



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

ACTUALIZACION DEL MANEJO INTEGRAL DEL EVENTO  
CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO EN PACIENTES DIABÉTICOS E  
HIPERTENSOS

TINOCO CHICA LEANDRO JOSE  
MÉDICO

MACHALA  
2023



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

ACTUALIZACION DEL MANEJO INTEGRAL DEL EVENTO  
CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO EN PACIENTES DIABÉTICOS  
E HIPERTENSOS

TINOCO CHICA LEANDRO JOSE  
MÉDICO

MACHALA  
2023



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

ACTUALIZACION DEL MANEJO INTEGRAL DEL EVENTO CEREBROVASCULAR  
ISQUÉMICO EN PACIENTES DIABÉTICOS E HIPERTENSOS

TINOCO CHICA LEANDRO JOSE  
MÉDICO

OJEDA CRESPO ALEXANDER OSWALDO

MACHALA, 23 DE OCTUBRE DE 2023

MACHALA  
23 de octubre de 2023

# ACTUALIZACION DEL MANEJO INTEGRAL DEL EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO EN PACIENTES DIABETICOS E HIPERTENSOS

*por* Leandro José Tinoco Chica

---

**Fecha de entrega:** 07-nov-2023 10:06a.m. (UTC-0500)

**Identificador de la entrega:** 2220623310

**Nombre del archivo:** Proyecto\_Leandro\_Turniting.docx (66.04K)

**Total de palabras:** 6369

**Total de caracteres:** 35802

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

El que suscribe, TINOCO CHICA LEANDRO JOSE, en calidad de autor del siguiente trabajo escrito titulado ACTUALIZACION DEL MANEJO INTEGRAL DEL EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO EN PACIENTES DIABÉTICOS E HIPERTENSOS, 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.

El autor 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.

El autor 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, 23 de octubre de 2023



TINOCO CHICA LEANDRO JOSE  
0705637957

## **Resumen**

El Evento cerebrovascular isquémico es una de las patologías con tasas de mortalidad más alta y causante de una importante afectación a nivel del estilo de vida de los pacientes y altos gastos por parte del sistema de salud, esta patología tiene como principal factor de riesgo enfermedades como diabetes mellitus e hipertensión arterial, dentro de las etiologías por la cuales se produce podemos destacar enfermedad aterotrombótica y aterosclerótica de gran vaso, cardioembólico y enfermedad oclusiva de pequeño vaso infarto lacunar, en los últimos años los procesos diagnósticos y el tratamiento han avanzado y están en constante investigación y cambio, por tal motivo este estudio se encarga de realizar revisión actual sobre la valuación integral del evento cerebro vascular isquémico en pacientes diabéticos e hipertensos tomando fuentes investigativas de repositorios digitales como Scopus y PubMed. Así pues, se presenta como resultado las indicaciones para la evaluación integral desde el diagnóstico y manejo prehospitalario hasta el tratamiento de fibrinólisis y su posterior rehabilitación.

## **Palabras Claves**

Accidente cerebrovascular isquémico, Activador de tejido plasminógeno, Trombectomía, Tomografía.

### **Abstract**

The ischemic cerebrovascular event is one of the pathologies with the highest mortality rates and causes a significant impact on the lifestyle of the patients and high expenses on the part of the health system. This pathology has as its main risk factor diseases such as diabetes mellitus and arterial hypertension, within the etiologies by which it occurs we can highlight atherothrombotic and atherosclerotic disease of large vessel, cardioembolic and occlusive disease of small vessel lacunar infarction, in recent years the diagnostic processes and treatment have advanced and are in constant research and change, for this reason this study is responsible for carrying out a current review on the comprehensive assessment of the ischemic cerebrovascular event in diabetic and hypertensive patients taking research sources from digital repositories such as Scopus and PubMed. Thus, the indications for comprehensive evaluation from diagnosis and prehospital management to fibrinolysis treatment and subsequent rehabilitation are presented as a result.

### **Keywords**

Ischemic stroke, Tissue plasminogen activator, Thrombectomy, Tomography

## INDICE

Resumen .....	1
Abstract.....	2
Introducción .....	5
Desarrollo.....	6
Epidemiología.....	6
Fisiopatología .....	6
Factores de Riesgo en Diabéticos e Hipertensos .....	7
Factores de Riesgo Modificables .....	7
Factores de Riesgo no Modificables: .....	9
Etiología Diabéticos e Hipertensos .....	10
Enfermedad Aterotrombótica y Aterosclerótica de Gran Vaso .....	10
La Cardioembolia En los Vasos Sanguíneos de Tamaño Mediano o Grande .....	10
La Enfermedad Oclusiva Vascular Pequeña .....	10
Las Etiologías Adicionale .....	11
De Origen Indeterminado.....	11
Clasificación.....	11
Cuadro clínico.....	12
Diagnóstico.....	13
Inicial o Prehospitalario .....	13
Diagnóstico Hospitalario .....	14
Diagnóstico de laboratorio .....	14
Diagnóstico Imagenológico .....	14
Tratamiento.....	17
Tratamiento Inicial.....	17
Fibrinólisis Endovenosa .....	19



Trombectomía mecánica .....	20
Terapia antiplaquetaria.....	21
Terapia Anticoagulante .....	21
Nutrición .....	22
Profilaxis de Trombosis Venosa Profunda (TVP). .....	22
El Manejo de la Hiperlipidemia .....	22
Conclusiones .....	24
Bibliografía .....	25

## **Introducción**

El evento cerebro vascular es una de las complicaciones más comunes de enfermedades que afectan la micro y microvasculatura como la diabetes mellitus y la hipertensión, provocando un importante impacto en el estilo de vida y costos elevados en su tratamiento tanto agudo como crónico.(1)

Según la definición de la OMS ese el acelerado desarrollo de signos neurológicos focales o generalizados que compromete en diferente medida de las funciones nerviosas centrales, con síntomas que tengan una duración de 24 horas o más, sin otra causa aparente.(1)

Esta patología se refiere a la lesión a nivel cerebral que se da como resultado de una alteración a nivel de los vasos que irrigan el sistema nervioso principal, lo cual desencadena una limitación del aporte de oxígeno, cuya consecuencia es una lesión de tipo isquémico de las células neuronales en la región cerebral que se refleja como una alteración neurológica focal y se clasifica en dos extensos conjuntos: isquémico (85%) y hemorrágico (15%)(2).

Uno de los factores de riesgo más importantes implicado en el desarrollo de esta patología es la hipertensión arterial que representan de 3 a 4 veces más riesgo a desarrollarlo y diabetes mellitus que representa de 1.5 a 2 veces más riesgo a desarrollar un evento cerebrovascular, esto sobre en un contexto agravante que muchos pacientes tiene como diagnóstico ambos factores(2).

El evento cerebrovascular presenta una alta prevalencia a nivel mundial, ya que alcanza 8.6 casos por cada 1000 habitantes y una incidencia de 181,3 por cada 100000 habitantes. Así mismo los recursos en salud que se destinan a la cobertura del manejo y tratamiento de esta patología representan un importante gasto en salud por parte de los estados(3).

Como objetivo de este estudio se presentará una actualización del manejo integral para el ECV isquémico agudo en pacientes hipertensos y diabéticos, con un enfoque global y aplicable en el actual sistema de salud en Ecuador(4).

## **Desarrollo**

### **Epidemiología**

Según las estadísticas de la OMS en 2019 a nivel mundial 2 millones de personas murieron por causas cardiovasculares a nivel mundial. Así mismo la tasa de mortalidad de ECV se situó en 137.2 muertes por cada 100000 habitantes a nivel mundial en el año 2019(5).

Datos de la OPS establecen una tasa de 115,8 defunciones por cada 100000 habitantes en el 2019. En Latinoamérica según lo demuestra documento redactado en Gramado Brasil en la primera reunión ministerial sobre ictus en 2017 se registraron 600000 nuevos casos en los 13 países participantes(5).

En Ecuador de acuerdo a datos de INEC 2019 los eventos cerebrovasculares se sitúan dentro de las tres primeras causas de fallecimientos en mayores de 65 años, con un total de 6.2% del total de decesos ese año. Se estima que el 50% de las personas que sufrieron un ECV quedarán con algún tipo de discapacidad y no podrá volver a tener un estilo de vida como antes(1).

### **Fisiopatología**

Los cambios que sufre el tejido cerebral cuando se da un evento isquémico van en relación con la falla de la autorregulación cerebral. La autorregulación del flujo cerebral está determinada por el valor perfusión cerebral y el nivel de resistencia vascular cerebral, así cuando se da una obstrucción a nivel de los vasos cerebrales el sistema de compensación que puede regular la perfusión en un rango de PAM de 60 a 150 mmHg así pues fuera de este rango esta autorregulación falla y se da los siguientes estadios(6).

En el Estadio I como primera medida aumenta al máximo el diámetro de las arterias y arteriolas cerebrales, en el estadio II si la injuria isquémica continua aumenta la concentración de oxígeno para tratar de regular las funciones cerebrales, en el estadio III los mecanismos anteriores fallan y se produce un núcleo isquémico que comienza a causar muerte celular por vías de apoptosis y necrosis. El daño celular grave está presente mayormente en el centro del infarto y en las zonas periféricas que va perdiendo la irrigación más lentamente se le llama zona de penumbra isquémica(7).

El área de penumbra isquémica es la zona de afección que aún es en gran medida salvable, las áreas isquémicas que se recuperan espontáneamente se las conoce como oligohemia benigna con un flujo sanguíneo cerebral por arriba de 17 ml minuto por cada 100 g de tejido) y otras áreas en las cuales se produce daños reversibles como si se trata a tiempo como lo son las áreas de penumbra 10 y 17 ml minuto por cada 100 g de tejido cerebral; y el infarto, se titula a escalas de menos de 10 ml minuto por cada 100 g de tejido cerebral(6).

### **Factores de Riesgo en Diabéticos e Hipertensos**

Los factores de riesgo que maximizan la probabilidad de desarrollar un ECV se dividen en modificables y no modificables (8).

#### ***Factores de Riesgo Modificables***

El factor de riesgo primario prevenible de ECV es la presión arterial alta (HTA), que empeora y acelera las enfermedades cardiovasculares y la arteriosclerosis. Los pacientes con HTA tienen entre 3 y 4 veces más posibilidades de sufrir un ictus(8).

Hay cinco categorías principales de medicamentos antihipertensivos que pueden usarse para iniciar y mantener el tratamiento de la HTA, y ciertos medicamentos son más efectivos que otros cuando se usan como monoterapia o en combinación con otros medicamentos para cumplir el objetivo de PA. Como resultado, el uso de la monoterapia es ineficaz en la mayoría de pacientes por lo que no alcanzan el nivel deseado de presión arterial(9).

El riesgo absoluto de problemas de HTA aumentan en pacientes mayores, aunque la reducción proporcional del riesgo vascular provocada por la medicación antihipertensiva es la misma en todas las edades(9).

Los regímenes terapéuticos, la intensidad inadecuada del tratamiento y la resistencia a los medicamentos son algunas de las explicaciones que dan para las tasas deficientes en el control de la PA en los ancianos(8).

La diabetes está relacionada con un riesgo mayor de padecer un ECV y otros problemas cardiovasculares. Quienes tienen diabetes tienen entre 1,5 y 2 veces más probabilidades de sufrir un evento cerebral isquémico que quienes no la tienen(10).

En contraste con las personas con niveles normales de glucosa en sangre, aquellas que experimentan un accidente cerebrovascular isquémico agudo tiene más probabilidades de tener peores resultados. Además, quienes tienen diabetes pueden experimentar peores resultados después de un accidente cerebrovascular y tener una mayor probabilidad de sufrir otro accidente cerebrovascular que quienes no la tienen. Controlar eficazmente la diabetes y otros factores de riesgo vascular puede mejorar los resultados de los accidentes cerebrovasculares y reducir el riesgo de sufrir más accidentes cerebrovasculares(10).

Según la Federación Internacional de Diabetes (FDI), 643,000,000 de personas (de 20 a 79 años) ya padecen diabetes; Para 2030, y se tiene estimado que esta cifra aumente a 783 millones. Numerosos problemas microvasculares y macrovasculares, incluido el accidente cerebrovascular, puede ser provocado por la diabetes. En todo el mundo, hubo 101 millones de casos prevalentes y 12,2 millones de casos incidentes de accidente cerebrovascular en 2019(11).

El 28% de los individuos que han presentado algún tipo de ECV también tienen diabetes. En comparación con el accidente cerebrovascular hemorrágico (26%), la tasa es mayor en personas con accidente cerebrovascular isquémico (33%)(11).

En las etapas iniciales del accidente cerebrovascular, con frecuencia se observan niveles elevados de glucosa en sangre. Se ha encontrado que hasta dos tercios de todos los subtipos de accidente cerebrovascular isquémico tienen hiperglucemia, que está definida por un nivel de glucosa en sangre  $> 6,0$  mmol/L (108 mg/dL)(12).

Junto con la diabetes, la prediabetes, que la Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) define como el aumento de la glucosa en ayunas (niveles de glicemia en ayunas de 100 a 125 mg/dl) y/o intolerancia a la glucosa (niveles de glicemia a las 2 horas después de una ingesta oral de 75 g de glucosa (de 140 a 199 mg/dl) y/o hemoglobina glucosilada (HbA 1c)(13).

En relación a los factores de riesgo metabólico, se observó que el nivel promedio de colesterol no HDL aumenta las posibilidades de sufrir ECV. Además, el índice de masa corporal (IMC) por arriba de 25 también contribuía a esta patología(11).

Se ha descubierto que las características socioeconómicas están asociadas con una mayor prevalencia de accidente cerebrovascular entre personas con niveles de ingresos más bajos. El fenómeno en cuestión es atribuible a la mayor incidencia de la obesidad y el

tabaquismo, así como a la disponibilidad restringida de servicios de salud de alta calidad(11).

Abuso de alcohol: la probabilidad de sufrir un derrame cerebral y otras condiciones patológicas es elevada(11).

El uso indebido de drogas, se ha relacionado con una probabilidad significativamente mayor de sufrir un derrame cerebral, especialmente entre las personas en su juventud(11).

Hábitos de sueño: las investigaciones han demostrado una correlación entre las personas que constantemente experimentan un sueño de alta calidad y una probabilidad reducida de desarrollar enfermedades cardiovasculares y ECV(11).

***Factores de Riesgo no Modificables:***

Edad: la probabilidad de presentar un ECV es del doble por cada década después de cumplir 55 años. Los individuos con antecedentes de ECV pueden tener un mayor riesgo de sufrir este evento cerebrovascular. Esta mayor susceptibilidad particularmente digno de mención cuando se consideran los casos de accidente cerebrovascular entre padres, abuelos o hermanos, particularmente si dichos incidentes ocurrieron antes de cumplir los 65 años(2).

Raza: los afroamericanos enfrentan un riesgo significativamente elevado, atribuido principalmente a su mayor susceptibilidad a afecciones como hipertensión, diabetes y obesidad(2).

Género: las mujeres son más susceptibles a sufrir accidentes cerebrovasculares como resultado de factores como el embarazo, una aparición previa de preeclampsia/eclampsia y diabetes gestacional(2).

El riesgo de ECV aumenta por la presencia de episodios previos, así como por eventos isquémicos transitorios(2).

## **Etiología Diabéticos e Hipertensos**

Existen 5 etiologías del ECV según la escala de TOAST, como son:(14)

### ***Enfermedad Aterotrombótica y Aterosclerótica de Gran Vaso:***

La enfermedad aterotrombótica y aterosclerótica de los grandes vasos se refiere a las condiciones patológicas caracterizadas por la formación de placas ateroscleróticas y eventos trombóticos posteriores en los vasos sanguíneos más grandes(14).

La magnitud de la isquemia suele ser media o grande y se sitúa en las regiones corticales o subcorticales. Además, la isquemia se puede encontrar en la localización vertebrobasilar o carotídea. Para que se considere válido, el tema en cuestión debe satisfacer al menos uno de los dos criterios especificados(14).

- a) La aterosclerosis acompañada de estenosis se refiere a la condición en la que el estrechamiento de la luz arterial excede el 50% o resulta en el bloqueo completo de la correspondiente arteria extracraneal o una arteria intracraneal de gran calibre(14).
- b) La aterosclerosis sin estenosis se refiere a una condición en la que el estrechamiento de los vasos sanguíneos es inferior al 50% y no existe otra causa identificable, acompañada de la presencia de al menos dos de los riesgos posteriores factores: edad superior de 50 años así como hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia o tabaquismo(14).

### ***La Cardioembolia En los Vasos Sanguíneos de Tamaño Mediano o Grande***

Es decir, en la región cortical del cerebro. Esta condición generalmente se asocia con la presencia de cardiopatía que exhibe características emboligénicas(15).

### ***La Enfermedad Oclusiva Vascular Pequeña***

También conocida como infarto lacunar, se refiere a la aparición de pequeñas áreas de isquemia, que miden menos de 1,5 cm de diámetro, dentro del territorio de una arteria perforante cerebral. Estos eventos isquémicos tienen la potencial de resultar en un síndrome lacunar(15).

### ***Las Etiologías Adicionales***

Incluyen la presencia de eventos isquémicos de diversas dimensiones que ocurren dentro de las regiones corticales o subcorticales, específicamente dentro de los territorios carotídeos o vertebrobasilar(15).

### ***De Origen Indeterminado***

Se refiere a una condición o fenómeno que carece de una fuente definitiva. Esta falta de determinación puede deberse a diversos factores, como una investigación incompleta, múltiples causas potenciales o una ausencia total de conocimiento sobre su origen a pesar de una investigación exhaustiva(15).

### **Clasificación**

El actual sistema de clasificación en uso es la clasificación OXFORDSHIRE, también conocida como Oxfordshire Community Stroke Project. Esta clasificación permite categorizar diferentes formas de ictus en función de sus características topográficas. Así tenemos la siguiente clasificación(16).

LACI, abreviatura de Lacunar Infarcts, se caracterizado por la presencia de imágenes radiológicas conocidas como imágenes lacunares. Esta ocurrencia resulta en la manifestación de puro motor, puro sensorial, lesiones sensoriomotoras o hemiparesia atáxica(16).

La condición conocida como POCI, o Infartos de Circulación Posterior, presenta alteraciones en la circulación posterior. Estas alteraciones pueden provocar cambios en el tronco del encéfalo o el cerebelo, así como el desarrollo de hemianopsia homónima pura(16).

Acrónimo de Infartos Totales de Circulación Anterior, se refiere a una categorización en la que el tronco de la arteria cerebral está obstruido. Esta condición se caracteriza por un trío de síntomas, a saber, hemiparesia, afasia y hemianopsia homónima(16).

para infartos parciales de circulación anterior, exhibe características distintas asociadas con la clasificación TACI, como afasia aislada o deterioro del lóbulo parietal(16).



## **Cuadro clínico**

La manifestación de los signos y síntomas depende en gran medida de la ubicación específica y la extensión de la lesión. Las áreas vasculares primarias que tienen el potencial de sufrir modificaciones son:(17)

La circulación anterior del cerebro está irrigada principalmente por la arteria carótida interna, así como por la arteria cerebral media y anterior. La arteria cerebral anterior se relaciona con la manifestación de hemiparesia e hipoestesia contralateral que afecta principalmente a los miembros inferiores, disartria así como incontinencia urinaria, apatía(17).

Si el hemisferio dominante está lesionado, en la parte proximal (M1) de la arteria cerebral media manifestará hemiplejia e hipoestesia contralateral además de hemianopsia homónima, además disartria, afasia en los casos en que el hemisferio dominante está impactado y hemianopsia homónima cuando está involucrado M2. En caso de que la lesión ocurra dentro de la región M4, se espera que aparezcan signos y síntomas similares, pero en menor grado. Así mismo, puede haber un mayor daño de las funciones de la corteza cerebral, especialmente del lenguaje, así como el desarrollo de disgrafía, discalculia, apraxias o la aparición de convulsiones(6).

La circulación posterior se refiere al suministro vascular de la parte posterior del cerebro, que es proporcionado principalmente por tres arterias principales: la arteria basilar, la arteria cerebral posterior y la arteria vertebral. La arteria cerebral posterior se asocia con varias manifestaciones, incluyendo afectación del campo visual contralateral, ceguera cortical y agnosia visual(17).

El área vertebrobasilar puede manifestarse con afectación del cerebelo o del tronco del encéfalo, lo que depende de la arteria específica que esté afectada. La presencia de daños en la zona de la arteria basilar puede provocar muchas manifestaciones neurológicas, incluido compromiso de la conciencia, anomalías en la función pupilar u oculomotora, variaciones en la función cerebelosa y deterioro motor que afecta las cuatro extremidades. No identificar y tratar rápidamente estos síntomas puede provocar la muerte(17).

## **Diagnóstico**

### ***Inicial o Prehospitalario***

Para evaluar a las personas que experimentan síntomas neurológicos abruptos con el fin de diagnosticar un accidente cerebrovascular o un ataque isquémico transitorio (AIT), se recomienda emplear un instrumento validado, como la prueba del habla cara y brazo (FAST), en un entorno no hospitalario. La utilización de las directrices NICE en la toma de decisiones aclara las estrategias empleadas y la toma de decisiones del caso. Para determinar rápidamente el diagnóstico de los individuos que acuden al servicio de Emergencias con sospecha de accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio (AIT), es recomendable emplear un instrumento validado, como ROSIER (Stroke Reconocimiento en Urgencias)(19). El accidente cerebrovascular isquémico tiene el potencial de manifestarse tanto en entornos comunitarios como hospitalarios, lo que requiere una pronta identificación por parte de transeúntes y/o profesionales de la salud. La pronta detección de los síntomas del ictus inicia una cadena de supervivencia específica de los ictus. El ECV es una condición médica que se puede diagnosticar basándose en manifestaciones clínicas y se pueden utilizar varios elementos de la clínica del paciente para identificar la zona donde se evidencia el daño. Los sistemas médicos de emergencia desempeñan un papel crucial en la identificación, priorización y transporte de personas con síntomas de accidente cerebrovascular a centros de atención médica designados(19).

El concepto de "el tiempo es cerebro" enfatiza la importancia crítica de iniciar rápidamente el sistema de ictus y respetar el reloj de ictus(20).

Se han creado varios instrumentos de detección de accidentes cerebrovasculares específicamente con el fin de evaluar casos sospechosos de accidente cerebrovascular en entornos prehospitalarios. La revisión realizada en 2016 evaluó la eficacia de siete técnicas diferentes. Las herramientas que se habían aplicado al mayor número de personas incluyeron la Escala de Accidentes Cerebrovasculares Prehospitalarios de Cincinnati (CPSS), la Evaluación de Accidentes Cerebrovasculares Prehospitalarios de Los Ángeles (LAPSS), el Reconocimiento de Accidentes Cerebrovasculares en emergencias habitación (ROSIER) y FAST (Cara, Brazo, Habla, Tiempo). Tanto CPSS como FAST demostraron niveles comparables de sensibilidad, con CPSS oscilando entre el 44 % y el 95 % y FAST entre el 79 % y el 97 %. Sin embargo, ambas pruebas mostraron bajos niveles de especificidad, con CPSS oscilando entre 24% a 79% y FAST que oscila entre 13% y 88%. Se ha mejorado la especificidad de técnicas más avanzadas como LAPSS, con un rango del 48% al 97%. Sin embargo, esta mejora en la

especificidad se produce a expensas de la sensibilidad, que oscila entre el 59% y el 91%. Las herramientas mostraron una falta de consideración suficiente para los casos de falsos negativos, lo que quizás condujo a una mejora artificial en el rendimiento. La revisión llegó a la conclusión de que no era posible hacer una recomendación definitiva que favoreciera el uso de un instrumento sobre otro(20).

### ***Diagnóstico Hospitalario***

En el ámbito hospitalario se recomienda que para se utilice escalas de valoración como la NIHSS para la estratificación de riesgo y ayuda en la toma de decisiones como escoger el posible tratamiento(21).

Las puntuaciones o escalas formales de accidentes cerebrovasculares, como la Escala de NIHSS, brindan los atributos ventajosos de poderlas utilizar rápido y la capacidad de ser administradas de manera precisa y confiable por una gama diversa de profesionales de la salud los. La utilización de una escala estandarizada sirve para cuantificar el alcance del deterioro neurológico, mejorar la comunicación efectiva, ayudar en la identificación de pacientes adecuados para una intervención fibrinolítica intravenosa o mecánica, permitir una evaluación objetiva de la evolución clínica e identificar a los individuos con mayor susceptibilidad a complicaciones como la hemorragia intracerebral(21).

### ***Diagnóstico de laboratorio***

Antes de iniciar alteplase intravenosa , es imperativo realizar una medición de glicemia en todos los pacientes(19).

Es recomendable realizar una valoración electrocardiográfica inicial en pacientes que presentan ictus isquémico agudo; sin embargo, este examen no debe impedir la pronta administración de lateplase intravenosa. Es recomendable realizar una valoración inicial de troponinas en pacientes que acuden con ictus isquémico agudo. Sin embargo , es importante señalar que este examen no debe causar ningún retraso en la administración de alteplase intravenosa o Trombectomía mecánica(19).

### ***Diagnóstico Imagenológico***

Es imperativo que las personas que presentan síntomas indicativos de accidente cerebrovascular agudo obtengan una evaluación inmediata por tomografía axial computarizada (TAC) de cerebro en el momento de su admisión inicial a un centro

médico, antes de comenzar cualquier intervención terapéutica dirigida para el accidente cerebrovascular isquémico agudo (AIS)(22).

Es importante implementar protocolos eficientes para acelerar los procedimientos de imágenes cerebrales en pacientes que son candidatos potenciales para fibrinólisis intravenosa, trombectomía mecánica o una combinación de ambas intervenciones. Se ha descubierto que la utilización de TAC sin contraste ( NCCT ) es un método eficaz para descartar hemorragia (HIC) antes de la administración de alteplase intravenosa . La resonancia magnética (MRI) ha demostrado eficacia en la exclusión de hemorragia intracerebral (HIC) antes de la administración de alteplase intravenosa (23).

Se recomienda utilizar imágenes por resonancia magnética (DW-MRI) con o sin perfusión por RM para poblaciones de pacientes específicas en los que el ECV es de evolución reciente o no se sabe la hora de inicio(23).

La mayoría de los exámenes antes mencionados son accesibles en los principales centros urbanos del país, incluidos Quito, Guayaquil, Cuenca y otros lugares similares. En áreas remotas con acceso limitado, se realizan tomografías computarizadas cerebrales básicas y los pacientes tienen la posibilidad de ser enviados a ciudades intermedias para realizar resonancias magnéticas cerebrales más avanzadas(24).

La Asociación Estadounidense del Corazón (AHA) tiene como recomendación principal la utilizar la TAC cerebral como la imagen preferida para la evaluación inicial y determinación de estrategias de tratamiento adecuadas en pacientes que presentan sospecha de accidente cerebrovascular. Esta recomendación se basa principalmente en la accesibilidad generalizada, la sensibilidad notable y la naturaleza rápida de las imágenes por TC(24).

Para evaluar la anatomía vascular arterial, es necesaria utilizar estudios contratados como la ANGIOTAC del cerebro y los vasos del cuello. La detección de sitios de oclusión o estenosis, así como la identificación de enfermedad vascular extracraneal, es una aplicación valiosa. La angiografía por TC es una herramienta valiosa para evaluar la morfología de un trombo, ya que la longitud del trombo se ha identificado como un factor predictivo del resultado funcional del paciente. La confiabilidad de la angiografía por TC se ha demostrado ser confiable para la evaluación de la vasculatura cerebral principal, como lo demuestra la recomendación de la AHA de su uso en pacientes elegibles para terapia endovascular(24).

La resonancia magnética cerebral (MRI) es una herramienta valiosa en la identificación y detección temprana de cambios isquémicos de infarto. Entre las secuencias de resonancia magnética convencionales, la imagen ponderada por difusión (DWI) es particularmente útil a este respecto. DWI, junto con el coeficiente de difusión aparente (ADC) y la recuperación de inversión atenuada por fluido (FLAIR), proporciona información sobre la evolución de la lesión y el tiempo de presentación. En particular, las imágenes de amplia señal observados en DWI sin hallazgos correspondientes en FLAIR indican un tiempo de menos de 4,5 horas desde el inicio del evento isquémico. Se informa que la sensibilidad y especificidad de este hallazgo son del 62% y 78%, respectivamente(25).

Se utilizan muchas técnicas de imagen para evaluar la falta de coincidencia en personas con accidente cerebrovascular. Hay tres categorías principales en las que se pueden clasificar: discordancia del núcleo de perfusión, discordancia del núcleo clínico e imágenes ponderadas por difusión: recuperación de la inversión atenuada por fluido (DWI-FLAIR)(26).

El fenómeno del núcleo de perfusión: El desajuste se refiere a una discrepancia entre la perfusión de sangre en la región central de un órgano o tejido y sus áreas circundantes.

El principio fundamental que subyace al concepto de desajuste entre núcleo y perfusión es determinar la presencia de tejido viable que sea susceptible al infarto, con la intención de designarlo como punto focal de la terapia de reperfusión. El término "penumbra" se utiliza con frecuencia para describir una definición derivada de estudios electrofisiológicos. Se distingue la penumbra isquémica, también conocida como tejido en riesgo de infarto por un estado de hipoperfusión crítica. Esta condición plantea un riesgo significativo de muerte del tejido a menos que se logre una reperfusión inmediata(26).

El fenómeno de desajuste clínico-núcleo se refiere a una discrepancia o incongruencia entre la presentación clínica o los síntomas de un paciente y la enfermedad subyacente(19).

Los pacientes presentan síntomas resultantes de una confluencia tanto del núcleo isquémico como de la penumbra. En tales casos, las representaciones visuales pueden servir únicamente como medio para evaluar el componente central. En el caso de que se

identifique un deterioro clínico que abarque regiones del cerebro que no están abarcados por el núcleo, existe un desajuste clínico-núcleo(19).

La discrepancia entre DWI-FLAIR se observa en el contexto del tratamiento de reperfusión, donde se utilizan varias secuencias de cambios en la señal de resonancia magnética como biomarcador para determinar el tiempo de la lesión por isquemia. En caso de accidente cerebrovascular isquémico, la bomba transmembrana  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPasa experimenta un fallo como consecuencia de la privación del suministro energético. El ingreso de agua al medio intracelular provoca una rápida translocación de agua desde el compartimento extracelular al intracelular, provocando inflamación celular y la consiguiente limitación de la cinética de las moléculas de agua en el compartimento extracelular espacio. El fenómeno denominado edema citotóxico es una manifestación de los procesos fisiopatológicos subyacentes observados mediante imágenes ponderadas por difusión (DWI) poco después de la aparición de un accidente cerebrovascular. Durante las primeras horas, hay un aumento gradual en la cantidad total de agua dentro de los tejidos, que puede mostrarse mediante imágenes FLAIR que dependen de señales T2. En consecuencia, es sólo después de un período considerable después del inicio de la isquemia cerebral que las imágenes de (FLAIR) muestra una señal positiva, lo que indica una hiperintensidad significativa en el tejido cerebral. La aparición de una discrepancia DWI-FLAIR hace referencia a la presentación de una lesión isquémica que es observable en DWI (DWI positivo ), pero hay una ausencia de hiperintensidades evidentes en la región correspondiente en FLAIR (FLAIR negativo)(27).

## **Tratamiento**

### ***Tratamiento Inicial***

Se recomienda la administración de soporte de las vías respiratorias y asistencia ventilatoria para el tratamiento de personas que presentan un ECV agudo, en particular aquellos que presentan niveles reducidos de conciencia o disfunción bulbar que afecta los mecanismos de las vías respiratorias. Se recomienda oxigenoterapia cuando se tiene niveles menor al 94%. No se recomienda la oxigenoterapia en pacientes con ECV isquémico agudo (AIS) que no presentan hipoxemia. Un ensayo controlado aleatorio (ECA) que involucró a un total de 8003 participantes, que fueron aleatorizados dentro de las 24 horas posteriores a admisión, ofrece un refuerzo adicional para el asesoramiento inalterado establecido en las Directrices AIS de 2013. No se observó ninguna ventaja

perceptible en términos de resultado funcional a los 90 días al comparar la administración de oxígeno con cánula nasal a una velocidad de 2 l/min (con un nivel de saturación de oxígeno inicial superior al 93%) o 3 L/min (con un nivel de saturación de oxígeno inicial igual o inferior al 93%), ya sea de forma continua durante un período de 72 horas o exclusivamente en la noche durante un lapso de tres noches(27).

La presión arterial es una medida fisiológica que refleja la presión ejercida por la sangre circulante sobre el endotelio de los vasos sanguíneos y es imperativo para mantener la correcta función de los órganos, es imperativo rectificar la hipotensión y sus causas para establecer los niveles de perfusión sistémica en rangos seguros. Los pacientes que presentan HTA y cumplen los demás criterios para el tratamiento con alteplasa intravenosa (IV) deben someterse a una reducción cautelosa de la presión arterial asegurándose que la presión arterial sistólica (PAS) esté por debajo de 185 mmHg y su presión arterial diastólica esté por debajo de 110 mmHg antes de comenzar la terapia fibrinolítica intravenosa(27).

Se considera justo garantizar que los pacientes programados para trombectomía mecánica, que no hayan sido sometidos a terapia fibrinolítica intravenosa, mantenga un nivel de presión arterial de  $\leq 185/110$  mmHg antes del procedimiento(8).

La eficacia de la hipertensión inducida por fármacos en personas con accidente cerebrovascular isquémico agudo (AIS) sigue siendo incierta(24).

Labetalol se puede administrar por IV a dosis de 10 a 20 mg durante un período de 1 a 2 minutos, con la opción de repetir la dosis una vez si fuera necesario(24).

La nicardipina por otro lado , se puede administrar IV a una dosis inicial de 5 mg por hora, que puede titularse a 2,5 mg por hora cada 5 a 15 minutos, con una dosis máxima de 15 mg por hora. Una vez que se alcanza la presión arterial deseada, se debe ajustar la dosis de nicardipino para mantener niveles apropiados de presión arterial(24).

La Clevidipina, otra opción, de administración IV en un rango de dosis de 1 a 2 mg por hora , duplicándose la dosis cada 2 a 5 minutos hasta alcanzar la presión arterial deseada . La dosis máxima de Clevidipino es de 21 mg por hora. Se podrían tener en cuenta agentes adicionales , como hidralazina y enalaprilato. En caso de que la presión arterial ( PA) supera los 185/110 mmHg, no se recomienda administrar alteplase El control de la presión arterial (PA) mientras se da la administración de alteplase u otras terapias de

reperfusión de emergencia es crucial para garantizar que los niveles de PA permanezcan en por debajo de 180/105 mmHg(24).

La presión arterial debe controlarse a intervalos de 15 minutos durante 2 horas después del inicio del tratamiento con alteplase. Posteriormente, se debe controlar la presión arterial a intervalos de 30 minutos durante un período de 6 horas, y luego a intervalos de una hora durante un total de 16 horas(24).

Es imperativo identificar y tratar las causas subyacentes de la hipertermia, caracterizada por una temperatura corporal superior 38°C, en personas que sufren un derrame cerebral. Además, se debe considerar el uso de fármacos antipiréticos como un medio para reducir la temperatura corporal elevada en estos pacientes(25).

El tratamiento de la hipoglucemia, definida como un nivel de glucosa en sangre inferior a 60 mg/dl, es necesario en personas diagnosticadas con accidente cerebrovascular isquémico agudo (EIA). La evidencia disponible sugiere que mantener niveles de glicemia altos durante el período inicial de 24 horas después de un accidente cerebrovascular isquémico agudo (AIS) está relacionado con peores resultados en comparación con mantener niveles normales de glucosa en sangre. En consecuencia, es justificable controlar la hiperglucemia centrándose en los niveles de glicemia dentro del rango entre 140 a 180 mg/dL y monitorear de cerca a los pacientes con AIS para prevenir la aparición de hipoglucemia(24).

### ***Fibrinólisis Endovenosa***

La administración de alteplase intravenosa en individuos adecuados se asocia con una ventaja dependiente del tiempo, lo que requiere un inicio rápido del tratamiento(26).

Los médicos deben asegurarse de estar preparados para controlar cualquier efecto adverso que pueda surgir en pacientes que reciben tratamiento fibrinolítico, como complicaciones tenemos angioedema y hemorragias.(26).

Durante el proceso de deliberación sobre la elegibilidad para recibir alteplase intravenosa, es importante entablar una discusión exhaustiva sobre los peligros potenciales. Estos riesgos deben considerarse cuidadosamente y sopesarse con los beneficios esperados antes de tomar una decisión(14).

Se recomienda la administración de alteplasa IV a 0,9 mg /kg, con una dosis máxima de 90 mg, durante un período de 60 minutos, en pacientes específicos que cumplan los



criterios de ser tratables en un plazo de 4,5 horas desde el comienzo de los síntomas relacionados con el ictus isquémico o el paciente más reciente. Además, se recomienda administrar el 10 % de la dosis inicial en forma de bolo durante 1 minuto. Se recomienda que los médicos realicen un examen exhaustivo de los criterios de administración y contraindicaciones del alteplase para determinar la elegibilidad de los pacientes(26).

La administración de alteplase tiene el potencial de conferir beneficios a los pacientes diagnosticados con ECV isquémico agudo (AIS) que experimentan la aparición de síntomas al despertar. Pacientes que exhiben un tiempo de aparición superior a 4,5 horas desde el último episodio conocido o al inicio del estudio, y que poseen una lesión de DW-MRI que es menor de un tercio de la región MCA , junto con ningún cambio de señal observable en FLAIR(25).

En pacientes que cumplen los criterios necesarios y tienen antecedentes de un número significativo de microhemorragias cerebrales (CMB) como se observa mediante imágenes por resonancia magnética ( MRI), la administración de alteplase intravenosa puede estar relacionada con una mayor susceptibilidad a la hemorragia intracraneal sintomática (sICH), pero las ventajas de este tratamiento siguen siendo cuestionables. La administración del tratamiento puede considerarse justificable si existe la posibilidad de obtener resultados ventajosos significativos(25).

Se debe evitar la administración de aspirina intravenosa en un plazo de 90 minutos de la administración de alteplase(25).

El uso de alteplasa intravenosa está contraindicado en personas que han sido tratadas con una dosis completa de heparina de bajo peso molecular (HBPM) dentro del período de 24 horas anterior(25).

### ***Trombectomía mecánica***

Los pacientes con los criterios para la administración intravenosa de alteplasa deben recibir este tratamiento, incluso si se contempla la trombectomía mecánica(19).

En el contexto de pacientes evaluados para trombectomía mecánica, no se recomienda emplear la observación como medio para evaluar respuesta clínica posterior a la administración de alteplase intravenosa(19).

A los pacientes se les debe administrar trombectomía mecánica utilizando un stent retriever siempre que se cumpla con los siguientes criterios: 1.- una escala de Rankin

modificada antes del accidente cerebrovascular puntuación (mRS) que varía de 0 a 1; 2.- bloqueo de la arteria carótida interna o del segmento 1 de la arteria cerebral media (M1) además de de arterias cerebrales anteriores , arterias vertebrales , arterias basílicas o arterias cerebrales posteriores como factor causante ; 3.- una edad mínima de 18 años; 4.- una puntuación de la (NIHSS) igual o superior de 6; 5.- una puntuación CT temprana del Programa de accidentes cerebrovasculares de Alberta (ASPECTS) igual o superior a 6; y 6.- el inicio del tratamiento, es decir, punción a nivel inguinal, en las 24 horas tras el inicio de los síntomas del ECV(25).

La trombectomía mecánica está indicada para personas que cumplen requisitos específicos, incluido tener un ECV isquémico agudo (AIS) dentro de un ventana de tiempo de 6 a 24 horas desde su último estado normal conocido, presencia de oclusión de grandes vasos (LVO) en la circulación anterior y cumplimiento de criterios de elegibilidad adicionales descritos en los estudios DAWN o DEFUSE(26).

El objetivo principal de la operación de trombectomía es lograr la reperfusión, que tiene como objetivo un resultado medido por angiografía de grado 2b /3 de trombólisis modificada en infarto cerebral (mTICI). Este enfoque tiene como objetivo optimizar las posibilidades de un resultado clínico funcional favorable(14).

Está recomendado la administración de aspirina a pacientes diagnosticados de accidente cerebrovascular isquémico agudo (AIS) dentro de un período de 24 a 48 horas tras la aparición inicial de la sintomatología. En pacientes que reciben alteplasa intravenosa, se recomienda la administración de aspirina hasta 24 horas después del inicio del tratamiento(20).

### ***Terapia antiplaquetaria***

Se ha observado la eficacia de la terapia antiplaquetaria dual (que consiste en aspirina y clopidogrel) para reducir la recurrencia en individuos que han experimentado un ECV isquémico no cardioembólico menor (con una puntuación NIHSS de  $\leq 3$ ) y no han recibido alteplase intravenosa. Este régimen de tratamiento, cuando se inicia dentro de las 24 horas posteriores a la presentación inicial de los síntomas y se continúa durante 21 día(14).

### ***Terapia Anticoagulante***

Los anticoagulantes son agentes farmacológicos que se utilizan para prevenir o inhibir la formación de trombos. La eficacia de la anticoagulación inmediata en individuos con un

estrechamiento significativo de la arteria carótida interna que un accidente cerebrovascular isquémico carece de suficiente evidencia que demuestre su utilidad(20).

La administración de anticoagulante no se recomienda para tratamiento rápido, con el objetivo de mitigar el riesgo de accidentes cerebrovasculares recurrentes tempranos, detener la neurodegeneración o mejorar los resultados después de un ECV isquémico agudo (AIS)(20).

### ***Nutrición***

El inicio de la nutrición enteral debe iniciarse en el plazo de siete días desde el ingreso posterior a un ictus agudo(27).

En el tratamiento de la disfagia es un enfoque justificable emplear sondas de alimentación nasogástricas como intervención inicial durante la etapa temprana del accidente cerebrovascular, comenzando dentro de los primeros siete días. En los casos en los que se espera una incapacidad prolongada para tragar de forma segura durante períodos prolongados normalmente al exceder las dos a tres semanas, se recomienda la colocación de sondas de gastrostomía percutánea(27).

### ***Profilaxis de Trombosis Venosa Profunda (TVP).***

Para los pacientes inmóviles con ECV que no tienen ninguna contraindicación, es recomendable utilizar compresión neumática intermitente (IPC) junto con la atención normal, que incluye aspirina e hidratación. Este enfoque se recomienda como una alternativa a la atención de rutina sola, con el objetivo de mitigar TVP(27).

Se recomienda que la rehabilitación temprana de los pacientes con ictus hospitalizados se lleve a cabo en entornos que ofrezcan un tratamiento organizado e interprofesional para el ictus(19).

Se debe evitar la implementación de una movilización temprana agresiva en las 24 horas iniciales al inicio de un ECV, ya que tiene el potencial de disminuir la probabilidad de lograr un resultado favorable a los tres meses(19).

### ***El Manejo de la Hiperlipidemia***

La evaluación de las modificaciones del estilo de vida según recomendaciones y el impacto de los medicamentos para reducir el colesterol LDL requiere establecer los valores de lípidos en ayunas a más de los indicadores de seguridad relevantes. El plazo

para observar los posibles efectos tras el inicio del tratamiento con estatinas oscila entre 4 a 12 semanas. La modificación de la dosis debe realizarse periódicamente a menudo cada 3 a 12 meses. Para los pacientes que tienen 75 años de edad o menos y tienen enfermedad cardiovascular aterosclerótica sintomática (ASCVD), se recomienda iniciar o mantener el tratamiento con estatinas de alta intensidad(24).

## **Conclusiones**

El evento cerebro vascular isquémicos es una de las patologías más prevalentes y con mayor tasa de mortalidad, como factores de riesgo más importantes para esta patología tenemos la HTA y la DM1 -2 como parte de los factores modificables y así mismos factores de riesgo no modificables, así pues se han concentrados esfuerzos en establecer escalas para realizar evaluaciones diagnósticas rápidas prehospitalarias como FAST, CPSS, LAPSS, ROSIER, las cuales comparten tasas de sensibilidad similares para disminuir el tiempo de diagnóstico, en el área hospitalaria se deben utilizar escalas diagnósticos más específicas como la NIHSS y a la par complementar con diagnóstico de imagenológico de preferencia la TAC para diferenciar de un evento hemorrágico he instalar el tratamiento fibrinolítico tanto endovenoso como mecánico en el menor tiempo posible (4.5 horas en fibrinólisis endovenosa y 24 horas para fibrinólisis mecánica). Así mismo consta el tratamiento en sala de urgencias como oxigenoterapia, control de la emergencia hipertensiva, control de la glicemia y finalmente establecer una correcta rehabilitación y control de factores de riesgo a largo plazo.

## BIBLIOGRAFIA

1. 29 de octubre, día mundial de los accidentes cerebro vasculares – Vicepresidencia de la República del Ecuador [Internet]. [citado 11 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.vicepresidencia.gob.ec/29-de-octubre-dia-mundial-de-los-accidentes-cerebro-vasculares/>
2. Mosenzon O, Cheng AY, Rabinstein AA, Sacco S. Diabetes and Stroke: What Are the Connections? *J Stroke*. enero de 2023;25(1):26-38.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36592968/>
3. Epidemiológica del ataque cerebro vascular en un hospital universitario. *Rev urug med interna* [Internet]. 11 de julio de 2019 [citado 11 de octubre de 2023];04(02). Disponible en: [http://www.medicinainterna.org.uy/wp-content/uploads/2019/05/Rumi02\\_2019\\_ACV.pdf](http://www.medicinainterna.org.uy/wp-content/uploads/2019/05/Rumi02_2019_ACV.pdf)
4. Aguilar YA, Rodríguez JFS, Arrebato DH, Carrión ED, Heredia M de los ÁH, Rodríguez CER. Caracterización de la enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes diabéticos del Hospital Universitario Clínico Quirúrgico General Calixto García. *Revista Finlay*. 25 de julio de 2023;13(3):273-81.
5. Purroy F, Montalà N. Epidemiology of stroke in the last decade: a systematic review. *Rev Neurol*. 1 de noviembre de 2021;73(9):321-36.
6. Alfonso CG, Reyes AEM, García V, Fajardo AR, Torres I, Casas JC. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. *Universitas Medica*. 25 de junio de 2019;60(3):1-17.
7. Iadecola C, Buckwalter MS, Anrather J. Immune responses to stroke: mechanisms, modulation, and therapeutic potential. *J Clin Invest*. 1 de junio de 2020;130(6):2777-88.
8. López Cormenzana JC, Buonanotte CF. Hipertensión arterial y accidente cerebrovascular en el anciano. *Neurol Arg*. 1 de enero de 2012;4(1):18-21.
9. Medeiros GC, Roy D, Kontos N, Beach SR. Post-stroke depression: A 2020 updated review. *Gen Hosp Psychiatry*. 2020;66:70-80.

10. Potter TBH, Tannous J, Vahidy FS. A Contemporary Review of Epidemiology, Risk Factors, Etiology, and Outcomes of Premature Stroke. *Curr Atheroscler Rep.* diciembre de 2022;24(12):939-48.
11. Qi W, Ma J, Guan T, Zhao D, Abu-Hanna A, Schut M, et al. Risk Factors for Incident Stroke and Its Subtypes in China: A Prospective Study. *J Am Heart Assoc.* 3 de noviembre de 2020;9(21):e016352.
12. Potter TBH, Tannous J, Vahidy FS. A Contemporary Review of Epidemiology, Risk Factors, Etiology, and Outcomes of Premature Stroke. *Curr Atheroscler Rep.* diciembre de 2022;24(12):939-48.
13. Mosenzon O, Cheng AY, Rabinstein AA, Sacco S. Diabetes and Stroke: What Are the Connections? *J Stroke.* enero de 2023;25(1):26-38.
14. Feske SK. Ischemic Stroke. *Am J Med.* diciembre de 2021;134(12):1457-64.
15. Chen Y, Cai H, Zhang J, Su Y, Wu Y, Lin Z, et al. Elevated sdLDL level and LDLR rs688 C>T mutation are independent risk factors for ischemic stroke. *Med Clin (Barc).* 25 de noviembre de 2022;159(10):465-9.
16. Barthels D, Das H. Current advances in ischemic stroke research and therapies. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease.* 1 de abril de 2020;1866(4):165260.
17. Helboe KS, Eddelien HS, Kruuse C. Visual symptoms in acute stroke - A systematic review of observational studies. *Clin Neurol Neurosurg.* junio de 2023;229:107749.
18. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association | *Stroke* [Internet]. [citado 11 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STR.0000000000000407>
19. Herpich F, Rincon F. Management of Acute Ischemic Stroke. *Crit Care Med.* noviembre de 2020;48(11):1654-63.

20. Garavelli F, Ghelfi AM, Kilstein JG. Utilidad del score NIHSS como predictor de complicaciones intrahospitalarias no neurológicas en ictus isquémico. *Med Clin (Barc)*. 12 de noviembre de 2021;157(9):434-7.
21. Which Imaging Approach Should Be Used for Stroke of Unknown Time of Onset? | Stroke [Internet]. [citado 11 de octubre de 2023]. Disponible en: [https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.120.032020?url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori:rid:crossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub%20%20pubmed](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.120.032020?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed)
22. Markus HS, Michel P. Treatment of posterior circulation stroke: Acute management and secondary prevention. *Int J Stroke*. agosto de 2022;17(7):723-32.
23. Barthels D, Das H. Current advances in ischemic stroke research and therapies. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 1 de abril de 2020;1866(4):165260.
24. Toman NG, Grande AW, Low WC. Neural Repair in Stroke. *Cell Transplant*. 2019;28(9-10):1123-6.
25. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association | Stroke [Internet]. [citado 11 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000211>
26. Rimmele DL, Thomalla G. [Long-term consequences of stroke]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. abril de 2022;65(4):498-502. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35258642/>
27. Herpich F, Rincon F. Management of Acute Ischemic Stroke. *Crit Care Med*. noviembre de 2020;48(11):1654-63. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32947473/>