



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“ICTUS EN PACIENTE JÓVEN SECUNDARIO A UNA VALVULOPATÍA
MITRAL”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autora: López Ortega, Ana Gabriela

Tutora: Dra. Esp. De La Cruz Puebla, Myriam Gricelda

Ambato – Ecuador

Abril 2017

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor en el Trabajo de Investigación sobre Análisis de Caso Clínico con el tema: **“ICTUS EN PACIENTE JÓVEN SECUNDARIO A UNA VALVULOPATÍA MITRAL”** de López Ortega, Ana Gabriela, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado examinador, designado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud

Ambato, Enero 2017

LA TUTORA.

.....
Dra. Esp. De La Cruz Puebla, Myriam Gricelda

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis del caso clínico: **“ICTUS EN PACIENTE JÓVEN SECUNDARIO A UNA VALVULOPATÍA MITRAL”** así como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Enero 2017

LA AUTORA

.....
López Ortega, Ana Gabriela

DERECHOS DE AUTOR

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

Cedo los derechos en línea Patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Enero 2017

LA AUTORA

.....
López Ortega, Ana Gabriela

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema **“ICTUS EN PACIENTE JÓVEN SECUNDARIO A UNA VALVULOPATÍA MITRAL”**, de López Ortega Ana Gabriela, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Abril 2017

Para constancia firman:

.....
PRESIDENTE /A

.....
1er VOCAL

.....
2do VOCAL

DEDICATORIA

Totalmente agradecida con Dios por haberme otorgado la salud, la sabiduría y la capacidad para seguir adelante y lograr cumplir esta meta.

A mi padre y madre que con gran esfuerzo han permitido que estudie, que han creído en mí siempre, siendo la guía y el camino para poder llegar a este punto de mi carrera, con sus palabras de aliento, con ejemplo de humildad y sacrificio nunca bajaron los brazos para que yo tampoco lo haga, aun que todo se complicaba, con amor y tolerancia que han invertido en esta hija estudiante de medicina.

A mis hermanos quienes también han tenido que aceptar a veces mi ausencia.

Con profundo amor se los dedico.

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Técnica de Ambato por el apoyo que nos ha dado un sello distintivo de excelencia y dedicación a nuestra profesión que nos marcará y acompañará por el resto de nuestras vidas por contribuir al engrandecimiento profesional de sus estudiantes.

A Dios por darme la oportunidad de existir y darme este don de fortaleza, sabiduría, perseverancia y humildad, pero sobre todo por permitirme ser su mediadora para calmar las dolencias de todos los enfermos.

A nuestros Maestros, por compartir sus conocimientos en nuestro proceso de formación profesional, personal y sobre todo por brindarnos su amistad.

De manera muy especial a mi Tutor Dra. Esp. De La Cruz Puebla Myriam Gricelda haberme brindado su apoyo en el camino hacia el cumplimiento de este ideal, siendo guía y ejemplo de trabajo, honestidad, fortaleza y nobleza.

A todas las casas de salud especialmente al Hospital Regional Docente Ambato profesores, tutores, médicos, residentes, enfermeras, gente que nos ha apoyado y abierto las puertas para nuestro desarrollo en diversas áreas, que nos ha enseñado con su ejemplo, y todo dentro de un clima de amplia tolerancia. Es un grupo que ha creído en mí.

Y no podemos olvidar el apoyo de quienes más nos han enseñado, nuestros pacientes. Ellos nos han enseñado lo que es la confianza, la esperanza, con ellos hemos descubierto en nosotros la compasión y la responsabilidad que significa ser médico. Ellos han permitido que el fin de nuestro propio estudio cambie desde estudiar para rendir en una prueba a estudiar para tratar de ayudar a otro.

ÍNDICE GENERAL

PORTADA.....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE GENERAL.....	viii
RESUMEN.....	x
SUMMARY	xii
1. INTRODUCCIÓN	1
2. FUNDAMENTO TEÓRICO	2
3. OBJETIVOS	18
3.1. Objetivo General:.....	18
3.2. Objetivos Específicos:	18
4. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES	18
4.1. CAMPO:	18
4.2. FUENTES DE RECOLECCIÓN:.....	18
4.3. DOCUMENTOS A REVISAR:.....	19
4.4. PERSONAS CLAVE A CONTACTAR:	19
4.5. INSTRUMENTOS:.....	19
5. DESARROLLO	20
5.1. PRESENTACIÓN DEL CASO.....	20
5.2. ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO	37
5.3. DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO	38
5.4. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD.....	39
5.5. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS	40
5.6. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	41

6.	CONCLUSIONES	43
7.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	45
8.	ANEXOS:	50

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

**“ICTUS EN PACIENTE JÓVEN SECUNDARIO A UNA VALVULOPATÍA
MITRAL”**

Autor: López Ortega, Ana Gabriela

Tutor: Dra. Esp. De La Cruz Puebla, Myriam Gricelda

Fecha: Ambato, Enero del 2017

RESUMEN

El ictus o accidente cerebrovascular (ACV) se define como la afectación cerebral (permanente o transitoria) secundaria a isquemia o sangrado por daño de los vasos sanguíneos encefálicos. La incidencia de ictus se cifra en alrededor de 6-20 casos por cada 100.000 habitantes/ año. Son nulos los estudios epidemiológicos en Ecuador. En el paciente adulto joven (15-45 años) es una entidad poco frecuente pero no excepcional siendo la primera causa de discapacidad y la segunda causa de demencia y muerte a nivel mundial. Mientras más joven se presenta la enfermedad, mayor es el periodo de discapacidad y afección en la calidad de vida. El pronóstico es favorable, siendo preciso un estudio extenso e individualizado, valorando la presencia de datos que pueden orientar y determinar la etiología. Su importancia radica al conocer el mecanismo causante de esta enfermedad, se podrá efectuar un adecuado tratamiento y una eficaz prevención secundaria.

Se presenta el caso de una paciente femenina de 30 años sin antecedentes personales, antecedentes familiares de padre con diabetes mellitus tipo 2, antecedentes ginecoobstetricos gestas 2, parto 1, aborto 1, quien acude por un cuadro de alteración de consciencia seguido de focalización neurológica de 7 horas de evolución. Al examen

físico se presentó afasia motora, hemiparesia larvado derecha. Se realizó examen de resonancia magnética nuclear simple de cráneo (RMN) donde se observó imágenes hipointensas a nivel parietal izquierdo y en tálamo derecho congruentes con zonas de infarto agudo.

Durante su ingreso a nivel hospitalario se realizaron las siguientes pruebas: Ac ANA, ANCA y células LE: negativos; Serológico para lúes y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH): negativos; Química sanguínea y hemograma: normales, Tiempos de coagulación: normales; Gasometría: normal; BHCG: negativo; EKG: normal; Ecocardiograma con un resultado de Estenosis mitral Severa de posible origen reumático. No se realiza la prueba de imagen vascular cerebral (Angiotac), toxicológico pues no fueron gestionados. Se inicia tratamiento antiepiléptico con fenitoína 100mg 1 tableta VO QD evaluada en la primera semana notándose remisión relativa. En la segunda semana se inicia con antiagregante plaquetario ASA 100mg VO QD hasta su egreso.

Después analizar de los datos obtenidos en la historia clínica, examen físico y estudios complementarios se concluye que estamos en presenta de un Ictus en paciente joven y la causa del mismo es una cardiopatía altamente embolígena (estenosis mitral severa de origen reumático) que lamentablemente no fue detectada de forma precoz hasta que produjo la complicación neurológica antes manifestada.

PALABRAS CLAVES: ICTUS, PACIENTE JÓVEN, ANTICUERPOS, REUMÁTICA, ESTENOSIS MITRAL.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
MEDICAL CAREER

"ICTUS IN YOUNG PATIENT SECONDARY TO MITRAL VALVULOPATHY"

Author: López Ortega, Ana Gabriela

Tutor: Dra. Esp. De La Cruz Puebla, Myriam Gricelda

Date: Ambato, January 2017

SUMMARY

Stroke is defined as cerebral involvement (permanent or transient) secondary to ischemia or bleeding from damage to the blood vessels in the brain. The incidence of stroke is estimated at around 6-20 cases per 100,000 inhabitants per year. There are no epidemiological studies in Ecuador. In the young adult patient (15-45 years) is a rare but not exceptional entity being the first cause of disability and the second cause of dementia and death worldwide. In younger patients the disease causes a longer period of disability and condition in the quality of life. The prognosis is favorable, requiring an extensive and individualized study, assessing the presence of data that can guide and determine the etiology. Its importance is that when knowing the mechanism that causes this disease, it will be possible to carry out an adequate treatment and an effective secondary prevention.

We report the case of a 30-year-old female patient with no personal history, a family history of a father with type 2 diabetes mellitus, a history of gynecological obstetrics 2, childbirth 1, and abortion 1, who presented with clinical manifestations of altered

consciousness followed by neurological deficit of 7 hours of evolution. Physical examination revealed motor aphasia, right larval hemiparesis. A simple nuclear magnetic resonance imaging (MRI) scan was performed in which hypointense images were observed in the left parietal level and in the right thalamus where it was evident congruent with areas of acute infarction.

During admission to the hospital, ANA, ANCA and LE cells were tested: negative; Serological for lues and human immunodeficiency virus (HIV): negative; Blood chemistry and blood count: normal; Coagulation times: normal; Blood gases: Normal, BHCG: negative; normal EKG, echocardiogram with a result of Severe mitral stenosis of possible rheumatic origin. We did not perform the cerebral vascular imaging test (Angiotac), toxicological that were not managed. Antiepileptic treatment with phenytoin 100mg 1 tablet VO QD was evaluated in the first week, showing relative remission. In the second week it starts with antiplatelet ASA 100mg VO QD until its egress.

After analyzing the data obtained in the medical history, physical examination and complementary studies we conclude that we are in the presence of a stroke in a young patient and the cause is a highly embolic cardiomyopathy (severe mitral stenosis of rheumatic origin), which unfortunately was not detected early until it produced the neurological complication previously manifested.

KEY WORDS: ICTUS, YOUNG PATIENT, ANTIBODIES, RHEUMATIC, MITRAL STENOSIS.

1. INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el accidente cerebrovascular (ACV) o ictus como el desarrollo de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, probablemente de origen vascular,³ caracterizado por el desarrollo rápido de signos de afectación neurológica focal, algunas veces global, que duran más de 24 horas o llevan a la muerte.⁵

Aunque con menor frecuencia, la enfermedad cerebrovascular puede presentarse en adultos jóvenes, se estima una incidencia de ictus entre 6-20 casos por cada 100.000 habitantes/año.⁷

Segunda causa de muerte a nivel mundial y la tercera causa en los países desarrollados, solo superada por las enfermedades cardiovasculares y las patologías neoplásicas.⁸ Además, representa la primera causa de discapacidad grave en el adulto, y la segunda causa de demencia, seguido de la enfermedad de Alzheimer. Se estima que más del 30% de pacientes que sufren un ictus quedan con discapacidad importante.⁹

Los factores asociados a la presencia de ACV en el adulto joven son, la obesidad, cardiopatía, diabetes mellitus, hipertensión arterial y antecedentes familiares de AVC; así como la dislipidemia y consumo de tabaco.¹⁰

Encontramos varias formas de clasificación de los ictus; sin embargo, la más sencilla es según la naturaleza de la lesión producida, dividiéndola en 2 grandes grupos: isquemia cerebral y la hemorragia cerebral. Tomando en cuenta en ella variables como la etiología, la localización o el mecanismo de producción, el perfil evolutivo, las características de la neuroimagen se aplican distintos términos con el objetivo de mejorar su descripción.¹⁵

Su importancia al conocer el mecanismo causante de esta enfermedad, se podrá efectuar un adecuado tratamiento y una eficaz prevención secundaria.¹⁶

2. FUNDAMENTO TEÓRICO

DEFINICIÓN

Denominamos ictus cerebral a todas las patologías o enfermedades cerebrovasculares debidas a la interrupción, momentánea o definitiva, del riego sanguíneo a alguna parte del cerebro, que aparecen de forma repentina.⁷

En el joven ha cambiado en los últimos años, definiéndose actualmente como aquel que se presenta entre los 15 y 50 a 55 años.^{15, 21}

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia estimada de ictus en el adulto joven oscila entre 3.4 y 11.3 por 100.000 habitantes por año en poblaciones caucasicas, mientras que poblaciones afroamericanas es considerablemente más alta, oscilando alrededor de 22.8 por 100.000 habitantes por año.⁸

El 85% de los ictus es isquémico, mientras que el resto es hemorrágico.²³

En el estudio NEMESIS (*Netherlands Mental Health Survey and Incidence Studies*), realizado en países occidentales, se registró una distribución de acuerdo a los subtipos de ictus, en un 72.5% de infartos cerebrales, un 14.5% de hemorragias intracerebrales, un 4.3% de hemorragias subaracnoideas y un 8.7% de subtipo indeterminado.⁵

En Ecuador, no se han realizado estudios epidemiológicos sobre la prevalencia de enfermedades de ictus en paciente joven por lo que este análisis de caso busca encender ese espíritu investigador para generar nueva información sobre ictus en paciente joven muy necesaria para estudiar este tema relevante.

ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA.

El ictus es producido por uno de los siguientes mecanismos fisiopatológicos que afectan a los vasos cerebrales:

- ✓ procesos vasculares intrínsecos (aterosclerosis, lipohialinosis, inflamación, depósito de amiloide, disección arterial, malformaciones congénitas, dilatación aneurismática o trombosis venosa),
- ✓ procesos distales al cerebro (cardioembólicos o desde vasos extracraneales),

- ✓ procesos que producen una inadecuada perfusión cerebral (por disminución de la presión arterial o por estados de hiperviscosidad),
- ✓ ruptura de un vaso en el tejido intracerebral o en el espacio subaracnoideo.¹¹

La isquemia cerebral, es la reducción de aporte sanguíneo hasta unos niveles insuficientes para mantener el metabolismo y funcionamiento normales de las células.

Ante una lesión producida por el ictus, lo que se observa es una zona central altamente isquémica, que evolucionará a infarto y otras de menor intensidad adyacente a esta, que denominamos área de penumbra isquémica, la cual depende del grado de circulación colateral, duración de la isquemia, estado funcional y metabolismo previo.⁵

Cuando se produce la disminución de flujo sanguíneo, se produce una cascada de acontecimientos, de vías de daño molecular: excitotoxicidad (con aumento del calcio intracelular y liberación de glutamato), inhibición de síntesis de proteínas, alteración del balance iónico, inflamación (paso de leucocitos de la sangre al tejido cerebral y activación de la microglia), estrés oxidativo (produciendo radicales libres y óxido nítrico) y la muerte/apoptosis celular.⁸

La muerte celular puede ser por necrosis (mecanismo pasivo), donde se destruye primeramente la membrana celular y posteriormente la nuclear liberando todo el contenido al espacio extracelular, lo encontramos frecuentemente en la zona central del infarto, y la apoptosis (mecanismo activo), desencadenado por distintos motivos, aquí la célula se condensa y se autodestruye para evitar el vertido de su contenido, este mecanismo se observa más en la zona de penumbra.¹⁰

Esta apoptosis celular puede desarrollarse a través de dos mecanismos

- Mecanismo intrínseco o ruta dependiente de la caspasa, que esta mediado por las mitocondrias, liberación del citocromo C y activación de las caspasa.
- Mecanismo o ruta de la caspasa independiente, producida por el daño que la isquemia produce sobre el ADN, activando una serie de mediadores intermedios hasta el resultado de la apoptosis celular.¹⁹

Estas intervenciones deben realizarse antes de 3 o 6 horas, porque es durante este tiempo cuando la zona de penumbra ha desaparecido y nos encontramos con que la zona central del infarto ha alcanzado su máxima extensión. A veces, cuando ocurre una oclusión

mecánica transitoria la zona central/principal puede recuperarse y aparecer una zona de isquemia secundaria tras 6-12 horas.¹⁸

Cuando se encuentran reducciones del flujo sanguíneo menores que la de la zona de penumbra, que no produce alteraciones metabólicas ni de funcionalidad y que no producen daño sobre esa zona de tejido, se denomina oligemia benigna.²²

Para evitar esto, existe la vascularización colateral, anastomosis, y se deben instaurar cuanto antes las intervenciones que sean necesarias, desde los tratamientos trombolíticos, revascularización mecánica e incluso la hipotermia para intentar alargar la ventana terapéutica.²⁴

En ocasiones, se produce una alteración de los capilares del endotelio secundario a la isquemia, con rotura de esa barrera, se puede producir extravasación de sangre y la consiguiente transformación hemorrágica del área isquémica, esto suele ser más frecuente cuando el ictus es de etiología cardiembólica. Estas suelen ser asintomáticas.⁵

La hemorragia intraparenquimatosa cerebral produce daño directamente en el sitio de la hemorragia mediante la compresión del tejido circundante o adyacente. Esta puede ser primaria o secundaria. La hemorragia cerebral primaria en un 78-88% es producida por la arteriosclerosis hipertensiva y angiopatía amiloide.⁸

Las lesiones hemorrágicas a nivel de sustancia blanca y cortical son más comunes cuando es secundario a angiopatía amiloide, y en cambio cuando la lesión es secundaria a la hipertensión se afecta más los ganglios de la base (35-44%), el tálamo (10-25%), el cerebelo (5-10%) y la protuberancia (5-9%).^{8,9}

ETIOLOGÍA

Ictus hemorrágicos. Representan aproximadamente el 15-20% de todos los ictus, excluyendo las derivadas del trauma craneoencefálico. Se define como hemorragia cerebral o ictus hemorrágico a la extravasación desangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la ruptura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso.¹⁶

Dependiendo de la localización donde se produce primariamente el sangrado se distingue:

Hemorragia intracerebral o hemorragia parenquimatosa: Es una colección hemática dentro del parénquima cerebral causada por la ruptura espontánea de un vaso, con o sin comunicación con el sistema ventricular o con espacios subaracnoideos, su tamaño, localización y causas pueden ser muy variables.³

Dependiendo de la topografía del sangrado, la HIC se puede clasificar en:

Hemorragia profunda: Es de instalación subcortical, principalmente en los ganglios basales y tálamo. El 50% se abren al sistema ventricular y su principal factor de riesgo es la hipertensión arterial.

Dependiendo del volumen y de las complicaciones inmediatas, se asocia trastorno del nivel de conciencia o coma.

Hemorragia lobar: Puede ser cortical o subcortical, y localizarse en cualquier parte de los hemisferios, sin embargo, con mayor predisposición en los temporales.

Su etiología es muy variada, siendo las causas más frecuentes las malformaciones vasculares, los tumores, las discrasias sanguíneas y el tratamiento antitrombótico.

Hemorragia cerebelosa: El sangrado se localiza primariamente en el cerebelo y la etiología hipertensiva es la más común.

La presentación clínica frecuente es la cefalea súbita occipital o frontal, síndrome vestibular agudo y ataxia.

Hemorragia de tronco cerebral: La protuberancia es la localización más común de las hemorragias del tronco, y el bulbo la topografía más infrecuente. Suelen ser graves, salvo los casos de hemorragias puntiformes o de pequeño tamaño, que ocasionaran un síndrome alterno, con variable participación vestibular, de pares bajos, oculomotora y pupilar, o será compatible con la de un síndrome lacunar.¹⁰

Hemorragia intraventricular: Cuando el sangrado se produce de forma inicial y exclusiva en el interior de los ventrículos cerebrales y su presentación clínica suele ser similar a la de la HSA, se denomina hemorragia intraventricular primaria.

Hemorragia subaracnoidea: La Hemorragia Subaracnoidea (HSA) espontánea o no traumática se debe a la salida de sangre directamente en el espacio subaracnoideo, siendo la causa más frecuente la ruptura de un aneurisma congénito.

Ictus isquémicos. En el adulto joven y a diferencia de lo que ocurre en el paciente de más edad, la proporción de ictus isquémicos respecto a hemorrágicos es menor. El ictus isquémico representó el 48% del total de los ictus en pacientes entre 15 y 45 años, correspondiendo el 64% a infartos cerebrales no embolígenos y el 36% a infartos cerebrales embolígenos.

Sin embargo, por debajo de 45 años el ictus isquémico suele ser manifestación de patologías diversas, ampliándose notoriamente el espectro etiológico.

Las principales etiologías de ictus isquémico en el adulto joven son:

a) La aterosclerosis precoz (que incluye la enfermedad aterotrombótica de vaso grande y la enfermedad de pequeño vaso o ictus lacunar).

b) El embolismo cerebral cardiogénico, responsable del 20-30% de los ictus en joven. Se debe, por lo general, a la existencia de prótesis valvulares cardiacas, valvulopatía reumática, endocarditis, miocardiopatía dilatada, disquinesia isquémica o patología del septo atrial, que permite la aparición de embolismos paradójicos.

c) La vasculopatía no arterosclerótica, responsable del 20-30% de ictus isquémicos en jóvenes y en la que destacan las siguientes entidades:

1) La disección de arterias extracraneales, que ocupa el 6-25% de ictus isquémicos en pacientes entre 15 y 45 años, pudiendo ser espontánea, postraumática (a veces, es el resultado de traumatismos banales) o asociarse con enfermedades del tejido conectivo (enfermedad de Marfán) que deben excluirse.

2) La migraña, con una incidencia muy variable (1-20% de todos los ictus isquémicos en el adulto joven) en las distintas series, debido, al menos en parte, a que su diagnóstico requiere excluir otras condiciones, de forma que las series más anteriores presentan incidencias más elevadas, en probable relación con la menor disponibilidad de pruebas para el diagnóstico etiológico preciso.

3) El consumo de drogas (cocaína y simpaticomiméticos, fundamentalmente), cada vez más extendido y que viene a representar al menos el 10% de los ictus en joven.

d) Los estados de hipercoagulabilidad o trastornos hematológicos (primarios o secundarios), entre los que destaca el síndrome antifosfolípido.

e) De cualquier modo, la etiología indeterminada es, en muchos estudios en los que se utilizan criterios diagnósticos estrictos, la causa más frecuente a pesar de la realización de estudio etiológico completo.

CUADRO CLÍNICO

La pieza más importante de la historia de la enfermedad es el tiempo en que comenzaron las manifestaciones clínicas.

Una diferencia de incluso 30 minutos en la determinación del tiempo de inicio puede evitar la indicación de la trombolisis.

En el ictus hemorrágico la precisión de la fecha de inicio es clave para la evaluación de complicaciones como el vasospasmo cerebral y para la indicación de las terapias neuroquirúrgicas.²⁵

Las manifestaciones principales sugestivas de ictus son:

- Pérdida de fuerza repentina en la cara, brazo o pierna, especialmente si es en un sólo lado del cuerpo.
- Confusión repentina o problemas en el habla o la comprensión de lo que le dicen.
- Pérdida repentina de visión en uno o en ambos ojos.
- Dificultad repentina para caminar, mareos, o pérdida del equilibrio o de la coordinación.
- Dolor de cabeza fuerte, repentino, sin causa conocida.
- Dificultad para tragar
- Trastorno de la sensibilidad, sensación de “hormigueó” de la cara, brazo y/o pierna de un lado del cuerpo, de inicio brusco.

En ocasiones el inicio de los síntomas se asocia con un factor precipitante. Los síntomas de bajo flujo sanguíneo cerebral pueden precipitarse por cambios en la postura, giro del cuello, exposición a la luz brillante o blanca, un baño caliente, una comida pesada (hipotensión postprandial), ejercicio, actividad sexual, drogas hipotensoras, anestesia general, parada cardíaca o cardioversión. La instauración de un ictus tras una maniobra de Valsalva sugiere una embolia paradójica, si lo hace tras una postura cefálica forzada debe pensarse en una disección vertebral, o si se asocia al ortostatismo la sospecha es de infarto por aterotrombosis de una arteria grande. La actividad física vigorosa, la tensión

psíquica aguda y el coito se asocian con el ictus hemorrágico, especialmente con la hemorragia subaracnoidea.¹⁸

El déficit neurológico del infarto embólico frecuentemente ocurre durante el día, a veces en relación con la actividad física, y alcanza la máxima intensidad en pocos segundos o minutos.

Se incluyen las convulsiones y otros trastornos episódicos de la conciencia, cefaleas, parestesias, debilidad muscular, incoordinación, trastornos de la memoria, trastornos del lenguaje, defectos visuales, disfunción de los esfínteres vesical o rectal, etc.

La presencia de cefalea, vómitos, pérdida de la conciencia y convulsiones es de ayuda en el diagnóstico del subtipo de ictus. El enfermo refiere la cefalea ictal o como la “peor cefalea de su vida”.

La cefalea es también común en pacientes con hemorragias o infartos cerebrales grandes. En la hemorragia intracerebral la cefalea suele tener un carácter pulsátil y en la mitad de los casos tiene una ubicación ipsilateral.

Pacientes con hemorragias subaracnoideas o intracerebrales refieren en los días previos una cefalea de carácter inespecífico denominada “cefalea centinela”.

La ubicación específica de la cefalea puede relacionarse a veces con una lesión vascular cerebral. Los vómitos son muy comunes en los pacientes con ictus hemorrágico y en los infartos del tronco cerebral y cerebelosos, pero son muy raros en los pacientes con infarto cerebral hemisférico.

Las crisis epilépticas en o cercanas al debut del ictus son relativamente comunes en los pacientes con hemorragias lobares y en los embolismos cerebrales, pero no ocurren en los infartos lacunares.

La pérdida de la conciencia al inicio es común en los pacientes con hemorragias subaracnoideas grandes y en el embolismo de la arteria basilar. Los pacientes con hematomas cerebrales grandes frecuentemente tienen cefalea, vómitos y pérdida progresiva de la conciencia a medida que se lesiona el cerebro y se eleva la presión intracraneal.

El dolor cervical con un déficit neurológico debe hacer pensar en una disección carotídea, aunque en ocasiones cursa sin dolor.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe ser inequívocamente definido mediante:

Anamnesis:

Los componentes clave que se deberían recoger la historia clínica de pacientes con sospecha de ictus y que debe remitirse junto con el paciente al hospital, según la American Heart Association/ American Stroke Association (AHA/ASA), son los siguientes:

1. Inicio de los síntomas
2. Episodios recientes: IAM, Traumatismo, Cirugía, Sangrado
3. Comorbilidades: HTA, DM
4. Medicación: Insulina, Antihipertensivos, Anticoagulantes

Consideró, igualmente importante, recoger en la historia:

1. Ictus previos
2. Comorbilidad/factores de riesgo: Arritmias, Tabaquismo, Alcoholismo, Dislipemia, Antecedentes de demencia o deterioro cognitivo
3. Medicación; Antiagregantes
4. Puntuación en la escala de Rankin

Antecedentes personales los factores de riesgo de enfermedad vascular y los antecedentes sugestivos de otros trastornos que puedan causar o influir en los síntomas del paciente.

Una lista de alergias y medicamentos debe obtenerse con especial atención a los fármacos antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, antihipertensivos, hipoglucemiantes orales, insulina, antiarrítmicos, hipolipemiantes y antiepilépticos de drogas ilícitas, trauma o cirugía reciente, viajes recientes y enfermedades subyacentes (por ej.: crisis epilépticas).

La incidencia de infecciones por HIV se hace necesario indagar el estado al respecto teniendo en cuenta la posibilidad de enfermedades alternativas al ictus.

En el adulto joven la anamnesis se diferencia al demandar énfasis en los factores de riesgo inusuales para el ictus, como el traumatismo cefálico o cervical, consumo de alcohol o drogas ilícitas (especialmente cocaína, anfetaminas y fenilpropanolamina), historia de abortos, migraña, trastornos de la coagulación, enfermedad autoinmune, uso de anticonceptivos orales, infecciones recientes y evidencia familiar de aterosclerosis o cardiopatía prematura. El último trimestre del embarazo y el puerperio es una época donde la mujer joven sana puede predisponerse al ictus como resultado de un embolismo paradójico del sistema venoso de las piernas o pelvis, hemorragia intracraneal debida a eclampsia, rotura de una malformación arteriovenosa, y una trombosis de senos venosos intracraneales.

Antecedente familiar sobre la historia familiar de ictus u otra enfermedad neurológica.

La propensión familiar a la hipertensión arterial o las cardiopatías es relevante en un individuo con enfermedad cerebrovascular.

Con el ictus isquémico o hemorrágico, especialmente en niños o adultos jóvenes, se debe considerar la asociación con numerosos trastornos genéticos.

Las hipercoagulopatías hereditarias

Clínica

El diagnóstico clínico debe complementarse con pruebas complementarias que cumplen los siguientes objetivos:

- a) descarten otras entidades clínicas alternativas
- b) establezcan la naturaleza Isquémica o Hemorrágica de los síntomas
- c) definan su localización, extensión e identifiquen su etiología.

El examen físico inicial ha de incluir una valoración de las funciones vitales: función respiratoria, ritmo cardíaco, PA, temperatura y si es factible, glucemia y saturación de oxígeno.⁹

Esta primera exploración se debe completar con:

El examen físico de los sistemas de órganos mayores se debe efectuar acorde a una secuencia estándar e incluye las siguientes áreas:

- Signos vitales: presión arterial, pulso, ritmo respiratorio y temperatura corporal
- Apariencia general

Laboratorio

Exámenes generales de sangre

Tienen 3 objetivos: buscar una eventual causa del déficit neurológico, detectar complicaciones médicas y optimizar el manejo metabólico del paciente. Al ingreso se pide: hemograma, VHS, perfil bioquímico, electrolitos plasmáticos (ELP), TTPK, INR, enzimas cardíacas y ECG. El seguimiento debe ser con hematocrito, ELP, pruebas de coagulación (en caso de usar anticoagulantes), glicemias y proteína C reactiva, además de exámenes específicos que requiera el paciente.⁵

Estudio de trombofilia

Se estudia en casos especiales (menores de 40 años, sin causa aparente del infarto cerebral o antecedentes protrombóticos personales o familiares). Una vez anticoagulado con heparina no puede detectarse la presencia de anticoagulante lúpico y déficit de antitrombina III. En caso de estar con anticoagulante oral no puede ser detectado el anticoagulante lúpico, y el déficit de proteína C y S.⁷

Imagenología

Tomografía axial computada (TAC) de cerebro: Es fundamental para descartar un hematoma cerebral, éste puede semejar perfectamente la clínica de un infarto. Se realiza sin medio de contraste. El medio contraste puede disminuir la sensibilidad de la TAC para detectar sangre, la que también es hiperdensa. Una TAC precoz puede mostrar 4 posibilidades:⁹

Infartos antiguos. Son de una densidad similar al del líquido cefalorraquídeo (LCR). Su tamaño, número y ubicación ayudarán al clínico a sospechar el estado previo del paciente y postular la patogenia del nuevo infarto. En caso de infartos de densidad intermedia debe hacerse la correlación anátomo clínica para ver si el infarto visible en la TAC puede explicar la clínica del paciente.¹⁰

En ACV isquémicos encontrar TAC sin alteraciones, o solo con lesiones antiguas (Hipodensidades marcadas, sin signos de edema perilesional). La utilidad del TAC en urgencias radica en encontrar un ACV Hemorrágico o una hemorragia subaracnoídea,

pero un TAC normal no descartará bajo ningún concepto la ocurrencia de un ACV isquémico. La aparición imagenológica de la lesión hemorrágica, o sus signos puede demorar 2 a 4 días (incluso más) en aparecer, sobre todo si la lesión es pequeña, y el tratamiento ha protegido adecuadamente la zona de penumbra.¹¹

Resonancia nuclear magnética (RNM) de cerebro: La RNM aún no reemplaza a la TAC de cerebro al enfrentar a un paciente con accidente cerebrovascular agudo. La rapidez, disponibilidad y sensibilidad de la TAC para detectar una hemorragia en agudo es superior. La sensibilidad para detectar infartos cerebrales es mayor con la RNM.¹²

La angio-resonancia es una técnica especial de RNM, en la cual puede o no usarse medio de contraste paramagnético: Tiene como objetivo visualizar las arterias cerebrales extra e intracraneanas.

Ecografía doppler dúplex carotídeo-vertebral: Se realiza cuando existe la sospecha clínica que estos vasos son los causantes de la isquemia. Las patologías más frecuentes son la ateromatosis y la disección.¹³

Ecocardiografía: Se realiza para la detección de una eventual fuente cardioembólica. Existen 2 tipos, la transtorácica y la transesofágica, las que se complementan. La primera evalúa muy bien la pared ventricular izquierda y la segunda visualiza mejor la aurícula izquierda, orejuela, el septum interauricular, la válvula mitral y la primera porción del Arco Aórtico.

Holter: De arritmias de 24 horas existe debate sobre su utilidad en pacientes sin cardiopatía clínica. Se realiza para la pesquisa de fibrilación auricular (FA) paroxística.

El uso de registro electrocardiográfico de larga duración (Holter) puede ser necesario para el estudio de determinadas situaciones clínicas de presentación discontinua u ocasional y, aunque no debe ser utilizado de forma extensiva, se encuentra indicado en la valoración de síntomas supuestamente relacionados con trastornos del ritmo:

- Clase I de la AHA: palpitaciones, síncope y mareo.
- Clase II de la AHA: disnea, dolor torácico o fatiga.

Se recomienda el uso de Holter si existe bradicardia grave en el electrocardiograma de reposo (inferior a 40 lat/min), la presencia de extrasistolia ventricular frecuente en el ECG de reposo o de esfuerzo, o la aparición de taquicardia paroxística durante la prueba de esfuerzo.²³

Angiografía cerebral: por sustracción digital Aún es el examen "gold standard" para detectar patología vascular, desde el callao de la aorta hasta vasos intracraneanos. Su uso tiene una morbilidad de 1% y una mortalidad de 0.1%.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial incluye una serie de patologías generalmente fáciles de distinguir con la historia clínica, la exploración física, la analítica y pruebas de imagen. Sin embargo, en los centros de salud, el diagnóstico, aunque sea fundamentalmente clínico, puede resultar bastante complejo.

Un estudio mostró que hasta un 30% de los pacientes enviados a urgencias por sospecha de ictus presentaron finalmente otra patología.¹⁷

La AHA/ASA menciona las siguientes patologías que pueden simular un ictus y algunas pistas para identificarlas:

- ✓ **Convulsiones:** historia de convulsiones, crisis comicial presenciada, periodo post ictal.
- ✓ **Migraña:** episodios previos similares, precedidos por aura, dolor de cabeza.
- ✓ **Hipoglucemia:** historia de DM, glucemia sérica baja, nivel de consciencia disminuido.
- ✓ **Encefalopatía hipertensiva:** dolor de cabeza, delirium, hipertensión significativa, edema cerebral.
- ✓ **Trastorno por conversión:** falta de hallazgos en pares craneales, hallazgos neurológicos sin distribución vascular, examen físico inconsistente.²⁰

Crisis comiciales/convulsiones

El déficit postictal inmediato recuerda al cuadro clínico causado por un ictus primario. Comúnmente este déficit se corresponde con una hemiparesia, aunque puede presentarse como afasia, hemianopsia u otros déficits focales.

Migraña con aura

Los síntomas neurológicos suelen ser de inicio más gradual, aunque a veces el aura de la migraña puede presentarse de manera aguda y acompañada de un déficit neurológico tanto sensitivo como motor

Hipoglucemia

La guía del NICE recomienda que en todos aquellos pacientes con déficit focal neurológico se descarte hipoglucemia como causa de estos síntomas.

La hipoglucemia puede producir un cuadro similar al ictus agudo con hemiplejía y afasia y aunque el déficit motor puede resolverse inmediatamente tras la administración de glucosa, la resolución del cuadro puede también alargarse durante horas.

Encefalopatía hipertensiva

Es un desorden neurológico en el cual, de manera inconsciente, a causa de un evento traumático o estresante, el paciente desarrolla síntomas físicos, habitualmente neurológicos.

Otros

Otras patologías que pueden producir cuadros clínicos similares al ictus agudo son las lesiones ocupantes de espacio (hematomas subdurales, abscesos cerebrales, tumores primarios del sistema nervioso central y metástasis cerebrales), traumatismos, drogas y alcohol, infecciones sistémicas o esclerosis múltiple, entre otros.¹⁹

TRATAMIENTO

El objetivo principal de las intervenciones terapéuticas en el ACV isquémico es salvar el área de penumbra isquémica, y limitar el daño por reperusión manteniendo condiciones óptimas de neuroprotección.

Por ello se utilizará activados del plasminogeno tisular (rTpa) con una ventana terapéutica de hasta 4.5hr, idealmente 3hr.

La terapia trombolítica está dirigida a la causa inmediata del 80% de los accidentes cerebrovasculares isquémicos, que es la oclusión de una arteria cerebral por un trombo.

Actualmente las líneas de investigación están centradas en eliminar la ventana terapéutica y predecir el resultado del tratamiento por medio de biomarcadores, pero aún no se llega a resultados concretos.

Terapia trombolítica

Administración rTpa: 0,9 mg/kg iv (máximo 90 mg): 10% de la dosis total en bolo y el resto en 1hr. Con vigilancia constante de la PA. No dar ningún otro antitrombotico en 24 hrs. Si se deteriora condición neurológica o descontrola PA, detener el goteo.

Indicaciones:

- Diagnóstico clínico de ACV 3 a 4,5 hrs de evolución de ACV.
- TC sin hemorragia ni edema > 1/3 de la ACM.
- Edad >18 años.
- Consentimiento del paciente o su representante.

Contraindicación:

- PA sostenida >185/110 a pesar de tratamiento.
- Plaquetas <100mil; Hto <25%, glucosa <50 o >400 mg/100dl.
- Heparina en las 48 hrs previas y PPT prolongado o INR elevado.
- Síntomas que mejoran con rapidez.
- Cirugía mayor en los 14 días previos.
- Antecedentes de ACV, hemorragia intracraneal, o traumatismo craneal en los 3 meses previos.
- Síntomas de ACV menor
- Hemorragia digestiva en los 21 días previos.
- Infarto agudo al miocardio reciente
- Estupor o coma.

Neuroprotección

Las medidas de neuroprotección son:

- 1) Reposo absoluto con cabeza a 30°: Esto para disminuir por presión hidrostática la formación de edema y la posibilidad de aspiración en un paciente con compromiso de conciencia o vómitos.
- 2) Régimen 0: al menos hasta que se estabilice el cuadro, para evitar vómitos y aspiración.
- 3) Normotermia. La temperatura elevada favorece la isquemia (antipiréticos en caso de fiebre)
- 4) Normoglicemia: la hiperglicemia favorece la isquemia.
- 5) Normotensión: mantener PAM No bajar PA: irrigación colateral en el cerebro isquémico depende de esta. Se baja solo si hay hipertensión maligna, isquemia concomitante del miocardio o presión arterial mayor de 185/110 mmHg y se prevé el uso de trombolíticos.
- 6) Normoxemia. SI hay Glasgow < 8 se debe intubar.
- 7) Control de Frecuencia cardiaca. Ayuda a disminuir riesgo de isquemia cardiaca o émbolos que agraven la condición clínica.
- 8) Trombolisis dentro de las primeras 3 hrs de comenzado el ACV isquémico: ver cuadro de indicación y contraindicación.
- 9) Normonatremia: No dar soluciones hipotónicas (como suero glucosado al 5%, hidrosalino 0,45%) aumentan el edema cerebral. SI hay hipovolemia, usar soluciones hipertónicas (como manitol, disminuye edema cerebral) o isotónicas, pues agrava el infarto.
- 10) Descompresión cerebral: Entre 5 y 50% de pacientes desarrollan edema cerebral significativo; hay más posibilidad mientras más grande es el infarto. Es máximo entre 2° y 3° día, pudiendo ser reconocible hasta el 10° día.
- 11) Trombectomía o trombolisis endoarterial: la FDA no ha aprobado la administración endoarterial de los trombolíticos contra ACV agudo; sin embargo, muchos centros especializados ofrecen el tratamiento. Ha sido promisorio la trombectomía mecánica intravascular hasta 8 hrs después de iniciado los síntomas, aprobada por la FDA. En 48% de los pacientes hubo recanalización del vaso y también la hubo en 60% después de emplear métodos endovasculares complementarios. La recanalización satisfactoria a los 90 días tuvo relación con resultados favorables.

12) Aspirina: Por cada 1000 ACV tratados con este fármaco, en promedio se evitarán en las primeras semanas 9 fallecimientos o recurrencias no fatales y aproximadamente 13 pacientes menos habrán muerto o quedarán inválidos en los siguientes seis meses.

Un paciente post ACV debe permanecer de 7 a 10 días hospitalizado para el manejo de medidas de neuroprotección. Si el cuadro ha evolucionado sin complicaciones se podrá proceder al alta luego de terminado el período.¹⁹

PRONÓSTICO

El pronóstico de los pacientes adultos jóvenes que sufren un ictus cerebral está poco estudiado. En general es favorable y suele estar relacionado con la causa subyacente, la existencia de factores de riesgo vascular, la afección inicial y la mejor capacidad de recuperación funcional de los jóvenes respecto a los ancianos.^{6,19}

No obstante, el riesgo de mortalidad de los pacientes jóvenes que sufren un ictus está notablemente incrementado y se mantiene a lo largo del tiempo tras el accidente.

En cuanto a la mortalidad y las secuelas funcionales a largo plazo en los pacientes adultos jóvenes afectados por un ictus, son menos los estudios disponibles.²⁰

La mayoría de los adultos jóvenes supervivientes de un ictus mantienen una situación de independencia (84-94%), aunque en muchos casos se describen problemas psicosociolaborales, como cambio de humor, divorcio o desempleo a pesar de no presentar mermas físicas relevantes.^{11,19}

El riesgo de recurrencia anual del ictus en el paciente adulto joven se estima en un 1-3%, si bien, al igual que ocurre con la mortalidad, es muy variable según la causa (mayor recurrencia en enfermos con arteriosclerosis) y el tiempo transcurrido tras el episodio inicial (mayor riesgo de recidiva en el primer año que sigue al ictus). El riesgo de recidiva es también mayor en pacientes con ictus isquémico establecido que en aquellos con accidente isquémico transitorio, si bien el riesgo de recurrencia parece depender fundamentalmente, según algunos estudios, de la presencia o no de factores de riesgo vascular.¹¹

TEMA DE INVESTIGACIÓN

“ICTUS EN PACIENTE JÓVEN SECUNDARIO A UNA VALVULOPATÍA
MITRAL”

3. OBJETIVOS

3.1.Objetivo General:

3.1.1 Evaluar la calidad en el diagnóstico de una paciente con complicación neurológica de valvulopatía mitral con diagnóstico tardío.

3.2.Objetivos Específicos:

3.1.2 Evaluar la oportunidad en el diagnóstico clínico de patología cardíaca que puede repercutir sobre el SNC.

3.1.3 Identificar las dificultades para el diagnóstico por exámenes complementarios específicos.

4. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

4.1.CAMPO:

Médico – Hospital Regional Docente Ambato

4.2.FUENTES DE RECOLECCIÓN:

- Entrevista personal (directa), la misma que fue realizada al paciente durante el período de hospitalización y en la cual colaboró completa y desinteresadamente.
- Entrevista con un familiar del paciente (hermana) muy útil en la recopilación completa de los datos y consentimiento para el seguimiento y presentación del presente caso.
- Entrevista con el médico especialista y médicos residentes quienes realizaron el seguimiento y tratamiento del paciente.

- Historia clínica del paciente en el Hospital General Docente Ambato N°. 426150 de la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del presente caso clínico, desde su atención en emergencia, condición clínica de ingreso y evolución subsecuente del paciente, así como tratamiento administrado, interconsultas realizadas, resultados de exámenes de laboratorio solicitados y seguimiento por consulta externa.
- Y además para el respectivo análisis del caso clínico se acudió a la revisión de artículos médicos de evidencia científica, Guías de práctica clínica actualizadas, en conjunto con Base de Datos (Revisiones Bibliográficas) de la Universidad Técnica de Ambato a través de la cual se obtuvieron definiciones, protocolos estandarizados, y medidas terapéuticas para la actualización teórica de la patología presentada.

4.3.DOCUMENTOS A REVISAR:

Hoja 008 de Emergencia, anamnesis, nota de ingreso, reporte de exámenes de laboratorio e imagen, evoluciones, Epicrisis de alta y Contrarreferencia, notas de Consulta Externa.

4.4.PERSONAS CLAVE A CONTACTAR:

Expertos en el tema (Médicos tratantes del área de Medicina Interna en la Especialidad de Neurología del Hospital General Docente Ambato).

4.5.INSTRUMENTOS:

Entrevista directa al paciente (historia clínica), computador, Internet, bolígrafo, papel, dinero, cámara fotográfica.

5. DESARROLLO

5.1.PRESENTACIÓN DEL CASO

Datos de filiación:

Paciente femenina de 30 años de edad, nacida en Manabí y residente Puyo, mestiza, católica, soltera, diestra, instrucción básica, ocupación QQDD, grupo sanguíneo desconoce.

Antecedentes patológicos:

- Antecedentes patológicos personales: no refiere
- Antecedentes patológicos familiares: padre diabetes mellitus tipo 2
- Antecedentes ginecoobstetricos: gestas 2, parto 1, aborto 1
- Antecedentes quirúrgicos: no refiere
- Alergias: no refiere

Hábitos:

- Alimenticio: 3 veces / día
- Miccional: 4 veces / día
- Defecatorio: 2 veces / día
- Alcohol: ocasional sin llegar a estado de embriaguez
- Cigarrillo: no refiere
- Drogas: no refiere
- Sueño: 6 - 7 horas / día
- Medicamentos: ninguno

Condiciones socioeconómicas

Paciente habita en casa de la hermana en zona urbana del cantón Pastaza, casa de bloque de 3 pisos, cuenta con todos los servicios básicos (luz, agua, alcantarillado, teléfono),

vive con la hermana, cuñado, 2 sobrinos y su hijo, presenta animales intradomiciliarios (2 perros). Paciente de bajos recursos económicos.

Motivo de consulta:

Convulsión

Enfermedad actual:

Familiar de paciente refiere que hace 7 horas previos al ingreso por emergencia mientras deambulaba sufre de forma brusca alteración del nivel de conciencia, caída al piso y realización de movimientos involuntarios en miembros superiores e inferiores de breve duración sin lograrse apreciar más características de la semiología de este evento, y que al momento de recobrar el nivel de conciencia se acompañada además de dificultad en la articulación del lenguaje oral que progresivamente se incrementa hasta llegar a la afasia razón por lo que acude al hospital.

Revisión de aparatos y sistemas:

- General: malestar general, con limitación para la deambulación hace 5 horas.
- Respiratorio: no refiere.
- Circulatorio: no refiere.
- Digestivo: no refiere.
- Endocrino: no refiere.
- Nervioso: no refiere
- Locomotor: no refiere.
- Órganos de los sentidos: no refiere.

Examen Físico:

TA	120/80 mmHg
FC	75 lpm

FR	20 rpm
Sat O2	96% AA
Peso	62 kg
Talla	1.65 m
IMC	22.77 kg/m ²

Paciente somnolienta, afebril, álgica, descansa en decúbito supino, biotipo normosómico.

- **PIEL:** Elástica, hidratada. Faneras conservadas.
- **Cabeza:** Normocefálico, cabello de implantación normal, color negro.
- **Ojos:** Párpados y pestañas con posición y estructura conservada. Pupilas isocóricas, normoreactivas a luz y acomodación.
- **Fosas nasales:** Pirámide nasal conservada en su estructura y posición, mucosa nasal semihúmeda no estigmas de sangrado, fosas nasales permeables.
- **Oídos:** Estructura e implantación normal, CAE permeable sin secreciones.
- **Cuello:** Movilidad conservada, no adenopatías, no ingurgitación yugular, tiroides no palpable.
- **Tórax:** Simétrico. Expansibilidad conservada. No presenta abombamiento o masas. Movimientos respiratorios conservados.
- **Corazón:** Ruidos en dos tonos, rítmicos.
- **Pulmones:** MV conservado no se ausculta ruidos sobreañadidos.
- **Abdomen:** No lesiones manchas o cicatrices, suave, depresible no doloroso a la palpación superficial o profunda. Ruidos hidroaereos presentes.
- **Extremidades:**
Superior: Simétricas, móviles, tono y fuerza conservado, pulsos palpables, sin presencia de edema. Movimientos activos y pasivos conservados sin dolor, sensibilidad conservada, llenado capilar 3 segundos.

Inferior: Simétricas, móviles, tono y fuerza conservado, pulsos palpables, sin presencia de edema. Movimientos activos y pasivos conservados sin dolor, sensibilidad conservada, llenado capilar 3 segundos.

- **Neurológico**: se presenta alerta, se dificulta la exploración de la orientación por el trastorno del lenguaje que presenta, afasia motora sin embargo comprende órdenes sencillas y las ejecuta de manera correcta, no hay asimetría facial, ni signos meníngeos. No hay alteraciones tanto de los pares craneales sensitivos, motores ni mixtos.

Indicaciones de Emergencia:

1. Solución Salina 0.9% 1000 cc IV en 24h
2. Tramadol 100mg en 100cc de Solución Salina al 0.9% pasar intravenosos lento.
3. Metoclopramida 10mg intravenosos STAT.
4. Perfil toxicológico en orina
5. Ingreso a Medicina Interna.

Exámenes complementarios realizados en Emergencia:

Tabla 1: Biometría hemática (11/05/2016)

	RESULTADO
Glóbulos blancos	7.79 x 10 ³
Neutrófilos	66.4%
Linfocitos	24.7 %
Monocitos	5.1 %
Hemoglobina	13.2 g/dl
Hematocrito	40.0%
MCV	90.0 fL

MCH	29.7 pg
MCHC	33.0 g/dL
Plaquetas	182 000/uL

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Ana López

Tabla 2: Química Sanguínea (11/05/2016)

	RESULTADO
Glucosa	92.3 mg/dl
Urea	39 mg/dl
Creatinina	0.75 mg/dl
Ácido Úrico	3.1 mg/dl
TP	10 seg
TTP	29 seg
Na	138.7 mEq/L
K	4.13 mEq/L
Cloro	103.49 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Ana López

Tabla 3: Serología (11/05/2016)

	RESULTADO
VDRL	No reactivo
VIH	No reactivo

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Ana López

Neurología (12/05/2016)

Paciente que ingresa en el servicio con cuadro de alteración del nivel de conciencia, asociado a episodio paroxístico cuyas características semiológicas son escasamente descritas por los testigos y que posterior al mismo se evidencia focalización neurológica dada por la presencia de afasia motora que evoluciona de forma progresiva hasta su ingreso.

Diagnóstico inicial: Crisis Convulsivas.

AVC a descartar.

Examen físico al ingreso:

Paciente, afebril, hidratada.

- **Cabeza:** normocefálica, cabello de implantación normal, color negro.
- **Ojos:** pupilas isocóricas, normoreactivas a luz y acomodación.
- **Fosas nasales:** permeables, mucosa nasal ligeramente eritematosa.
- **Oídos:** CAE permeable.
- **Cuello:** movilidad conservada, no adenopatías, no ingurgitación yugular, tiroides no palpable.
- **Tórax:** expansibilidad y movilidad conservada.
- **Corazón:** ruidos cardiacos rítmicos, normofonéticos, sin soplos.
- **Pulmones:** murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobreañadidos.
- **Abdomen:** suave, depresible, no doloroso a la palpación, sin visceromegalias, ruidos hidroaéreos presentes.

- **Extremidades:** tono aparentemente normal, discreta disminución de la fuerza muscular en hemicuerpo derecho, evidenciado mediante las maniobras de Barré y Mingazini 4/5, no edemas.
- **Neurológico:** despierta, Glasgow 12/15 (O: 4, V:2, M:6) entiende órdenes verbales sencillas y las ejecuta de forma adecuada, no responde al interrogatorio y únicamente realiza gestos mímicos para expresarse lo que se interpreta como una afasia motora, por la alteración que presenta en la articulación del lenguaje se dificulta la exploración de: orientación, funciones psíquicas superiores y sensibilidad. Se evidencia hemiparesia larvada derecha mediante maniobras de Barre y Mingazini donde la fuerza está en un valor de 4/5, no se evidencian alteraciones significativas del tono y trefismo, discreta hiporeflexia en hemicuerpo derecho, reflejo plantar indiferente en miembro inferior derecho.

Pares craneales:

I: olfatorio sin alteraciones

II: agudeza visual 20/40 OD y OI, campimetría sin alteraciones, visión de colores conservada, fondo de ojo no examinado.

III, IV, VI: sin alteraciones, Reflejo pupilar y consensual conservados.

V: motor y sensitivo sin alteraciones.

VII: sensitivo y motor sin alteraciones.

VIII: rama coclear y vestibular sin alteraciones.

IX: sin alteraciones.

X: sin alteraciones.

XI: sin alteraciones.

XII: sin alteraciones.

Indicaciones en piso:

1. Dieta líquida
2. Control de signos vitales cada 6 horas.
3. Glicemia diaria 6 am y corregir.
4. Solución Salina 0.9% 1000cc IV QD
5. Fenitoína 100 mg 1 tab VO c/12h
6. Exámenes complementarios: biometría hemática, química sanguínea, electrolitos, perfil hepático, examen toxicológico.
7. EKG.
8. TAC simple de cráneo.
9. Novedades

NOTA:

Se ingresa en el servicio de Medicina Interna el 11 de mayo de 2016 a las 19:09

El día 12 de mayo del 2016 es visto el paciente por especialista donde se realiza un examen físico y neurológico completo y se le incluye realizar una serie de exámenes para determinar la causa de dicha patología.

DÍA 2

Paciente femenina 30 años de edad.

IDg: Crisis Convulsivas + AVC a descartar.

EVOLUCIÓN

S: paciente persiste con afasia.

O: Afebril, hidratada, fondo de ojo no valorado, piel sin signos de hipercolesterolemia, sistema vascular periférico y cervical auscultación carotídea sin soplos, PA y comparación de la presión en ambos brazos normal, a nivel cardíaco sin arritmias ni soplos, las extremidades con tono, fuerza y sensibilidad conservadas; Exploración neurológica completa maniobras de Barré y Mingazini positivas lado derecho.

A: paciente hemodinámicamente estable, con afasia que persistente, exámenes laboratorio VDRL, VIH no reactivos, se iniciarán estudios para buscar la causa de patología. Glicemia Capilar de 100mg/dl.

P: Indicaciones

1. Dieta líquida
2. Control de signos vitales cada 8 horas
3. Cabecera a 30 grados
4. Glicemia diaria 6 am
5. Solución Salina 0.9% 1000cc + 100mg tramadol IV c/12h
6. Fenitoína 100 mg 1 tab VO QD
7. Ranitidina 50 mg IV c/12h
8. Exámenes complementarios: BHCG
9. RNM
10. Novedades

Exámenes complementarios realizados:

Tabla 1: Biometría hemática (12/05/2016)

	RESULTADO
Glóbulos blancos	9.92 x 10 ³

Neutrófilos	81.5 %
Linfocitos	13.4 %
Monocitos	4.7 %
Hemoglobina	12.2 g/dl
Hematocrito	38.0%
MCV	91.1fL
MCH	29.3 pg
MCHC	32.1 g/dL
Plaquetas	202 000/uL

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Ana López

Tabla 2: Química Sanguínea (12/05/2016)

	RESULTADO
Glucosa	104.9 mg/dl
Proteínas totales	6.35 g/l
Albúmina	3.67
TGO	62.9 U/L
TGP	89.1 U/L
Creatinina	0.74 mg/dl
Bilirrubina Directa	0.421 mg/dl

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Ana López

Tabla 3: Examen toxicológico (12/05/2016)

Toxicológico en orina	No se realiza examen toxicológico en el Hospital Docente Ambato falta de reactivo
------------------------------	--

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Ana López

Tabla 4: Gasometría Arterial (12/05/2016)

	RESULTADO
pH	7,45
PO2	63.4 mmHg
PCO2	22.1 mmHg
HCO3	14,8 mmol/l
BE	-6.3 mmol/l
SatO2	91.8 %
Na	144.9 mEq/L
K	4,18mEq/L
Cloro	102 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Ana López

Tabla 5: Electrocardiograma (12/05/2016) (Anexo 1)

Electrocardiograma	Normal
--------------------	--------

Fuente: Cardiología HPDA. Elaborado por: Ana López

Tabla 6: TAC simple de cráneo (12/05/2016) (Anexo 2)

TAC simple de cráneo	No se evidencia lesiones hiperdensas o hipodensas.
----------------------	--

Fuente: Imagenología HPDA. Elaborado por: Ana López

DÍA 3

IDg: Crisis Convulsivas + AVC a descartar.

EVOLUCIÓN

S: paciente persiste con afasia.

O: Afebril, hidratada, fondo de ojo no valorado, piel sin signos de hipercolesterolemia, sistema vascular periférico y cervical auscultación carotidea sin soplos, PA y comparación de la presión en ambos brazos normal, a nivel cardíaco sin arritmias ni soplos, las extremidades con tono, fuerza y sensibilidad conservadas, Exploración neurológica completa maniobras de Barré y Mingazini positivas lado derecho

A: paciente hemodinámicamente estable, con afasia que persistente, exámenes químico sanguíneo, hemograma, perfil hepático, gasometría dentro de los parámetros normales, examen toxicológico no realizada por falta de reactivo, EKG normal, se iniciarán estudios para buscar enfermedades autoinmunes en posible asociación. En TAC simple de cráneo no se evidencia lesiones hiperdensas o hipodensas sugestivas de ACV, pero ante la clínica de la paciente se insiste en el trámite de RMN.

P: Indicaciones

1. Dieta líquida
2. Semifowler
3. Control de signos vitales
4. Fenitoína 100 mg 1 tab VO QD

5. Ranitidina 50 mg IV c/12h
6. Exámenes complementarios: Anticuerpos AntiANA, Células LE, Anticuerpos antifosfolipídicos, Anticuerpos anticariolipina.
7. RX tórax
8. Valorar resultados de RNM
9. Novedades

Exámenes complementarios realizados:

Tabla 1: BHCG (13/05/2016)

BHCG	Negativo
------	----------

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Ana López

DÍA 4

IDg: Crisis Convulsivas + AVC a descartar.

EVOLUCIÓN

S: paciente persiste con afasia.

O: Afebril, hidratada, fondo de ojo no valorado, piel sin signos de hipercolesterolemia, sistema vascular periférico y cervical auscultación carotídea sin soplos, PA y comparación de la presión en ambos brazos normal, a nivel cardíaco sin arritmias ni soplos, las extremidades con tono, fuerza y sensibilidad conservadas, Exploración neurológica completa maniobras de Barré y Mingazini positivas lado derecho.

A: paciente hemodinámicamente estable, con afasia que persistente; Examen BHCG negativo, revisión de estudios para buscar enfermedades autoinmunes en posible asociación.

P: Indicaciones

1. Dieta blanda
2. Cabecera 30 grados

3. Control de signos vitales
4. ASA 100 mg 1 tab VO QD
5. Exámenes complementarios: Anticuerpos AntiANA, Células LE, Anticuerpos antifosfolipídicos, Anticuerpos anticariolipina pendiente.
6. Ecocardiograma
7. Novedades

Exámenes complementarios realizados:

Tabla 1: RX Tórax (14/05/2016) (Anexo 3)

RX tórax	Imagen normal
-----------------	---------------

Fuente: Imagenología HPDA. Elaborado por: Ana López

Tabla 2: RNM (14/05/2016) (Anexo 4)

Resonancia nuclear magnética	Imagen hipointensas T1-T2, FLAIR parietal izquierdo afectación capsula externa y núcleo lenticular y tálamo derecho en relación con zonas de infarto agudo, efecto de masa comprimida parcial a ventrículo lateral izquierdo
-------------------------------------	--

Fuente: Imagenología AMBAimagen. Elaborado por: Ana López

DÍA 5

IDg: Crisis Convulsivas

Infarto cerebral

EVOLUCIÓN

S: paciente persiste con afasia.

O: Afebril, hidratada, fondo de ojo no valorado, piel sin signos de hipercolesterolemia, sistema vascular periférico y cervical auscultación carotídea sin soplos, PA y comparación de la presión en ambos brazos normal, a nivel cardiaco sin arritmias ni

soplos, las extremidades con tono, fuerza y sensibilidad conservadas, Exploración neurológica completa maniobras de Barré y Mingazini positivas lado derecho.

A: paciente hemodinámicamente estable, con afasia que persistente. Examen de imagen RX tórax dentro de los parámetros normales, RNM imagen hipointensas parietal izquierdo y tálamo derecho en relación con zonas de infarto agudo.

P: Indicaciones

1. Dieta blanda
2. Cabecera 30 grados
3. Control de signos vitales
4. Solución Salina 0.9% 1000cc IV QD
5. ASA 100 mg 1 tab VO QD
6. Pendiente ecocardiograma
7. Fisioterapia del lenguaje
8. Interconsulta a Psicología
9. Novedades

Exámenes complementarios realizados:

Tabla 1: (15/05/2016)

	RESULTADOS
Anticuerpo Anticardiolipina IgG	5.1
Anticuerpo Anticardiolipina IgM	1.3
Anticuerpo Antinucleares (ANA)	0.5
Antifosfolipido IgG	6.9
Antifosfolipido IgM	1.9

Celulas LE	NEGATIVO
------------	----------

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Ana López

Tabla 2: Ecocardiograma (15/05/2016) (Anexo 4)

ECOCARDIOGRAMA	Válvula Mitral: ambas valvas calcificadas desde su base, con mayor refringencia en las cúspides valvulares, estenosis de grado severo
----------------	---

Fuente: Imagenología HPDA. Elaborado por: Ana López

DÍA 6

IDg: Infarto cerebral

Estenosis mitral severa

EVOLUCIÓN

S: paciente persiste con afasia.

O: Afebril, hidratada, fondo de ojo no valorado, piel sin signos de hipercolesterolemia, sistema vascular periférico y cervical auscultación carotídea sin soplos, PA y comparación de la presión en ambos brazos normal, a nivel cardíaco sin arritmias ni soplos, las extremidades con tono, fuerza y sensibilidad conservadas, Exploración neurológica completa maniobras de Barré y Mingazini positivas lado derecho.

A: paciente hemodinámicamente estable, con afasia que persistente. Exámenes células LE se reportan negativas, Anticuerpos AntiANA, Células LE, Anticuerpos antifosfolípidicos, Anticuerpos anticardiolipina dentro de los parámetros normales. Examen de imagen ecocardiograma válvula mitral calcificadas estenosis de grado severo.

P: Indicaciones

1. Dieta blanda
2. Cabecera 30 grados
3. Control de signos vitales
4. Solución Salina 0.9% 1000cc IV QD
5. ASA 100 mg 1 tab VO QD
6. Interconsulta a Cardiología
7. Novedades

DÍA 7

IDg: Infarto cerebral

Estenosis mitral severa

EVOLUCIÓN

S: paciente persiste con afasia.

O: afebril, hidratado, pulsos periféricos simétricos, sistema vascular periférico y cervical auscultación carotídeo sin soplos, a nivel cardíaco ruidos en 2 tonos, soplo diastólico mitral 3/4, las extremidades con tono, fuerza y sensibilidad conservadas, Exploración neurológica completa normal.

A: paciente hemodinámicamente estable, con afasia motora que persistente. Exámenes células LE se reportan negativas, Anticuerpos AntiANA, Células LE, Anticuerpos antifosfolípidicos, Anticuerpos anticardiolipina dentro de los parámetros normales se descarta patología autoinmune. Concluye que con examen físico realizado por la especialidad de Cardiología el ictus en esta paciente joven de 30 años de edad de origen cardíaco corroborado con examen de imagen ecocardiograma y examen físico auscultación cardíaca. Por dicha patología de base es necesario derivar a Hospital de III Nivel.

P: Alta + Indicaciones

1. ALTA
2. Signos de alarma y medidas generales
3. ASA 100 mg VO QD
4. Control por Consulta Externa de Neurología en 8 días
5. Control por Consulta Externa de Cardiología en 15 días
6. Referencia a Hospital de III nivel.

Seguimiento:

Consulta externa de Neurología (25/05/2016)

Paciente femenina de 30 años con diagnóstico inicial de Accidente Cerebrovascular Isquémico embólico secundarios a Estenosis mitral severa en seguimiento paciente desde su egreso ha mejorado mucho ya con articulación del lenguaje leve. Continúa con tratamiento ASA 100 mg VO QD.

Acudiendo a fisioterapia de lenguaje de manera privada en lugar cercano a su residencia. Paciente refirió no acudir a centro de salud contrarreferido (Hospital Básico Puyo), prefiere manejo ambulatorio por clínicas privadas no especificadas.

IDG: ACV isquémico + estenosis mitral

Infarto cerebral debido a embolia de arteria cerebral

5.2.ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO

Nos enfocaremos en cada detalle que presentó nuestro paciente e iniciaremos con la epidemiología descrita que coincide con la persona en estudio pues es mujer joven de 30 años. Según su etiología mediante una RNM descartó la presencia de ictus hemorrágico en el paciente tratado por lo que estaría dentro de ese 12% de ictus isquémico en pacientes jóvenes poco frecuente y en este grupo prevalecen enfermedad ateroembólica, cardiopatías embolígenas, vasculopatías no ateroscleróticas no inflamatoria, migraña,

vasculopatías no ateroscleróticas inflamatorias, hipercoagulabilidad y trastornos hematológicos y causas indeterminadas.

El cuadro clínico literario descrito es como primer punto, comparable con el del paciente en estudio y su período inicial para determinar si es de origen hemorrágico o isquémico. En lo que respecta al caso el cuadro clínico era característico, no habían factores desencadenantes ni antecedentes, dentro del examen físico se encuentra paciente con afasia motora marcada, orientándonos hacia un diagnóstico inicial para lo que se envía oportunamente a realizar exámenes confirmatorios y en búsqueda de patología de base con examen de imagen RNM, ecocardiograma, EKG que efectivamente fueron ejecutados y serológicos que fueron ejecutados, exámenes de imagen angioTAC que no se realizaron y que tampoco se dieron debido a que no se contaban con los implementos necesarios.

Además, se realizó a la paciente pruebas serológicas de anticuerpos existentes en patologías autoinmunes como ANCA, ANA y células LE que fueron negativas, descartan enfermedades autoinmunes, siendo más frecuente en mujeres.

Y en cuanto al tratamiento usado en la paciente fue con antiepiléptico de primera línea y mostrar amplios beneficios con efectos adversos controlables a las dosis y antiagregante plaquetario ASA ya con el diagnóstico base que produjo dicha patología.

Vigilancia estricta que se ha llevado a cabo por estos meses y se ha mostrado la mejoría.

5.3.DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO

Factores de riesgo no modificables

- ✓ Un factor de riesgo biológico es el género y la edad pues como mencionamos predomina con mayor frecuencia en el género femenino y aunque con menor frecuencia la edad de presentarse en adultos jóvenes es entre 15-45 años. Y nuestra paciente entra en esta categoría pues es una paciente femenina de 30 años de edad.

- ✓ Los antecedentes familiares que se asocian con mayor riesgo de ictus en este caso el único antecedente familiar que tenemos es padre con diabetes mellitus tipo 2.

Factores de riesgo modificables

- ✓ El alcohol su consumo elevado, consumo de tabaco o drogas incrementa el riesgo de padecer un ictus, nuestra paciente consume alcohol ocasionalmente sin embargo puede ser un factor de riesgo.
- ✓ El sedentarismo la práctica de ejercicio físico se asocia a un menor riesgo de episodios vasculares, entre ellos el ictus.
- ✓ La obesidad general como la abdominal se asocian con un aumento del riesgo de ictus. En este caso nuestra paciente tiene un índice corporal normal.
- ✓ La presencia de valvulopatías (Estenosis mitral de origen reumático) también se asocian con un mayor riesgo, ya que nuestra paciente tiene como diagnóstico.
- ✓ Falta de controles periódicos de salud al ser una paciente adulta joven, no toma mucha importancia a su estado de salud, refiere nunca enfermarse, ni tener controles en salud.

5.4. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

OPORTUNIDAD DE LA CONSULTA

Según lo manifestado por la paciente, a nivel de la atención hospitalaria en emergencia, existieron algunas dificultades, la primera de ellas fue el tiempo transcurrido entre la llegada a la casa de salud y la valoración por parte del personal médico (aproximadamente 4 horas).

Una vez en Emergencia la valoración clínica careció de profundidad en cuanto al examen neurológico, por lo que no se identificó a tiempo el defecto motor, demorando así la realización de estudios imagenológicos para corroborar el diagnóstico.

5.5.IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

- El tiempo de espera prolongado en la atención del Servicio de Emergencia del Hospital Regional Docente Ambato.
- La no realización de un examen físico minucioso.
- El no haber planteado el infarto cerebral como una posibilidad diagnóstica inicialmente, ante la presencia de focalidad neurológica.
- Desconocimiento en el manejo de protocolos de ictus en paciente joven en Emergencia.
- No utilización de escalas estandarizadas, para valoración de estado neurológico para pacientes con ictus.
- Déficit de implementos hospitalarios como reactivos de laboratorio y de imagen ya que de cierta manera retrasa el diagnóstico paraclínico.
- Demora en la capacidad resolutive o de referencia en las Unidades de tercer nivel.
- Falta de apego a las normas para pacientes con ictus por parte del personal de salud.
- Poco interés y preocupación por parte del paciente para investigar sobre su enfermedad y enfrentarla eficazmente.
- Escasos recursos económicos que dificultaron la realización de varios exámenes complementarios que no logró obtener la Red de Salud.

5.6.CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Concientizar al personal de salud sobre la importancia de realizar una historia clínica completa y detallada	Charlas de actualización	Mediano plazo	Docencia intrahospitalaria	Personal de salud
Conocimiento de protocolos en la zona rural.	Capacitación sobre signos y síntomas de alarma que ameriten referencia. Insistir más en el cumplimiento de las tareas del personal de salud en la zona rural (atención oportuna, rápida y eficaz, adecuado manejo de reactivos y equipos	A corto plazo	MSP	TAPS, Médicos rurales, Médicos ocupacionales en zona rural.

	intrahospitalario, etc).			
Manejo oportuno de un ictus en un paciente joven.	Agilizar los trámites de referencia a segundo y tercer nivel	A corto plazo	MSP	Profesionales de primer nivel de atención de salud
Diagnóstico y tratamiento oportuno de ictus en paciente joven.	Permitir a los tratantes capacitarse sobre las mejores opciones de diagnóstico, tratamiento y toma de decisiones en pacientes con trauma y sus posibles complicaciones	A corto plazo	MSP	Médicos tratantes, postgradistas o Médicos residente de Medicina Interna.
Diagnóstico y tratamiento oportuno de un paciente con ictus en paciente joven.	Identificación de factores de riesgo, antecedentes, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento mediante charlas	Mediano plazo	Personal médico de experiencia: Médicos tratantes.	Evaluación posterior al personal que recibió la capacitación
Fortalecer la guías	Realizar juntas	Corto y	Director de	Guías clínicas

clínicas con evidencias recientes y realizadas de maneras interdisciplinarias	medicas de opinión interdisciplinaria para el fortalecimiento de las guías clínicas	mediano plazo	HPDA, Jefe médico de servicio de Medicina Interna Especialidad de Neurología.	acompañados de algoritmos de atención
Garantizar seguimiento	Facilitar turno	A corto plazo	MSP	Profesionales de segundo o tercer nivel de atención
Alta Médica oportuna	Descentralizar los servicios de Salud	A largo plazo	MSP	Todos los niveles de atención de Salud

6. CONCLUSIONES

- La calidad en el diagnóstico de la paciente presentada en este caso clínico, fue regular, debido a que se omitieron aspectos elementales en la valoración integral de la paciente, como lo es el examen neurológico, e inclusive durante su hospitalización no se realizó un examen físico exhaustivo a nivel cardiovascular que permitiera el diagnóstico clínico de su valvulopatía, y solo fue diagnosticada hasta que se encontró esta alteración en el ecocardiograma.
- La oportunidad en el diagnóstico clínico de esta patología cardiaca, durante su ingreso en el hospital fue buena, pues la paciente presentó un cuadro clínico

florido, que ante una valoración adecuada, brindaba todos los elementos semiológicos para relacionar el cuadro neurológico con su patología cardíaca de base y así se hubiera podido establecer de forma precoz su diagnóstico nosológico y etiológico. En Atención primaria, también existieron posibilidades clínicas de diagnosticar esta valvulopatía, pues la paciente se realizó varios controles médicos durante su embarazo y en ellos se hubiera podido evidenciar la presencia de soplo cardíaco, con la exploración física adecuada.

- Las dificultades identificadas en el diagnóstico mediante los estudios complementarios fueron: la no disponibilidad en el Hospital de estudios imagenológicos, como la RMN, pues al tener que ser tramitados con instituciones particulares, el tiempo de realización se prolonga. También la no existencia de reactivos para realizar estudios inmunológicos, constituye una falencia para el diagnóstico etiológico precoz en ICTUS en pacientes jóvenes.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFÍA

- ✓ Dennis L. Kasper, Eugene Braunwald, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, y Kurt J. Isselbacher, Eds. Harrison 18Ed. Principios de Medicina Interna. (1)
- ✓ Hall John E. PhD, Arthur C. Guyton Professor and Chair. Guyton y Hall. Tratado De Fisiología Médica. Decimotercera Edición. 1197-1238. Elsevier España 2016. (2)

LINKOGRAFÍA

- ✓ A Cortez–Flores, Denis Arguello-Mejía, Dorys Chávez-Melendez, Jenny C Carrasco 15-05-2016 La edad y factores clínicos asociados al desenlace funcional a seis meses en pacientes con ataque cerebrovascular isquémico atendidos durante el 2011 en el Instituto Neurológico de Colombia [En línea]. Accesado 21/12/2016 Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v31n2/v31n2a07.pdf> (3)
- ✓ Álvarez-Sabin, J. Arenillas, S. Calleja, I. Casado, J. Martí-Fábregas, P. Martínez-Sánchez, E. Martínez-Vila, C. Molina, M. Ribó, M. Rodríguez-Yanez, F. Rubio, J. Serena, P. Simal Y J. Vivancos Recibido el 9 De junio de 2011; Aceptado el 29 De junio de 2011; Guía Para el tratamiento preventivo del ictus isquémico y AIT (II). Recomendaciones Según subtipo etiológico; [En línea]. Accesado 21/12/2016; Disponible en: http://www.redheracles.net/media/upload/research/pdf//21937151_Guia1390308212.pdf (4)
- ✓ B Facultad de ciencias de la salud, Universidad Nacional Honduras; Características de accidente cerebro vascular en adulto joven; Actualizado: May 15, el año 2015. [En línea]. Accesado 21/012/2016; Disponible en: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:LZNMChU4_FcJ:www.uhsalud.com/index.php/revhispano/article/download/156/100+&cd=2&hl=es&ct=clnk&gl=ec (5)

- ✓ Daniel Sagarra Mur; facultad de medicina epidemiología del ictus establecido en el área de salud de soria: periodo 2004-2013; [En línea]. Accesado 21/12/2016; Disponible en: <https://zaguan.unizar.es/record/48147/files/TESIS-2016-083.pdf> (6)
- ✓ Dra. Marcela Leal, Dra. Beatriz Arciere, Dra. Cristina Pérez Lago; Infarto cerebral en el Joven; publicado noviembre 2016; [Internet], [citado 22/12/2016]; Accesado 10/12/2016; Disponible en: http://tendenciasenmedicina.com/Imagenes/imagenes49/art_08.pdf (7)
- ✓ Dr. Mauricio Garcia Linera; [En línea]. Accesado 21/12/2016; Disponible en: http://www2.bago.com.bo/sbn/publicacion/vol1_1_03/neuro3.pdf (8)
- ✓ Gonzalo Baron-Esquivia, Silvia Gómez, Helena, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Universidad de Sevilla, Sevilla, España; Recibido el 19 de mayo de 2015 Aceptado el 18 de agosto de 2015 Online el 16 de enero de 2016; Tendencias de Hospitalización de pacientes con Ictus; [En línea]. Accesado 21/12/2016; Disponible en: <http://www.revespcardiolog.org/es/indicadores-asistenciales-pacientes-confibrilacion/articulo/90450709/> (9)
- ✓ González Gómez, P. Pérez Torre, A. DeFelipe, R. Vera, C. Matute, A. Cruz-Culebras, R. Álvarez-Velasco, J. Masjuan; Recibido 05 marzo 2016, Aceptado 06 mayo 2016; Ictus en adultos jóvenes: incidencia, factores de riesgo, tratamiento y pronóstico; [En línea]. Accesado 21/12/2016; Disponible en: <http://www.revclinesp.es/es/pdf/S0014256516300819/S300/> (10)
- ✓ Joaquin Serena; Xavier Ustrell Roig; Revista Espa de Cardiologia 60(7):753-769 July 2007; Ictus. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares; [En línea]. Accesado 21/12/2016; Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/238692043_Ictus_Diagnostico_y_tratamiento_de_las_enfermedades_cerebrovasculares (11)
- ✓ J.M. Ramírez-Moreno, Redondo D. Fernández-Bergés L. Lozano-Mera Show more Recibido el 9 de marzo de 2016; aceptado el 10 de septiembre de 2016; Ictus en Adulto Joven Analisis de las características de epidemiología y la clínica; [En línea]. Accesado 21/12/2016; Disponible en: https://www.google.com.ec/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwi035TMtp_SAhUB5SYKHWVjAkwQFggsMAE&url=ht

tp%3A%2F%2Fwww.svmi.web.ve%2Ffojs%2Findex.php%2Fmedint%2Farticle%2Fdownload%2F198%2F194&usg=AFQjCNHXc4r459vvU3pLnDPE9GIBNqkqZg&sig2=HHiSkHss9nFJqJQdlPduqg&bvm=bv.147448319,d.eWE. (12)

- ✓ José A. García Donaire (Hospital Clínico San Carlos); ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR en los jóvenes. [Internet]. [citado 16/06/2016]; Accesado 21/12/2016; Disponible en: http://www.injuve.es/sites/default/files/2016/45/publicaciones/revistaestudiosjuventud_112.pdf (13)
- ✓ José Antonio Parejo, Andrea Patricia Barrancas Aldana, Luis Alfredo Salazar Gámez Hospital General del Este Dr. Domingo Luciani, Caracas, Venezuela 2016. Ictus en adulto Joven; [En línea]. Accesado 21/12/2016 Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-ictus-el-adulto-joven-S0025775304741457> (14)
- ✓ José Felipe Varona Arche, Juan Manuel Guerra Vales, José Antonio Molina Arjona; [En línea]. Accesado 21/12/2016; Disponible en: <http://biblioteca.ucm.es/tesis/med/ucm-t26848.pdf> (15)
- ✓ L. Forero Díaz, M. A. Moya Molina; Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz) Protocolo de manejo del Ictus Isquémico [En línea]. Accesado 21/12/2016; Disponible en: <http://www.tiempoescerebro.es/wp-content/uploads/2016/04/P-23.pdf> (16)
- ✓ Lucía Iñiguez Landín. Adulto joven con enfermedades cerebrovasculares en el Hospital Clínico Quirúrgico; Recibido 14 julio 2013, Aceptado 03 octubre 2014 [En línea]. Accesado 21/12/2016 Disponible en: https://www.google.com.ec/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwjh-T9t5_SAhUDMyYKHcuCAQwQFggYMAA&url=http%3A%2F%2Fsocecsholguin2015.sld.cu%2Findex.php%2Fsocecsholguin%2F2015%2Fpaper%2Fdownload%2F196%2F131&usg=AFQjCNHVqluGvKofKrZyi-ezd7dFI5Rp-A&sig2=OdNTI3IFtFcfKO7c-GLwaw&bvm=bv.147448319,d.eWE (17)

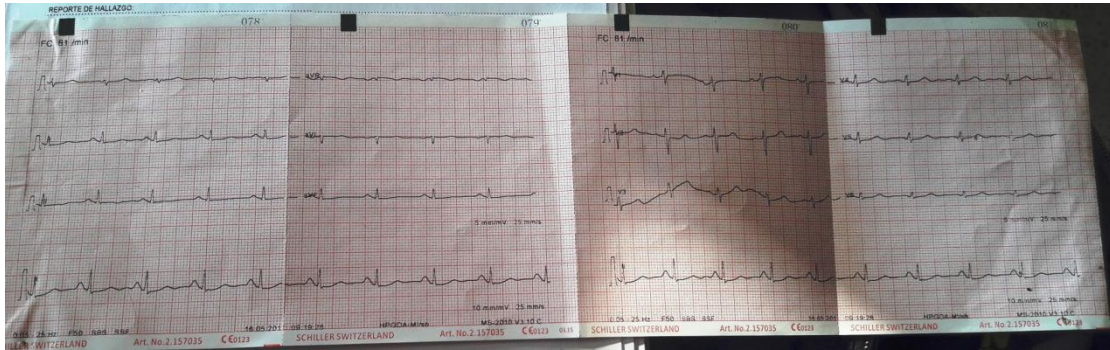
- ✓ María Belén Nallino, Adriana Ojeda, Ana María Uriarte; Stroke isquémico en pacientes jóvenes: un desafío diagnóstico; [En línea]. Accesado 21/12/2016 Disponible en: http://www.isradiology.org/gorad/docs/2011/rar_mayo.pdf (18)
- ✓ Marjorie Pérez Villa, Mónica M. Massaro Ceballos, José Bareño Silva, César A. Franco Ruiz Campaña 29-03-2016; Guía de enfermedad cerebrovascular; [En línea]. Accesado 21/12/2016 Disponible en: <http://www.acnweb.org/guia/g8cap8.pdf> (19)
- ✓ Marjorie Pérez Villa, Mónica M. Massaro Ceballos, José Bareño Silva, Mayelín Morales González, Gisela Ramírez Ramirez, Yanisel Caridad Frutus Campaña; Tratamiento de de ataque vascular; [En línea]. Accesado 21/12/2016 Disponible en: <http://www.acnweb.org/es/publicaciones/guia-8-ecv.html> (20)
- ✓ Médica Especialista en Neurología Hospital Nacional PNP Luis N. Sáenz. Lima, Perú. Accidente cerebrovascular isquémico en el adulto joven del Hospital Nacional 1 Abril-Junio 2012. [En línea]. Accesado 21/12/2016 Disponible en: <http://aulavirtual1.urp.edu.pe/ojs/index.php/RFMH/article/view/240> (21)
- ✓ Pedro Luis Rodríguez García: Revista cubana de neurología y neurocirugía, Servicio De Neurología. Unidad De Ictus; Examen clinico del paciente con ictus; [En línea]. Accesado 21/12/2016 Disponible en: https://www.google.com.ec/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwjD7pOWvJ_SAhXF6yYKHXryCgEQFggYMAA&url=http%3A%2F%2Fwww.revneuro.sld.cu%2Findex.php%2Fneu%2Farticle%2Fdownload%2F12%2F136&usg=AFQjCNGAxA16jFIyULxEsZ_Z4brDFDAIGQ&sig2=NeVnq-6i4cisSf3GFtuwRg&bvm=bv.147448319,d.eWE (22)
- ✓ Sandra Cárcamo-Mejía, Digna Pavón-Núñez, Claudia M Diaz, Rubén A Maradiaga - Figueroa, A Cortez-Flores, Denis Arguello-Mejía, Dorys Chávez-Melendez, Jenny C Carrasco. 30/10/16 Ictus Adulto Joven; [En línea]. Accesado 21/12/2016 Disponible en: www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-pdf-S0025775304741457-S300 (23)

CITAS BIBLIOGRÁFICAS – BASES DE DATOS UTA

- ✓ PROQUEST: Avellaneda-Gómez, C; Rodríguez Campello, A; Giralt Steinhauer, E; Gómez González, A; Serra Martínez, M; de Ceballos Cerrajería, P; Zabalza de Torres, A; Roquer, J; Cuadrado-Godia, E; Ois Santiago, A; Jiménez-Conde, J.; Neurologic; 2017 Feb 03. Estudio descriptivo de los stroke mimics después de un estudio neurovascular completo. / Estudio descriptivo de los stroke mimics después de un estudio neurovascular completo. / Description of stroke mimics after complete neurovascular assessment. Accesado 18/01/2017 Disponible en: <http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/mdl-28169020> (24)
- ✓ PROQUEST: C. Avellaneda-Gómez, A. Rodríguez Campello, b, E. Giralt Steinhauer, b, A. Gómez González, M. Serra Martínez, P. de Ceballos Cerrajería, A. Zabalza de Torres. Estudio descriptivo de los *stroke mimics* después de un estudio neurovascular completo Accesado 18/01/2017 Disponible en: http://ac.els-cdn.com/S0213485316302213/1-s2.0-S0213485316302213-main.pdf?_tid=ec475d86-fac8-11e6-a4f2-00000aacb361&acdnat=1487965334_36b99f1861ea6839b7bbc4c80fe76137 (25).
- ✓ PROQUEST: Fernández-Merjildo, Diana; Najjar Trujillo, Enrique. Rev. méd. hered; 27(1): 46-49, ene.-jun. 2016. Accidente cerebrovascular en un adulto joven con deficiencia de proteína S y foramen oval patente: reporte de caso / troke in a young adult with protein S deficiency and patent foramen ovale: case report Accesado 14/01/2017 Disponible en: <http://www.upch.edu.pe/vrinve/dugic/revistas/index.php/RMH/article/view/2785/26> 46 (26)

8. ANEXOS:

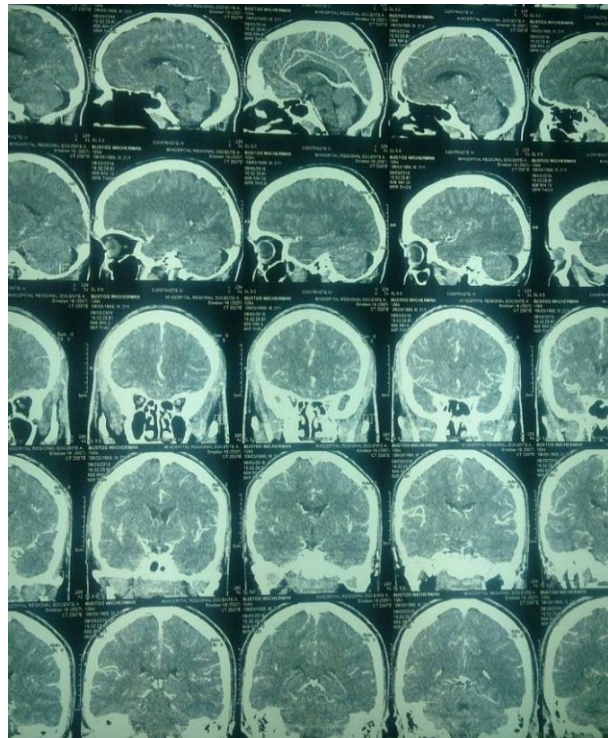
Anexo N. 1 Electrocardiograma



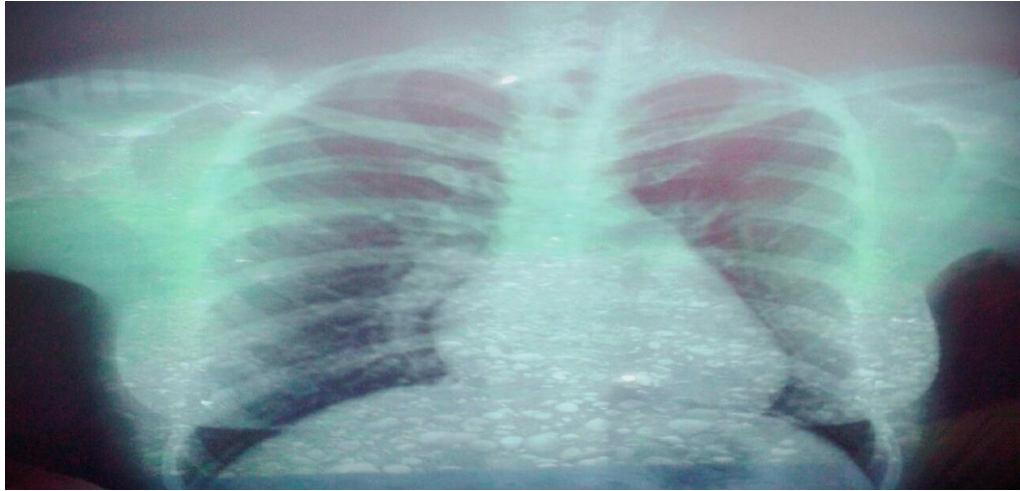
Fuente: López Ana. Cardiología HPDA. 2016

Anexo N. 2 TAC

Fuente: López Ana. Imagenología HPDA. 2016



Anexo N. 3 RX Tórax



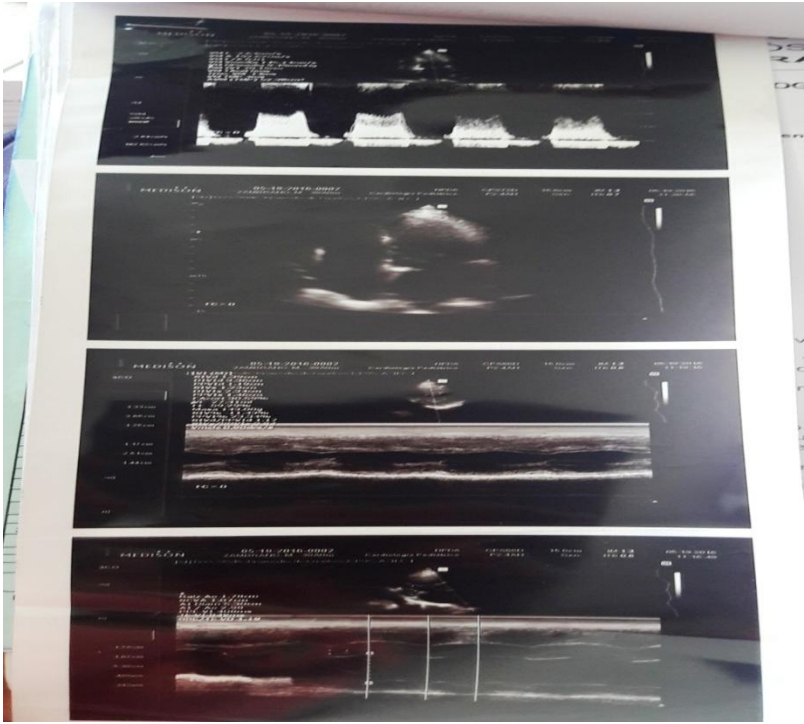
Fuente: López Ana. Imagenología HPDA. 2016

Anexo N. 4 RNM



Fuente: López Ana. Imagenología HPDA. 2016

Anexo N. 5 ECOCARDIOGRAMA



Fuente: López Ana. Cardiología HPDA. 2016

HOSPITAL PROVINCIAL DOCTOR JOSÉ GARCÍA
DEPARTAMENTO DE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES
SERVICIO DE RADIOLOGÍA

ECOCARDIOGRAFIA

MARIA ZAMBRANO

Edad: 30 AÑOS

19 DE MAYO 2016

MODO M - BIDIMENSIONAL

Diámetros

	Valores Paciente	Valores Normales
Raíz aórtica	27 mm	< 40 mm
Aurícula izquierda	53 mm	< 40 mm
Aurícula derecha	29 mm	< 35 mm
Ventrículo derecho	27 mm	< 30 mm
Tabique interventricular	13 mm	6-10 mm
Pared posterior ventricular izquierda	13 mm	6-10 mm
Ventrículo izquierdo - fin de diástole	33 mm	40-55 mm
Ventrículo izquierdo - fin de sístole	23 mm	25-35 mm

DOPPLER:

Velocidades

Válvula aórtica	1.54 m/s	1,35 (1,0 - 1,7) m/s
Válvula mitral	1.45 m/s	0,90 (0,6 - 1,3) m/s
Válvula pulmonar	0,66 m/s	0,75 (0,6 - 0,9) m/s
Válvula tricuspídea	0,28 m/s	0,50 (0,3 - 0,7) m/s

Gradientes

Válvula aórtica	9.53 mmHg	< 40 mmHg GR Max.
Válvula mitral	9.49 mmHg	< 5 mmHg GR Med.
Válvula pulmonar	1.97 mmHg	< 30 mm Hg GR Max.
Válvula tricuspídea	0.41 mmHg	< 3 mmHg GR Max.

HALLAZGOS.-

RELACIONES: Situs solitus con levocardia y levoposición del ápex.

CAVIDADES:

Ventrículo Izquierdo: dimensiones sistólicas y diastólicas conservados, grosor de la pared septal y posterior aumentados. Motilidad global y función sistólica conservada. Fr de Eyección de 59%. Fr. Acor. 30%.

Ventrículo derecho: normal con función conservada. TAPSE. 23 MM.

Aurícula izquierda: dilatada.

Aurícula derecha: normal.

VALVULAS:

Aorta: Trivalva , normofuncionante. Raíz y tronco normales.

Mitral: ambas valvas calcificadas desde su base, con mayor refringencia en las cúspides valvares y presenci de estenosis en grado severo. (Area valvular de 0,64 cm²)

Pulmonar: anatomía valvular y flujograma normal

Presión sistólica de la arteria Pulmonar de 41,2 mmHg.

Tricuspide. Anatomia valvular normal. Insuficiencia leve.

SEPTOS: integros sin cortocircuitos.

No se observa derrame pericardico.

CONCLUSIONES:

Estenosis Mitral severa de posible origen Reumático.

[Firma manuscrita]
 M. Pared Medina
 C. M. V. E. N. 1000

Firma y Nombre del Médico