg/h, meta de reducción 10-15% de TA
Pacientes elegibles para terapia trombolítica	
Pretratamiento	
TAS > 185 TAD > 110	Labetalol 10-20mg IV en 1-2 min Si no se mantiene TA en valores deseados no trombolizar
Durante y después del tratamiento	
1. Monitoría de TA	Control de TA cada 15 min por 2 horas, después cada 30 min por 6 horas y cada 4 horas por 16 horas
2. TAD > 140	Nitroprusiato de sodio 0,5mcg/kg/min infusión IV titulado
3. TAS > 230 o TAD 121-140	Labetalol 10mg IV en 1-2 min repetir hasta máximo 300mg o goteo de 2 a 8mg/min o Nicardipina 5mg/h infusión IV titulado goteo a máximo 15mg/h. Si no se controla TA con labetalol, considerar nitroprusiato
4. TAS 180-230 o TAD 105-120	Labetalol 10mg IV en 1 a 2 min; repetición titulada a máximo 300mg o goteo a máximo 2 a 8mg/min

HIPERLIPIDEMIA:

es necesario implementar acciones pleiotropicas y vasculo protectoras como antioxidantes, mejorar la función del endotelio, con el uso de estatinas, la cual además de tener un efecto sobre el colesterol, también inhabilita la respuesta inflamatoria, inmune y estabiliza las placas de ateroma. (12)

TERAPIA TROMBOLITICA: este es el tratamiento de elección en evento cerebro vascular isquémico durante las 3 primeras horas d evolución, mediante la administración de r-TPA (Activador Tisular De Plasminogeno) I.V a .9 mg/kg (dosis máxima 90mg) nivel de evidencia IA. (12)

CRITERIOS DE INCLUSION

Criterios de inclusion 3 horas (14)

- Pacientes con signos de ACV de menos de 3 horas de evolución.
- Edad mayor a 18 años.
- TC de cerebro normal o con signos de isquemia aguda que no supere el 33% del territorio de ACM.
- NIHSS de 4 a 25.
- Consentimiento informado.

Criterios de inclusión 4,5 horas(14)

- Pacientes con signos de ACV de menos de 4,5 horas de evolución.
- Edad de 18 a 80 años.
- TC de cerebro normal o con signos de isquemia aguda que no supere el 33% del territorio de ACM.
- NIHSS de 4 a 25.
- Paciente sin historia de uso de anticoagulantes orales o heparina.
- Consentimiento informado.
- Criterios de exclusion (14)

Absolutos

- Hemorragia intracraneal en TC.
- Evolución de los síntomas con hora de inicio desconocida.
- Síntomas menores o en mejoría franca antes del inicio de la infusión
- NIHSS > 25.
- Síntomas indicativos de hemorragia subaracnoidea aunque la TC sea normal.
- Tratamiento con heparina en las 48 horas previas o KPTT elevado.
- Ataque cerebral en los 3 meses previos.
- Recuento de plaquetas por debajo de 100.000.
- Glicemia por debajo de 50 mg/dl o por encima de 400 mg/dl.
- PAS > 185 mmHg, PAD > 110 mmHg.
- Diátesis hemorrágica conocida.

- Tratamiento con anticoagulantes orales. Podría considerarse tratamiento con rtPA si INR < 1,7.
- Hemorragia grave reciente o manifiesta.
- Historia de hemorragia intracraneal.
- Antecedentes de hemorragia subaracnoidea por rotura aneurismática.
- Antecedentes de lesión del sistema nervioso central (aneurismas, neoplasias, cirugía intracraneal espinal).
- Punción arterial en sitio no compresible en los 10 días previos.
- Endocarditis bacteriana y pericarditis.
- Cirugía mayor o traumatismo significativo en los 3 meses previos.

Relativos (14)

- IAM solo si fue tratado con rt-PA durante el año previo.
- Embarazo (primer trimestre).
- Crisis convulsivas al inicio del evento.
- Diabetes.
- Historia de anafilaxia por rt-PA.

Pauta de administración de rt-PA (14)

- Se debe administrar 0,9 mg/kg, siendo la dosis máxima 90 mg.
- El 10% de la dosis total del fármaco se administra en bolo durante un minuto.
- La dosis restante se administra en infusión continua durante una hora.
- Recomendaciones sobre tratamiento general y tratamientos concomitantes.
- La heparina o anticoagulantes orales deben evitarse en las siguientes 24 horas porque pueden aumentar el riesgo de hemorragia cerebral.
- La monitorización del paciente debe ser preferiblemente en una unidad de cuidados intensivos.
- La escala de NIHSS deberá realizarse cada 15 minutos durante la infusión, a las 2 horas y a las 24 horas, y el aumento de 4 puntos o más en la escala de NIHSS sugiere deterioro neurológico y se debe realizar TC de urgencia.
- Se interrumpe la infusión si existe sospecha clínica de hemorragia (cefalea intensa, vómitos, disminución del nivel de conciencia, aumento del déficit) y se realizará TC craneal urgente.
- Colocar sondas urinarias o nasogástricas previo a la infusión.
- Colocar 2 vías periféricas de alto flujo.
- Evitar punciones arteriales.
- Se suspende la infusión si se produce una reacción anafiláctica, y se debe iniciar las medidas oportunas (corticoides, adrenalina e intubación).
- La tensión arterial debe ser monitorizada cada 15 minutos durante la infusión y la primera hora siguiente, cada 30 minutos durante las siguientes 6 horas y cada hora hasta completar 24 horas.

PRONOSTICO

De acuerdo al pronóstico que se plantee al paciente, este ayudara al médico a ejercer una mejor acción, se considera en mal pronóstico al paciente con: daño cerebral bilateral, demencia, edad avanzada, antecedente patológicos de enfermedad cerebro vascular, déficit cognoscitivo, parálisis flácida de más de 2 meses, estado de coma mayor a 4 semanas, afasia severa, reposo prolongado, depresión, etc. (15) según datos estadísticos en un 30-50% de pacientes se recuperan de un episodio de hemiplejia secundario a ictus, la hemiparesia se reduce al 73% en el inicio y a 37% después del año de seguimiento, afasia 20- 36%, disartria 16-48%, disfagia 4-13% e incontinencia 9-29%. La recuperación de un episodio cerebrovascular ocurre en los primeros 3-6 meses. (15)

CONCLUSIONES:

- Según datos estadísticos de la INEC 2014 se registraron 3.777 muertes categorizándose como la tercera causa de muerte en el Ecuador.
- Las medidas preventivas de atención primaria emitidas por el Ministerio de Salud Pública han mejorado con respecto a enfermedades no transmisibles.
- En Ecuador las estadísticas con respecto al tratamiento del ACV isquémico con trombolisis y trombectomía mecánica es bajo, por lo que la mortalidad es mayor por su bajo empleo en la atención médica.
- Tomando en cuenta el abastecimiento de insumos para tratar este tipo de eventos en Ecuador también es bajo, por lo que disminuye la capacidad del personal médico para atender este tipo de patología.
- Es necesario crea o fomentar un sistema de salud que nos permita brindar una atención de calidad y eficaz a este tipo de pacientes, promoviendo la prevención primaria y secundaria.

1. Ruiz-Mejía F, Alba E, Pérez-Romero E, Macías M. Ataque cerebrovascular isquémico: fisiopatología desde el sistema biomédico y su equivalente en la medicina tradicional china Stroke: pathophysiology from the biomedical system perspective and its equivalent in the traditional Chinese medicine. *Rev Fac Med.* 2017;65(1):137-81.
2. Atallah AM. Consenso de Diagnóstico y Tratamiento Agudo del Accidente Cerebrovascular Isquémico. *Rev Argentina Cardiol.* 2012;80(5):1-17.
3. Alonso de Leciñana M, Egido JA, Casado I, Ribó M, Dávalos A, Masjuan J, et al. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. *Neurología.* 2014;29(2):102-22.
4. SNS. En el marco del abordaje de la cronicidad en el SNS. 2013;1-146.
5. Alonso de Leciñana M. Fisiopatología de la Isquemia Cerebral. In *Guía Neurológica: Enfermedad Cerebrovascular - Buscar con Google.*
6. Antonio A, Angélica R. Enfermedad Vascular Cerebral. *Rev la Fac Med la UNAM.* 2012;55(3):11-21.
7. Estados E, Ocorre U. Accidente Cerebro-Vascular. (1).
8. Amarenco P, Labreuche J, Lavallée PC, Meseguer E, Cabrejo L, Slaoui T, et al. Does ABCD2 score below 4 allow more time to evaluate patients with a transient ischemic attack? *Stroke.* 2009;40(9):3091-5.
9. Arias A. Rehabilitación del ACV: evaluación, pronóstico y tratamiento. *Galicia Clin.* 2009;70(3):1-40.
10. Díez-Tejedor E, Del Brutto O, Álvarez-Sabín J, Muñoz M, Abiusi G. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. *Rev Neurol.* 2001;33(5):455-64.
11. García Fernández MA, Bermejo J, Moreno M. Utilidad de las técnicas de imagen en la valoración etiológica y toma de decisiones en el paciente con ictus. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56(11):1119-32.
12. Bernal O, Roman G. Enfermedad Cerebrovascular. *Guía Neurológica.* 2006;5-17.
13. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Vol. 49, *Stroke.* 2018. 46-110 p.
14. Group TNI of ND and S rt-PSS. Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke — NEJM. *N Engl J Med.* 1995;333(24):1581-7.
15. Arana, A Uribe, C Muñoz A. Guías de practica clínica basadas en la evidencia enfermedad cerebrovascular. *Medicine (Baltimore).* 2011;10(89):6016-22.