



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO: INFARTO DE TALLO
CEREBRAL”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autor: Carrillo Bayas, Andrés Daniel

Tutor: Dr. Esp. Córdova Peñaloza, Opilio

Ambato – Ecuador

Mayo 2018

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor en el Trabajo de Investigación sobre Análisis de Caso Clínico con el tema: “**ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO: INFARTO DE TALLO CEREBRAL**” de Carrillo Bayas Andrés Daniel, 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, Abril 2018

EL TUTOR.

.....
Dr. Esp. Córdova Peñaloza, Opilio

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis del presente caso clínico: “**ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO: INFARTO DE TALLO CEREBRAL**” así como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Abril 2018

EL AUTOR

.....

Carrillo Bayas, Andrés Daniel

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, Abril 2018

EL AUTOR

.....
Carrillo Bayas, Andrés Daniel

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema: **“ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO: INFARTO DE TALLO CEREBRAL”** de Carrillo Bayas Andrés Daniel, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Mayo 2018

Para constancia firman:

.....
PRESIDENTE /A

.....
1er VOCAL

.....
2 do VOCAL

DEDICATORIA

“Bendeciré al SEÑOR que me aconseja; en verdad, en las noches mi corazón me instruye. Al SEÑOR he puesto continuamente delante de mí; porque está a mi diestra, permaneceré firme. Por tanto, mi corazón se alegra y mi alma se regocija; también mi carne morará segura, pues tú no abandonarás mi alma en el Seol, ni permitirás a tu Santo ver corrupción. Me darás a conocer la senda de la vida; en tu presencia hay plenitud de gozo; en tu diestra, deleites para siempre”. Salmos 16: 7-11

El presente análisis de caso clínico se la dedico a mi Dios quién supo guiarme por el buen camino, darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento. A mi novia por estar siempre a mi lado y darme su total apoyo.

A mi familia pues por ellos soy lo que soy. Para mis padres por su apoyo, consejos, comprensión, amor, ayuda en los momentos difíciles, y por ayudarme con los recursos necesarios para estudiar. Me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia, mi coraje para conseguir mis objetivos.

AGRADECIMIENTO

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 instrumento para calmar las dolencias de todos los enfermos.

A la Universidad Técnica de Ambato, por contribuir a la formación profesional de sus estudiantes y al engrandecimiento de la Patria.

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 Dr. Esp. Opilio Córdova por 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, que me permitió hacer uso de la historia clínica para el análisis del presente caso; respetando la confidencialidad y principios éticos de autonomía y no maleficencia. Además que con cada uno de sus pacientes me dio la oportunidad aún sin conocerme, de emprender este viaje de resistencia, donde la adquisición de conocimientos, habilidades y destrezas serán en su honor y para su beneficio.

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. OBJETIVOS	2
2.1. OBJETIVO GENERAL	2
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	2
3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES	3
3.1. CAMPO	3

3.2.FUENTES DE RECOLECCIÓN	3
3.3.DOCUMENTOS A REVISAR	4
3.4.PERSONAS CLAVE A CONTACTAR	4
3.5.INSTRUMENTOS	4
4. DESARROLLO	5
4.1.PRESENTACIÓN DEL CASO	5
4.2.DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO	36
4.3.ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO	37
4.4.ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD.....	64
4.5.IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS	65
4.6.CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	66
5. CONCLUSIONES.....	69
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	71
7. ANEXOS	75

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

“ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO: INFARTO DE TALLO CEREBRAL”

Autor: Carrillo Bayas, Andrés Daniel

Tutor: Dr. Esp. Córdova Peñaloza, Opilio

Fecha: Ambato, Abril de 2018

RESUMEN

El Accidente Cerebrovascular (ACV), representa actualmente la tercera causa de muerte, la primera causa de discapacidad física y la segunda causa de demencia en las personas adultas. Anualmente se estima que 15 millones de personas en el mundo sufren una ACV, de éstas, cinco millones mueren y otros cinco sufren una discapacidad permanente, lo cual repercute de forma muy significativa en las familias y en la sociedad. ACV Isquémico es el síndrome clínico que se caracteriza por síntomas y/o signos focales que se desarrollan rápidamente, en ocasiones con pérdida global de la función cerebral, que duran más de 24 horas, sin otra causa aparente que un origen vascular por obstrucción u oclusión arterial. Las probables razones para este deterioro incluyen la extensión del trombo, la falla de la suplencia de la circulación colateral, y la progresión hacia la oclusión arterial. La presencia de hipotensión por compromiso cardíaco, o el aumento de la viscosidad sanguínea por deshidratación pueden agravar el infarto isquémico y aumentar el deterioro del paciente. La adecuada atención inicial de estos pacientes permite reducir la morbilidad y mortalidad y secuelas asociadas a esta patología. Se distinguen 2 fases claras: 1) Prehospitalaria y 2) Hospitalaria durante la primera hora. El conocimiento de Factores de Riesgo controlables o tratables y los no tratables; esto parte desde la práctica diaria en hospitales y centros de atención primaria, al igual pacientes con secuelas neurológicas a causa de un Accidente Cerebrovascular producido por la falta de un adecuado control.

El presente Análisis de Caso Clínico se desarrolló a través de una investigación descriptiva en base a Epidemiología y Salud Pública, revisando la Historia Clínica de una paciente con Accidente Cerebrovascular Isquémico: Infarto de Tallo Cerebral del Hospital General Docente Ambato de la Unidad de Cuidados Intensivos.

PALABRAS CLAVES: ACCIDENTE_CEREBROVASCULAR_ISQUEMICO, INFARTO_TALLO_CEREBRAL ATENCION_INICIAL, FACTORES_RIESGO, CONTROL, SECUELAS.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
MEDICAL CAREER

Author: Carrillo Bayas, Andrés Daniel

Tutor: Dr. Esp. Córdova Peñaloza, Opilio

Date: Ambato, April of 2018

“ ISCHEMIC STROKE: CEREBRAL STEM INFARCTION”

SUMMARY

The Ischemic Stroke represents the third cause of death, the first cause of physical disability and the second cause of dementia in adults. Annually an estimated 15 million people in the world suffer a stroke, of these, five million die and another five suffer a permanent disability, which has a very significant impact on families and society. Ischemic stroke is the clinical syndrome that is characterized by symptoms and / or focal signs that develop rapidly, sometimes with global loss of brain function, lasting more than 24 hours, with no apparent cause other than a vascular origin due to obstruction or occlusion arterial. The probable reasons for this deterioration include the extension of the thrombus, the failure of the substitution of collateral circulation, and the progression towards arterial occlusion. The presence of hypotension due to cardiac compromise, or the increase in blood viscosity due to dehydration, can aggravate ischemic stroke and increase patient deterioration. The adequate initial care of these patients allows reducing the morbidity and mortality and sequelae associated with this pathology. Two clear phases are distinguished: 1) Prehospital and 2) Hospitable during the first hour. The knowledge of Controllable or treatable Risk Factors and the non-treatable ones; This starts from the daily practice in hospitals and primary care centers, as well as patients with neurological sequelae due to a Stroke caused by the lack of adequate control.

The present Clinical Case Analysis was developed through a descriptive investigation based on Epidemiology and Public Health, reviewing the Clinical History of a patient with Ischemic Stroke: Cerebral Stem Infarction of the General Ambato Teaching Hospital of the Intensive Care Unit.

KEYWORDS:

ISCHEMIC_STROKE, CEREBRAL_STEM_INFARCTION, INITIAL_ATTENTION, RISK_FACTORS, CONTROL, SEQUELS.

1. INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS), define accidente cerebrovascular (ACV), como: "El desarrollo rápido de signos clínicos de disturbio focal (o global) de la función cerebral, con síntomas que duran 24 horas o más, o que llevan a la muerte, sin causa aparente que no sea de origen vascular". El ACV Isquémico es un conjunto de manifestaciones clínicas, radiológicas o patológicas producidas como consecuencia de la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un territorio encefálico, determinando un déficit neurológico.

En los países desarrollados constituye la tercera causa de muerte y su incidencia a nivel mundial es 1.5 a 4 casos por cada 1000 habitantes, con una prevalencia de 8-20 por cada 1000 habitantes. Estudios recientes en América Latina indican que ocho de cada 1.000 habitantes mayores de 35 años ha sufrido un AVC. La enfermedad es la segunda causa de muerte en la región, después de los infartos, tanto en hombres como mujeres.

En el Ecuador, según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censo (INEC), en el 2012 el evento cerebro vascular ocupó el cuarto puesto de las causas de muerte más frecuentes, con 3140 defunciones. Es meritorio el reconocimiento del estudio de este caso clínico por el impacto en la salud, ya que como estudiamos constituye una patología con incidencia y prevalencia elevadas en nuestro país y son causantes de un importante número de muertes. Es importante que en el manejo de estos pacientes se utilicen protocolos clínicos validados internacionalmente que permitan mejorar sus condiciones y calidad de vida al garantizar una reducción significativa de la morbimortalidad a mediano, largo plazo y la discapacidad relacionada con la enfermedad. La conveniencia de esta investigación está justificada porque proporcionará información actualizada del comportamiento demográfico, manifestaciones clínicas, factores de riesgo, complicaciones, resultados del tratamiento implementado para el manejo del Accidente cerebrovascular isquémico y el pronóstico. A través de una investigación descriptiva, retrospectiva identificando los factores de riesgo y la aparición de complicaciones, será posible estimar los resultados del tratamiento e identificar los puntos críticos en la atención del paciente. Se podrán implementar estrategias para mejorar los resultados del manejo clínico, diagnóstico y terapéutico, así como prevenir la incidencia de la enfermedad, sus complicaciones y secuelas.

TEMA DE INVESTIGACIÓN:

“ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUEMICO: INFARTO DE TALLO CEREBRAL”

2. OBJETIVOS:

2.1 OBJETIVO GENERAL

2.1.1 Proponer una estrategia diagnóstico terapéutica basada en Atención Primaria de Salud en pacientes con Accidente Cerebrovascular Isquémico (Infarto de Tallo Cerebral).

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

2.2.1 Describir las manifestaciones clínicas en paciente diagnosticado de Accidente Cerebrovascular Isquémico (Infarto de Tallo Cerebral).

2.2.2 Explicar el desarrollo del Accidente Cerebrovascular Isquémico (Infarto de Tallo Cerebral).

2.2.3 Identificar los puntos críticos y las limitaciones administrativas en la atención de pacientes con Accidente Cerebrovascular Isquémico (Infarto de Tallo Cerebral).

3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

3.1. CAMPO:

Médico – Hospital General Docente Ambato

3.2.- FUENTES DE RECOLECCIÓN:

- Entrevista con un familiar de la paciente (hermano) 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 de la paciente.
- Historia clínica de la paciente del Hospital General Docente Ambato No. 48682 de la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del presente caso clínico, desde su atención en el servicio de Emergencia, UCI, condición clínica de ingreso y evolución subsecuente de la paciente, así como tratamiento administrado, interconsultas realizadas y resultados de exámenes de laboratorio solicitados.
- En cambio 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.

3.3.- DOCUMENTOS A REVISAR:

Hoja 008 de Emergencia, anamnesis, nota de ingreso, reporte de exámenes de Laboratorio e imagen, EKG, reporte de cultivos y bacteriológicos, Epicrisis de alta.

3.4.- PERSONAS CLAVE A CONTACTAR:

Expertos en el tema (Médicos tratantes del servicio de Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Docente Ambato).

3.5.- INSTRUMENTOS:

Biblioteca de la Facultad de Ciencias de la Salud Universidad Técnica de Ambato, transporte, equipo de computación, resma de papel bond, 75gr, A4, historia clínica, reportes de exámenes de laboratorio, reportes de exámenes de imagen, anillado, impresiones, internet, memory flash, cámara fotográfica.

4. DESARROLLO

4.1. PRESENTACIÓN DEL CASO

Datos de filiación:

Paciente femenina de 38 años, mestiza, nacida en Ambato, residente en Ingahurco, divorciada, instrucción superior, ocupación comerciante católica, de lateralidad diestra, grupo sanguíneo desconoce.

Antecedentes patológicos:

- Antecedentes patológicos personales: no refiere
- Antecedentes patológicos familiares: Madre diagnosticada de Diabetes Mellitus Tipo2 en tratamiento clínico.
- Antecedentes quirúrgicos: Colectomía hace 15 años.
- Alergias: Ninguna

Hábitos:

- Alimenticio: 3 veces /día
- Miccional: 3 veces /día
- Defecatorio: 1 vez/día
- Alcohol: no refiere.
- Cigarrillo: no refiere
- Drogas: no refiere
- Medicamentos de uso habitual: no refiere
- Sueño: 6-8 h/día
- Actividad Física: 1 vez al mes (Futbol)

Antecedentes Gineco- obstétricos:

- Gestas: 1 Partos: 1 Abortos: 0 Cesáreas: 0 HV: 1 HM: 0
- Talarquia: 13 años; Pubarquia: 12 años; Menarquia: 12 años.
- Fecha de última menstruación: No refiere.

- Periodos menstruales: ciclos regulares cada 30 días que duraban 3-5 días con flujo moderado.
- Dismenorrea: no
- Inicio de la vida sexual activa: 18 años
- Número de parejas sexuales: 1
- Enfermedades de transmisión sexual: no refiere
- Planificación Familiar: Ninguna
- Pap-test: no se ha realizado.
- Colposcopia: No refiere
- Mamografía: No refiere

Condiciones socioeconómicas

Paciente habita en casa propia en zona urbana del cantón Ambato, casa de ladrillo con 3 habitaciones, cocina y un baño, cuenta con todos los servicios básicos, vive con su madre, hermano e hijo, presenta animales intradomiciliarios (1 perro); se dedica a los quehaceres del hogar y al comercio. Paciente de medianos recursos económicos, con un ingreso poco estable.

Motivo de consulta:

Cefalea / Vómito / Náuseas / Parálisis facial izquierda / Alteración del nivel de conciencia.

Enfermedad actual:

Familiar de paciente refiere que hace aproximadamente 10 días presenta cefalea holocraneana de leve a moderada intensidad, además refiere que paciente presentaba este cuadro hace varios meses atrás, a este cuadro se agrega náuseas que llegan al vómito por varias ocasiones, además de parálisis facial de lado izquierdo, motivo por el que acude al Hospital General de Ambato, en donde familiares solicitan el alta voluntaria, llevan al paciente a Hospital San Andrés al cual llega con alteración del nivel de conciencia, donde realizan traqueotomía y gastrostomía el 02/10/2016, por médico Neurólogo, realizan Resonancia Magnética Nuclear simple de cerebro que reporta Infarto cerebeloso derecho territorio de arteria cerebelosa postero-inferior y refieren un problema de Accidente Cerebrovascular Isquémico por lo que es referido a esta casa de salud.

Revisión de aparatos y sistemas:

- Neurológico: Alteración del nivel de conciencia GLASGOW 10T/15(O4V1TM5)

Examen Físico: En Emergencia se constatan las siguientes alteraciones

Tensión Arterial: 107/73

Frecuencia Cardíaca: 114 lpm

Frecuencia respiratoria: 25 rpm

Sat O2 79% Aire Ambiente

GLASGOW: 10T/15 (O: 4, V: 1T, M: 5)

- **Cabeza:** normocefálica, cabello de implantación normal, color negro. Boca: mucosas orales húmedas.
- **Ojos:** pupilas isocóricas hiporeactivas a la luz.
- **Cuello:** presencia de traqueotomía.
- **Tórax:** expansibilidad disminuida bilateral.
- **Corazón:** R1 y R2 sincrónicos con el pulso, no soplos.
- **Pulmones:** Murmullo Vesicular disminuido, leves estertores crepitantes basales.
- **Abdomen:** suave depresible presencia de gastrostomía, Ruidos Hidro-aéreos presentes.
- **Región inguino-genital:** presencia de sonda vesical permeable.
- **Extremidades:** presencia de equimosis en muslos.
- **Neurológico:** postura anormal de extensión, Babinsky (positivo) de lado derecho, valoración según escala de Glasgow 10T/15.

Se solicita valoración por parte de Unidad de Cuidados Intensivos quienes encuentran a la paciente con cuadro clínico indicado y por las condiciones de paciente se plantea una Impresión Diagnóstica de Accidente Cerebrovascular Isquémico + Infarto de Tallo Cerebral y se decide el ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos.

En Unidad de Cuidados Intensivos 12:30 se recibe paciente con ventilador, traqueotomía, ventilación manual, despierta, consciente, mucosas orales semihúmedas, Tensión Arterial: 100/50, Frecuencia Cardíaca: 80 lpm, Frecuencia Respiratoria: 15 rpm, Temperatura: 36.7, SatO2: 90%, GLASGOW: 10/T15 (Ocular:4, Verbal:1T, Motor:5), pupilas 3mm de diámetro, hiporeactivas, cuello presencia de traqueotomía permeable; corazón rítmico, no se auscultan soplos, pulmones murmullo vesicular disminuido en bases, estertores crepitantes bilaterales. Abdomen suave, depresible, con presencia de gastrostomía, RHA presentes, RIG sonda vesical permeable, diuresis concentrada, equimosis bilateral a nivel de muslos, postura anormal de extensión, Babinsky (positivo) de lado derecho.

Indicaciones en Unidad de Cuidados Intensivos:

- 1. MONITOREO:** Manual: Tensión arterial, temperatura, presión venosa central, diuresis horaria, nivel de conciencia cada 2 horas. Electrónico: Frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, oximetría de pulso permanente. Balance Ingesta / Excreta
- 2. CUIDADOS:** Generales de Enfermería, posición semisentada, cambios de posición cada 4 horas en bloque, de paciente en ventilación mecánica, de herida de traqueotomía y gastrostomía curación diaria y por razones necesarias, aseo bucal (clorhexidina 0,12%), ducha perineal tres veces al día, aseo, baño diario con clorhexidina al 0,12% y normotermia permanente.
- 3. DIETA E HIDRATACION:** Nutrición enteral por gastrostomía 60cc cada hora, solución salina al 0,9% 1000cc + 10cc de cloruro de potasio +40cc de cloruro de sodio + 20mg de furosemida pasar intravenoso a 120cc / hora, solución salina al 0'9% bolos de acuerdo a hemodinamia.
- 4. TERAPIA:** Tramadol 50mg intravenoso diluido lento cada 8 horas, ceftriaxona 2 gramos intravenoso cada 12 horas, clindamicina 900mg intravenoso cada 6 horas, metoclopramida 10mg intravenoso cada 8 horas, n-acetilcisteína 300mg intravenoso cada 6 horas, gluconato de calcio 10cc intravenoso cada 12 horas, ácido ascórbico 1g intravenoso cada 12 horas, sulfato de magnesio 10cc intravenoso al día, amiodarona 150mg intravenoso cada 8 horas,

neбиволол 2,5mg por sonda de gastrostomía cada 12 horas, heparina de bajo peso molecular 60mg subcutáneo cada 12 horas, clopidogrel 75mg por sonda de gastrostomía al día, ácido acetil salicílico 100mg por sonda de gastrostomía al día, nimodipina mas citicolina una tableta por sonda de gastrostomía cada 6 horas, clonazepam 0,5mg por sonda de gastrostomía am y 1mg por sonda de gastrostomía hora sueño, hemocomponentes de acuerdo a controles de laboratorio.

5. **LABORATORIO:** Biometría hemática, plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial, glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, deshidrogenasa láctica, sodio, potasio, cloro, calcio. Radiografía estándar de tórax. Electrocardiograma. Elemental y Microscópico de Orina luego de cambio de sonda vesical.
6. **VENTILACION:** Ventilación mecánica con presión de soporte (PSV) 15, FiO2 40%, presión positiva al final de la expiración (PEEP) 5. Aspiraciones por razones necesarias. Fisioterapia respiratoria con percusión y tapotaje cada 4 horas. Gasometría arterial cada 8 horas.
7. **PROCEDIMIENTOS:** Seguimiento por neurología. Rehabilitación musculoesquelética. Electro-estimulación cada 3 horas. Cambio de sonda vesical.

Exámenes complementarios realizados:

Tabla 1: Hemograma (04/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glóbulos blancos	15060	4.00-10.00
Neutrófilos	85.8%	50.0-70.0
Linfocitos	7.5%	20.0-40.0
Hemoglobina	13.9 g/dl	11.0-16.0
Hematocrito	42.5%	37.0-54.0
Plaquetas	267000/uL	150000-450000

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 2: Química Sanguínea (04/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glucosa	95.0 mg/dl	70-100
Urea	19.5 mg/dl	25-35
Creatinina	0.51 mg/dl	0.85-1.0
Ácido Úrico	2.5 mg/dl	3.5-4.5

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 3: Electrolitos (04/10/2016)

SODIO	134meq/L
POTASIO	3,8meq/L
CLORO	94meq/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 4: Uroanálisis (04/10/2016)

Parámetro	RESULTADO
Densidad	1025
Ph	5
Piocytes	4-6 x campo
Proteínas	30
Bacterias	++
Células	13-135 x campo

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 5: Gasometría Arterial (04/10/2016)

Ph	7,51
PCO2	22,3 mmHg
HCO3	17,4 mmol / L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 6: Otros Exámenes Complementarios (04/10/2016)

Electrocardiograma	Taquicardia sinusal, frecuencia cardiaca de 102 latidos por minuto.
TAC simple de Cráneo	Isquemia del Tallo Cerebral
Resonancia Magnética Nuclear simple de cerebro (26/09/2016)	Infarto cerebeloso derecho territorio de arteria cerebelosa postero-inferior.

Evolución: (05/10/2016 Hora: 05:00)

Paciente en su primer día en UCI, hemodinamicamente estable sin apoyo de inotrópico positivo, Glasgow 10T/15 (O4V1TM5), reflejo corneal presente, pupilas 3mm isocóricas hiporreactivas a la luz, cuello presencia de traqueotomía, murmullo vesicular disminuido en ambas bases pulmonares, ruidos cardíacos rítmicos, abdomen suave depresible, con presencia de gastrostomía, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable con diuresis clara, extremidades equimosis bilateral a nivel de cara interna de muslos, postura de extensión dominante.

Evolución: (06/10/2016 Hora: 05:00)

Paciente en su segundo día en UCI, hemodinamicamente estable sin apoyo de inotrópico positivo, Glasgow 10T/15 (O4V1TM5), reflejo corneal presente, pupilas 3mm isocóricas hiporreactivas a la luz, cuello presencia de traqueotomía, murmullo vesicular disminuido en ambas bases pulmonares, ruidos cardíacos rítmicos, abdomen suave depresible, con presencia de gastrostomía, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable con diuresis clara, extremidades equimosis bilateral a nivel de cara interna de muslos, postura de extensión dominante.

EXAMENES (06/10/2016)

Tabla 7: Hemograma (06/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glóbulos blancos	9590	4.00-10.00
Neutrófilos	85.7%	50.0-70.0
Linfocitos	7.8%	20.0-40.0
Monocitos	5.1%	3.0-12.0
Hemoglobina	11.5 g/dl	11.0-16.0
Hematocrito	35.0%	37.0-54.0
Plaquetas	238000/uL	150000-450000

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 8: Química Sanguínea (06/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glucosa	104.5 mg/dl	70-100
Urea	24.8 mg/dl	25-35
Creatinina	0.42 mg/dl	0.85-1.0

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 9: Química Sanguínea (06/10/2016)

Ácido Úrico	1,5 g/dl
TGO	68 U/L
Bilirrubina Total	0,24 mg/dl
TGP	125 U/L
Bilirrubina Directa	0,14 mg/dl
Fosfatasa Alcalina	100 U/L
Bilirrubina Indirecta	0,10 mg/dl
Proteínas Totales	5.66 g/dl
Albumina	3,7 g/dl
Colesterol	162 mg/dl
Triglicéridos	116 mg/dl

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 10: Electrolitos (06/10/2016)

SODIO	140meq/L
POTASIO	4,04meq/L
COLORO	103meq/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 11: Tiempos de Coagulación (06/10/2016)

TP	14,0 seg
TTP	42,0 seg

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 12: Gasometría Arterial (06/10/2016)

Ph	7,47
PCO2	34,8 mmHg
HCO3	24,9 mmol / L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Evolución: (07/10/2016 Hora: 06:00)

Paciente en su tercer día en UCI, hemodinamicamente estable sin apoyo de inotrópico positivo, Glasgow 11T/15 (O4V1TM6), reflejo corneal presente, pupilas 3mm isocóricas hiporreactivas a la luz, cuello presencia de traqueotomía que presenta sangrado con coágulos esporádicos, murmullo vesicular disminuido en bases pulmonares, ruidos cardíacos rítmicos, abdomen suave depresible, con presencia de gastrostomía, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable con diuresis clara, extremidades placas equimóticas bilateral a nivel de cara interna de muslos.

EXAMENES (07/10/2016)

Tabla 13: Hemograma (07/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glóbulos blancos	13470	4.00-10.00
Neutrófilos	82.7%	50.0-70.0
Linfocitos	10.8%	20.0-40.0
Monocitos	4.1%	3.0-12.0
Hemoglobina	13.5 g/dl	11.0-16.0
Hematocrito	40.0%	37.0-54.0
Plaquetas	274000/Ul	150000-450000

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 14: Química Sanguínea (07/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glucosa	122.5 mg/dl	70-100
Urea	15.8 mg/dl	25-35
Creatinina	0.59 mg/dl	0.85-1.0

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 15: Electrolitos (07/10/2016)

SODIO	139meq/L
POTASIO	4,09meq/L
COLORO	98meq/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 16: Tiempos de Coagulación (07/10/2016)

TP	13,0 seg
TTP	45,0 seg

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 17: Gasometría Arterial (07/10/2016)

Ph	7,47
PCO2	32,8 mmHg
HCO3	22,9 mmol / L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Evolución: (08/10/2016 Hora: 06:00)

Paciente en su cuarto día en UCI, hemodinamicamente inestable con apoyo de inotrópico positivo tipo dopamina, Glasgow 11T/15 (O4V1TM6), reflejo corneal presente, pupilas 3mm isocóricas hiporreactivas a la luz, cuello presencia de traqueotomía, murmullo vesicular disminuido en base pulmonar izquierda, ruidos cardíacos rítmicos, abdomen suave depresible, con presencia de gastrostomía con residuo de 465cc, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable con diuresis clara, extremidades placas equimóticas bilateral a nivel de cara interna de muslos.

Tabla 18: Hemograma (08/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glóbulos blancos	20450	4.00-10.00
Neutrófilos	77.9%	50.0-70.0
Linfocitos	5.8%	20.0-40.0
Monocitos	15.1%	3.0-12.0
Hemoglobina	11.6 g/dl	11.0-16.0
Hematocrito	36.0%	37.0-54.0
Plaquetas	296000/uL	150000-450000

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 19: Química Sanguínea (08/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glucosa	135.5 mg/dl	70-100
Urea	27.0 mg/dl	25-35
Creatinina	0.46 mg/dl	0.85-1.0
Ácido Úrico	0.90 mg/dl	3.5-4.5

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 20: Electrolitos (08/10/2016)

SODIO	137meq/L
POTASIO	4,36meq/L
COLORO	98meq/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 21: Tiempos de Coagulación (08/10/2016)

TP	14,8 seg
TTP	52,5 seg

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 22: Gasometría Arterial (08/10/2016)

Ph	7,54
PCO2	18,8 mmHg
HCO3	16,1 mmol / L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Evolución: (09/10/2016 Hora: 06:00)

Paciente en su quinto día en UCI, hemodinamicamente inestable con apoyo de inotrópico positivo tipo dopamina 15 mcg/kg/min, Glasgow 11T/15 (O4V1TM6), reflejo corneal presente, pupilas 3mm isocóricas hiporreactivas a la luz, cuello presencia de traqueotomía, murmullo vesicular disminuido en base pulmonar izquierda, ruidos cardíacos rítmicos, abdomen suave depresible, con presencia de gastrostomía con residuo de 180cc, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable con diuresis clara, extremidades placas equimóticas bilateral a nivel de cara interna de muslos.

Paciente con Tensión Arterial de 90/50, 80/60, se indica pasar un agente gelatinoso, manteniendo cifras de tensión arterial de 100/60. Los exámenes de control nocturno reportan anemia aguda, hipopotasemia, hipocalcemia. Leucocitos 10570, Neutrófilos 86,2%, hemoglobina 7,4 g/dl, hematocrito 23,1%, sodio 144, potasio 3,17, calcio 7,22.

Tabla 23: Hemograma (09/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glóbulos blancos	16430	4.00-10.00
Neutrófilos	80.0%	50.0-70.0
Linfocitos	6.3%	20.0-40.0
Monocitos	2.9%	3.0-12.0
Hemoglobina	8.7 g/dl	11.0-16.0
Hematocrito	26.1%	37.0-54.0
Plaquetas	228000/UI	150000-450000

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 24: Química Sanguínea (09/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glucosa	165.0 mg/dl	70-100
Urea	30.6 mg/dl	25-35
Creatinina	0.56 mg/dl	0.85-1.0

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 25: Electrolitos (09/10/2016)

SODIO	144meq/L
POTASIO	3,40meq/L
COLORO	107meq/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 26: Tiempos de Coagulación (09/10/2016)

TP	16 seg
TTP	44 seg

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 27: Gasometría Arterial (09/10/2016)

Ph	7,58
PCO2	22,1 mmHg
HCO3	20,6 mmol / L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Evolución: (11/10/2016 Hora: 06:00)

Paciente en su séptimo día en UCI, hemodinamicamente inestable con apoyo de inotrópico positivo tipo dopamina 15 mcg/kg/min, Glasgow 11T/15 (O4V1TM6), reflejo corneal presente, pupilas 3mm isocóricas hiporreactivas a la luz, cuello presencia de traqueotomía, murmullo vesicular disminuido en base pulmonar izquierda, ruidos cardíacos rítmicos, abdomen suave depresible, con presencia de gastrostomía con residuo de 20cc, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable con diuresis clara, extremidades placas equimóticas bilateral a nivel de cara interna de muslos. Paciente con Tensión Arterial de 130/90, 120/100, movilidad de miembro inferior derecho, flexión y extensión voluntaria, fuerza disminuida.

Tabla 28: Hemograma (11/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glóbulos blancos	8810	4.00-10.00
Neutrófilos	90.0%	50.0-70.0
Linfocitos	10.5%	20.0-40.0
Monocitos	2.6%	3.0-12.0
Hemoglobina	11.10 g/dl	11.0-16.0
Hematocrito	33.1%	37.0-54.0
Plaquetas	219000/uL	150000-450000

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 29: Química Sanguínea (11/10/2016)

Glucosa	146,3 mg/dl
TGO	106 U/L
Creatinina	0,42 mg/dl
TGP	281 U/L
Bilirrubina Directa	0,35 mg/dl
Fosfatasa Alcalina	230 U/L
Urea	23,9 mg/dl

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 30: Electrolitos (11/10/2016)

SODIO	146meq/L
POTASIO	4,09meq/L
COLORO	106meq/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 31: Tiempos de Coagulación (11/10/2016)

TP	15,0 seg
TTP	39,0 seg

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 32: Gasometría Arterial (11/10/2016)

Ph	7,56
PCO2	20,4 mmHg
HCO3	18,2 mmol / L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Evolución: (12/10/2016 Hora: 06:00)

Paciente en su octavo día en UCI, hemodinamicamente inestable con apoyo de inotrópico positivo tipo dopamina 12 mcg/kg/min, Glasgow 11T/15 (O4V1TM6), reflejo corneal presente, pupilas 3mm isocóricas hiporreactivas a la luz, cuello presencia de traqueotomía, murmullo vesicular disminuido en base pulmonar izquierda, ruidos cardíacos rítmicos, abdomen suave depresible, con presencia de gastrostomía con residuo de 15cc, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable con diuresis clara, extremidades placas equimóticas bilateral a nivel de cara interna de muslos. Paciente con Tensión Arterial de 140/90, 120/90, movilidad de miembro inferior derecho, flexión y extensión voluntaria. PCR 197,6.

Tabla 33: Hemograma (12/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glóbulos blancos	7380	4.00-10.00
Neutrófilos	84.4%	50.0-70.0
Linfocitos	10.5%	20.0-40.0
Monocitos	2.1%	3.0-12.0
Hemoglobina	10.9 g/dl	11.0-16.0
Hematocrito	33.1%	37.0-54.0
Plaquetas	235000/UI	150000-450000

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 34: Química Sanguínea (12/10/2016)

Glucosa	125,5 mg/dl
TGO	101 U/L
Creatinina	0,44 mg/dl
TGP	269 U/L
Fosfatasa Alcalina	297 U/L
Urea	16,3 mg/dl

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 35: Electrolitos (12/10/2016)

SODIO	138meq/L
POTASIO	3,84meq/L
COLORO	101meq/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 36: Gasometría Arterial (12/10/2016)

Ph	7,45
PCO2	22,3 mmHg
HCO3	22,3 mmol / L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

INTERCONSULTA A PSIQUIATRÍA:

Se valora paciente, poco colaboradora utilizando como técnica de respuesta el abecedario y se constata episodio depresivo.

INDICACIONES DE PSIQUIATRÍA:

Mantener clonazepam.

Pendiente entrevista a familiares.

Novedades.

Evolución: (13/10/2016 Hora: 06:00)

Paciente en su noveno día en UCI, hemodinamicamente inestable con apoyo de inotrópico positivo tipo dopamina 12 mcg/kg/min, Glasgow 11T/15 (O4V1TM6), reflejo corneal presente, pupilas 3mm isocóricas hiporreactivas a la luz, cuello presencia de traqueotomía, murmullo vesicular disminuido en base pulmonar izquierda, ruidos cardíacos rítmicos, abdomen suave depresible, con presencia de gastrostomía con residuo de 70cc, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable con diuresis clara, extremidades placas equimóticas bilateral a nivel de cara interna de muslos. Paciente con Tensión Arterial de 100/60, 90/60, por lo que se aumenta dosis de dopamina. PCR 130,9.

Tabla 37: Hemograma (13/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glóbulos blancos	8570	4.00-10.00
Neutrófilos	88.1%	50.0-70.0
Linfocitos	6.5%	20.0-40.0
Monocitos	1.9%	3.0-12.0
Hemoglobina	10.3 g/dl	11.0-16.0
Hematocrito	32.4%	37.0-54.0
Plaquetas	242000/uL	150000-450000

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 38: Química Sanguínea (13/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glucosa	107.4 mg/dl	70-100
Urea	16.9 mg/dl	25-35
Creatinina	0.49 mg/dl	0.85-1.0

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 39: Electrolitos (13/10/2016)

SODIO	139meq/L
POTASIO	3,93meq/L
CALCIO	7.61meq/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 40: Gasometría Arterial (13/10/2016)

Ph	7,53
PCO2	27,7 mmHg
HCO3	22,82 mmol / L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

CULTIVO Y ANTIBIOGRAMA DE SECRECION TRAQUEAL:

Bacilos GRAM NEGATIVOS, KLEBSIELLA SP, sensible a la amikacina, resistentes a la gentamicina.

Evolución: (15/10/2016 Hora: 06:00)

Paciente en su décimo primer día en UCI, hemodinamicamente inestable con apoyo de inotrópico positivo tipo dopamina 10 mcg/kg/min, Glasgow 11T/15 (O4V1TM6), reflejo corneal presente, pupilas 3mm isocóricas hiporreactivas a la luz, cuello presencia de traqueotomía, murmullo vesicular disminuido en base pulmonar izquierda, ruidos cardíacos rítmicos.

Abdomen suave depresible, con presencia de gastrostomía con residuo de 10cc, realiza vómitos por 3 ocasiones, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable con diuresis clara, extremidades placas equimóticas bilateral a nivel de cara interna de muslos. Paciente con Tensión Arterial de 120/60, 130/70.

Tabla 41: Hemograma (15/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glóbulos blancos	6830	4.00-10.00
Neutrófilos	72.3%	50.0-70.0
Linfocitos	17.4%	20.0-40.0
Monocitos	3.3%	3.0-12.0
Hemoglobina	11.5 g/dl	11.0-16.0
Hematocrito	36.3%	37.0-54.0
Plaquetas	345000/uL	150000-450000

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 42: Química Sanguínea (15/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glucosa	111 mg/dl	70-100
Urea	19.4 mg/dl	25-35
Creatinina	0.50 mg/dl	0.85-1.0

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 43: Electrolitos (15/10/2016)

SODIO	139meq/L
POTASIO	4,38meq/L
CALCIO	8.78meq/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 44: Gasometría Arterial (15/10/2016)

Ph	7,50
PCO2	26,6 mmHg
HCO3	27,6 mmol / L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Evolución: (17/10/2016 Hora: 06:00)

Paciente en su décimo tercer día en UCI, hemodinamicamente inestable con apoyo de inotrópico positivo tipo dopamina 12 mcg/kg/min, Glasgow 11T/15 (O4V1TM6), reflejo corneal presente, pupilas 3mm isocóricas hiporreactivas a la luz, cuello presencia de traqueotomía, murmullo vesicular disminuido en base pulmonar izquierda, ruidos cardíacos rítmicos, abdomen suave depresible, con presencia de gastrostomía con residuo de 70cc, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable con diuresis clara, extremidades placas equimóticas bilateral a nivel de cara interna de muslos. Paciente que durante la tarde presenta Tensión Arterial de 80/60, por lo que se administra bolo de solución salina, no mejorando aún se modifica dosis de dopamina.

Tabla 45: Hemograma (17/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glóbulos blancos	6500	4.00-10.00
Neutrófilos	69.7%	50.0-70.0
Linfocitos	15.4%	20.0-40.0
Monocitos	3.0%	3.0-12.0
Hemoglobina	11.3 g/dl	11.0-16.0
Hematocrito	36.6%	37.0-54.0
Plaquetas	446000/uL	150000-450000

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 46: Química Sanguínea (17/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glucosa	106 mg/dl	70-100
Urea	28.7 mg/dl	25-35
Creatinina	0.54 mg/dl	0.85-1.0

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 47: Electrolitos (17/10/2016)

SODIO	142meq/L
POTASIO	4,21meq/L
COLORO	99meq/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 48: Gasometría Arterial (17/10/2016)

Ph	7,48
PCO2	39,8 mmHg
HCO3	29,4 mmol / L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Evolución: (19/10/2016 Hora: 06:00)

Paciente en su décimo quinto día en UCI, hemodinamicamente inestable con apoyo de inotrópico positivo tipo dopamina 3,5 mcg/kg/min, Glasgow 11T/15 (O4V1TM6), reflejo corneal presente, pupilas 3mm isocóricas hiporreactivas a la luz, cuello presencia de traqueotomía, murmullo vesicular disminuido en base pulmonar izquierda, ruidos cardíacos rítmicos, abdomen suave depresible, con presencia de gastrostomía con residuo de 239cc, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable con diuresis clara.

Extremidades placas equimóticas bilateral a nivel de cara interna de muslos, miembros superiores e inferiores con buen tono, fuerza ++/++++ con apoyo de fisioterapia, con buen resultado.

Tabla 49: Hemograma (19/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glóbulos blancos	8490	4.00-10.00
Neutrófilos	79.7%	50.0-70.0
Linfocitos	13.6%	20.0-40.0
Monocitos	2.9%	3.0-12.0
Hemoglobina	10.9 g/dl	11.0-16.0
Hematocrito	34.9%	37.0-54.0
Plaquetas	451000/uL	150000-450000

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 50: Química Sanguínea (19/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glucosa	112 mg/dl	70-100
Urea	16.5 mg/dl	25-35
Creatinina	0.53 mg/dl	0.85-1.0

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 51: Electrolitos (19/10/2016)

SODIO	144meq/L
POTASIO	4,05meq/L
CLORO	98meq/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 52: Gasometría Arterial (19/10/2016)

Ph	7,49
PCO2	41,12 mmHg
HCO3	30,86 mmol / L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Evolución: (22/10/2016 Hora: 06:00)

Paciente en su décimo octavo día en UCI, hemodinamicamente inestable sin apoyo de inotrópico, Glasgow 11T/15 (O4V1TM6), reflejo corneal presente, pupilas 4mm isocóricas hiporreactivas a la luz, cuello presencia de traqueotomía permeable, murmullo vesicular disminuido en base pulmonar izquierda, ruidos cardíacos rítmicos, abdomen suave depresible, con presencia de gastrostomía permeable con residuo de 450cc, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable con diuresis clara, extremidades placas equimóticas bilateral a nivel de cara interna de muslos, miembros superiores e inferiores con buen tono, fuerza ++/++++ con apoyo de fisioterapia, con buen resultado. Paciente realiza diuresis de 30cc, por lo que se administra 300cc de solución en bolo STAT.

Tabla 53: Hemograma (22/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glóbulos blancos	4870	4.00-10.00
Neutrófilos	69.8%	50.0-70.0
Linfocitos	19.4%	20.0-40.0
Monocitos	3.5%	3.0-12.0
Hemoglobina	10.6 g/dl	11.0-16.0
Hematocrito	34.0%	37.0-54.0
Plaquetas	423000/uL	150000-450000

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 54: Química Sanguínea (22/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glucosa	104 mg/dl	70-100
Urea	13.9 mg/dl	25-35
Creatinina	0.46 mg/dl	0.85-1.0

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 55: Electrolitos (22/10/2016)

SODIO	133meq/L
POTASIO	4,25meq/L
COLORO	96meq/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 56: Gasometría Arterial (22/10/2016)

Ph	7,43
PCO2	38,5 mmHg
HCO3	25,2 mmol / L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Evolución: (25/10/2016 Hora: 06:00)

Paciente en su vigésimo un día en UCI, hemodinamicamente estable sin apoyo de inotrópico, Glasgow 11T/15 (O4V1TM6), reflejo corneal presente, pupilas 4mm isocóricas reactivas a la luz, boca mucosas orales húmedas, cuello presencia de traqueotomía permeable, con bordes eritematosos, con presencia de secreción, murmullo vesicular disminuido en base pulmonar izquierda, ruidos cardíacos rítmicos, abdomen suave depresible, con presencia de gastrostomía permeable, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable con diuresis clara, extremidades placas equimóticas bilateral a nivel de cara interna de muslos, miembros superiores e inferiores con buen tono, fuerza ++/++++ con apoyo de fisioterapia, con mejor resultado en hemicuerpo derecho.

Tabla 57: Hemograma (25/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glóbulos blancos	4200	4.00-10.00
Neutrófilos	68.3%	50.0-70.0
Linfocitos	22.4%	20.0-40.0
Monocitos	3.8%	3.0-12.0
Hemoglobina	8.4 g/dl	11.0-16.0
Hematocrito	27.2%	37.0-54.0
Plaquetas	299000/uL	150000-450000

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 58: Química Sanguínea (25/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glucosa	95.9 mg/dl	70-100
Urea	7.7 mg/dl	25-35
Creatinina	0.37 mg/dl	0.85-1.0

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 59: Electrolitos (25/10/2016)

SODIO	134meq/L
POTASIO	3,82meq/L
COLORO	112meq/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 60: Gasometría Arterial (25/10/2016)

Ph	7,52
PCO2	26,3 mmHg
HCO3	21,9 mmol / L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Evolución: (28/10/2016 Hora: 06:00)

Paciente en su vigésimo cuarto día en UCI, hemodinamicamente inestable sin apoyo de inotrópico, Glasgow 11T/15 (O4V1TM6), reflejo corneal presente, pupilas 4mm isocóricas reactivas a la luz, boca mucosas orales húmedas, cuello presencia de traqueotomía permeable, con presencia de secreción de moderada cantidad, murmullo vesicular disminuido en bases pulmonares, ruidos cardíacos rítmicos, abdomen suave depresible, con presencia de gastrostomía permeable sin residuo, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable con diuresis clara, heces 1500cc, extremidades placas equimóticas bilateral a nivel de cara interna de muslos, miembros superiores e inferiores con buen tono, fuerza ++/++++ con apoyo de fisioterapia, con buen resultado.

Tabla 61: Hemograma (28/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glóbulos blancos	4910	4.00-10.00
Neutrófilos	68.1%	50.0-70.0
Linfocitos	22.2%	20.0-40.0
Monocitos	4.9%	3.0-12.0
Hemoglobina	9.8 g/dl	11.0-16.0
Hematocrito	30.3%	37.0-54.0
Plaquetas	295000/uL	150000-450000

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 62: Electrolitos (28/10/2016)

SODIO	148meq/L
POTASIO	4,52meq/L
COLORO	110meq/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 63: Gasometría Arterial (28/10/2016)

Ph	7,46
PCO2	24,2 mmHg
HCO3	17,0 mmol / L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Evolución: (30/10/2016 Hora: 06:00)

Paciente en su vigésimo sexto día en UCI, hemodinamicamente estable sin apoyo de inotrópico, Glasgow 11T/15 (O4V1TM6), reflejo corneal presente, pupilas 3mm isocóricas reactivas a la luz, cuello presencia de traqueotomía permeable, con presencia de secreción blanquecina en moderada cantidad, murmullo vesicular disminuido en base pulmonar izquierda, ruidos cardíacos hipofonéticos, abdomen suave depresible, con presencia de gastrostomía permeable sin residuo, doloroso a la palpación en sitio de gastrostomo, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable con diuresis clara, extremidades placa equimótica en cara interna de muslo izquierdo, en muslo derecho ulcera en proceso de cicatrización, extremidades hemicuerpo derecho fuerza +++/+++++, hemicuerpo izquierdo ++/+++++, tono muscular conservado.

Tabla 64: Hemograma (30/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glóbulos blancos	4910	4.00-10.00
Neutrófilos	68.1%	50.0-70.0
Linfocitos	22.2%	20.0-40.0
Monocitos	4.9%	3.0-12.0
Hemoglobina	9.8 g/dl	11.0-16.0
Hematocrito	30.3%	37.0-54.0
Plaquetas	295000/uL	150000-450000

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 65: Química Sanguínea (30/10/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glucosa	82.1 mg/dl	70-100
Urea	10.4 mg/dl	25-35
Creatinina	0.47 mg/dl	0.85-1.0

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 66: Electrolitos (30/10/2016)

SODIO	140meq/L
POTASIO	3,97meq/L
CLORO	104meq/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 67: Gasometría Arterial (30/10/2016)

Ph	7,42
PCO2	25,5 mmHg
HCO3	16,5 mmol / L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Evolución: (04/11/2016 Hora: 06:00)

Paciente en su trigésimo primer día en UCI, hemodinamicamente estable sin apoyo de inotrópico, Glasgow 15T/15 (O4V5TM6), reflejo corneal presente, pupilas 3mm isocóricas reactivas a la luz, cuello presencia de traqueotomía permeable, con presencia de secreción blanquecina en moderada cantidad, murmullo vesicular conservado, ruidos cardíacos normofonéticos, abdomen suave depresible, con presencia de gastrostomía permeable sin residuo, doloroso a la palpación en sitio de gastrostomo, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable con diuresis clara, extremidades placa equimótica en cara interna de muslo izquierdo, en muslo derecho ulcera en proceso de cicatrización, extremidades hemicuerpo derecho fuerza +++/+++++, hemicuerpo izquierdo ++/+++++, tono muscular conservado.

Evolución: (06/11/2016 Hora: 06:00)

Paciente en su trigésimo tercer día en UCI, hemodinamicamente estable sin apoyo de inotrópico, Glasgow 15T/15 (O4V5TM6), reflejo corneal presente, pupilas 3mm isocóricas reactivas a la luz, cuello presencia de traqueotomía permeable, con presencia de secreción blanquecina en moderada cantidad, murmullo vesicular conservado, ruidos cardíacos normofonéticos, abdomen suave depresible, con presencia de gastrostomía permeable sin residuo, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable con diuresis clara, extremidades placa equimótica en cara interna de muslo izquierdo, en muslo derecho ulcera en proceso de cicatrización, extremidades hemicuerpo derecho fuerza +++/+++++, hemicuerpo izquierdo ++/+++++, tono muscular conservado. Durante la tarde presenta náusea que lleva al vómito por una ocasión, eliminando contenido alrededor de 600cc, en la noche realiza alza térmica por dos ocasiones, controlada con medios físicos más medicación.

Tabla 68: Hemograma (06/11/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glóbulos blancos	5130	4.00-10.00
Neutrófilos	61.4%	50.0-70.0
Linfocitos	29.1%	20.0-40.0
Monocitos	5.9%	3.0-12.0
Hemoglobina	10.20 g/dl	11.0-16.0
Hematocrito	32.5%	37.0-54.0
Plaquetas	196000/uL	150000-450000

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 69: Química Sanguínea (06/11/2016)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glucosa	77.0 mg/dl	70-100
Urea	15.3 mg/dl	25-35
Creatinina	0.34 mg/dl	0.85-1.0

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Tabla 70: Electrolitos (06/11/2016)

SODIO	142meq/L
POTASIO	4,49meq/L
COLORO	105meq/L

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Carrillo Andrés

Evolución: (08/11/2016 Hora: 06:00)

Paciente en su trigésimo quinto día en UCI, hemodinamicamente estable sin apoyo de inotrópico, Glasgow 15T/15 (O4V5TM6), reflejo corneal presente, pupilas 3mm isocóricas reactivas a la luz, cuello presencia de traqueotomía permeable, con presencia de secreción blanquecina en moderada cantidad, murmullo vesicular conservado, ruidos cardíacos normofonéticos, abdomen suave depresible, con presencia de gastrostomía permeable sin residuo, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable con diuresis clara, extremidades placa equimótica en cara interna de muslo izquierdo, en muslo derecho ulcera en proceso de cicatrización, extremidades hemicuerpo derecho fuerza +++/+++++, hemicuerpo izquierdo ++/+++++, tono muscular conservado.

Evolución: (09/11/2016 Hora: 06:00)

Paciente hemodinamicamente estable, en condiciones favorables para su egreso, con evolución satisfactoria durante su estancia hospitalaria; por lo que la paciente es dada de alta con las siguientes indicaciones:

- 1.- Trimetropim + Sulfametoxazol 800/160 mg cada 12 horas por 7 días más.
- 2.- Ibuprofeno 400mg cada 8 horas por sonda
- 3.- Nebivolol 1,25mg BID por sonda
- 4.- Ácido Acetil Salicílico 100mg cada día por sonda
- 5.- Clopidogrel 75mg cada día por sonda
- 6.- Modafinilo 200mg en la mañana y en la noche por sonda
- 7.- Betahistina 24mg cada 12 horas por sonda
- 8.- Acetazolamida 250mg cada día por sonda
- 9.- Clonazepam 0,5mg hora sueño por sonda

Exámenes de egreso: Biometría hemática: Leucocitos 3660, neutrófilos 62.9, plaquetas 104000, Glucosa 91.2, Urea 9.3, Creatinina 0.39, Electrolitos: Sodio 140, Potasio 3.98, Cloro 106, Calcio 8.55.

4.2. DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO

En cuanto a los factores de riesgo relacionados con la paciente se encuentran:

- Nivel socioeconómico bajo: al no contar con una fuente de ingresos económicos estable debido a que se dedica a los quehaceres del hogar y en ocasiones al comercio ambulatorio, su interés es mínimo o casi nulo respecto a su cuidado de la salud, de esta forma al presentarse su sintomatología inicial acude a remedios caseros asumiendo que no cuenta con el dinero necesario para realizarse exámenes paraclínicos o adquirir medicación.
- Probablemente al iniciar la sintomatología hace varios meses atrás, la paciente oculta sus síntomas y no acude de forma oportuna, convirtiéndose en el mayor problema que afecta a la paciente.
- La actividad física que realizaba la paciente es muy deficiente para llevar una vida saludable, lo que puede atribuir un factor de riesgo importante en el desarrollo de la enfermedad de la paciente.

4.3. ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO

Presentación y revisión anatómica del Accidente Cerebrovascular:

Para poder interpretar de forma clara el análisis del caso de la paciente es indispensable conocer cada aspecto relacionado con la patología presentada por la misma.

La vascularización cerebral comprende:

Circulación anterior: Irriga retina y hemisferios cerebrales a través de la arteria carótida interna y sus ramas: oftálmica, cerebral anterior y cerebral media y sus ramas (1). **Circulación posterior:** Irriga tronco-encéfalo, cerebelo, lóbulos occipitales, área medial de lóbulos temporales y tálamo a través de las arterias del sistema vértebro-basilar: art vertebrales, basilar, cerebrales posteriores y sus ramas. PICA = Arteria cerebelosa posteroinferior (1).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Enfermedad Vasculare Cerebral (EVC) se define como un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente a afección neurológica focal, y a veces global en caso de los pacientes en coma, pérdida de función cerebral, con los síntomas durando más de 24 horas, sin otra causa aparente que el origen vascular o conduciendo a la muerte, sin causa evidente a excepción del vascular (2).

Las enfermedades vasculares cerebrales son muy numerosas y debido a ello tienen una compleja nomenclatura que depende de los siguientes factores: Naturaleza de la lesión, tamaño y morfología de la misma, forma de instauración y evolución posterior, topografía, mecanismo de producción y etiología (3).

Se distinguen dos grandes grupos de lesiones vasculares: isquémicas y hemorrágicas.

- Las **lesiones isquémicas** representan el 80-85% de los casos. Pueden ser focales (por obstrucción arterial o venosa) o difusas (parada cardíaca, anoxia o hipoperfusión). También pueden clasificarse como **trombóticas** o **embólicas** (4).
- La **hemorragia** intracraneal representa aproximadamente un 15- 20% de todos los accidentes vasculares cerebrales, siendo la hipertensión arterial (HTA) el principal factor asociado (50-70% de los casos). La mayoría de estas hemorragias están localizadas profundamente en los hemisferios cerebrales (4).

Las enfermedades cerebrovasculares isquémicas según el tiempo de progresión se clasifican en:

- **Accidente isquémico transitorio (AIT).** Déficit neurológico con una duración menor de 24 horas. En general, la duración es menor de una hora; si es mayor, la TC suele mostrar lesiones isquémicas (5).
- **Ictus o *stroke*.** Déficit neurológico que dura más de 24 horas, causado por disminución del flujo sanguíneo en un territorio (5).
- **Ictus progresivo.** Es un déficit neurológico de instauración súbita que progresa o fluctúa mientras el paciente permanece bajo observación (5).

Puede ser debido a estenosis trombotica progresiva de una arteria, desarrollo de edema cerebral, obliteración progresiva de ramas colaterales o hipotensión arterial.

Otra causa es el sangrado postinfarto, o conversión de un infarto “blanco” en un infarto “rojo” (hemorrágico), que aparece en el 40% de los casos, y es más frecuente en ictus cardioembólicos extensos por reperfusión tras un periodo de isquemia que ha dañado el endotelio vascular. El sangrado postinfarto rara vez produce nuevos síntomas (5).

ETIOLOGIA

Infarto aterotrombótico. La mayor parte de las enfermedades cerebrales vasculares isquémicas son originadas por la aterosclerosis y sus complicaciones tromboticas y tromboembolicas. La aterosclerosis puede afectar a los vasos extracraneales e intracraneales y puede producir patología por embolización arterioarterial o por estenosis u oclusión *in situ*, dando lugar a situaciones de bajo gasto. La localización preferente de las placas de ateroma es la bifurcación de la carótida y el origen de la arteria carótida interna (5).

Infarto cardioembólico

Constituyen aproximadamente un 20% de los accidentes de tipo isquémico. La causa más frecuente de embolismo cerebral cardiogénico es la fibrilación auricular paroxística persistente. Pero existen otros factores de riesgo como los trombos murales a partir de áreas discinéticas secundarias a infarto de miocardio y miocardiopatía dilatada; y enfermedad valvular, sobre todo, la estenosis mitral (5).

Los cuadros embólicos se presentan con el déficit completo desde el inicio mientras que los embólicos pueden progresar. Con frecuencia, el embolismo cerebral se produce sin objetivarse una fuente obvia (5).

Se habla de embolismo de etiología desconocida cuando la monitorización cardíaca, ecocardiografía y eco-Doppler de troncos supraaórticos no consiguen demostrar una fuente de émbolos. El 40% de los ictus isquémicos se sitúan en esta categoría; a veces, en estos casos, la eco-Doppler transesofágica ha demostrado placas de aterosclerosis embolígenas en la aorta ascendente (5).

Infarto lacunar

Son secundarios a arteriopatía o lipohialinosis de pequeño vaso, menores de 15 mm de tamaño y están localizados en el territorio de distribución de las pequeñas arterias perforantes procedentes del polígono de Willis, arteria cerebral media o sistema vertebrobasilar. Los infartos lacunares representan el 20% de toda la patología vascular y la HTA es el factor de riesgo más importante (5).

Infarto de causa inhabitual

- **Causas hematológicas:** las hemoglobinopatías como la anemia falciforme, el síndrome de hiperviscosidad propio de las policitemias, el síndrome de hipercoagulabilidad propio de tumores y en asociación a anticuerpos antifosfolípidos o anticardiolípidinas (5).
- **Arteriopatía no arteriosclerótica,** como la disección arterial.
- Enfermedad sistémica: conectivopatía, síndrome mieloproliferativo, metabolopatía.
- **Trombosis venosa cerebral.**

Infarto de etiología indeterminada

Tras un exhaustivo estudio diagnóstico, no se ha encontrado el mecanismo etiopatogénico subyacente (5).

EPIDEMIOLOGIA

Las diferencias en la incidencia de la Accidente Cerebrovascular dependen de la edad, el género, las razas en la población, los factores de riesgo para cada una de las poblaciones y los criterios diagnósticos utilizados (6).

La investigación realizada por un grupo de científicos en la población China (2009), con más de tres mil casos de ACV, encontró que 54 por ciento correspondió a infartos cerebrales, 38.4 por ciento a hemorragias intracerebrales, 1.1 por ciento a hemorragia subaracnoidea y 6.0 por ciento de origen indeterminado (7).

Esta elevada proporción de eventos hemorrágicos puede deberse a una susceptibilidad particular de esta población a eventos cerebrales hemorrágicos, a la alta prevalencia de HTA no controlada, a los hábitos nutricionales, al uso de medicamentos que predisponen a hemorragias y al abuso de alcohol entre otras. Las cifras de incidencia varían inclusive dentro de un mismo país; en China se reportan diferencias importantes en la incidencia de ACV, en Shangai que contrasta con la encontrada en Changsha de 150/100.000 (7).

En los países occidentales, el accidente cerebrovascular es la segunda causa más frecuente de discapacidad neurológica. Se calcula que la incidencia global para Europa es de 235/100.000, es decir cerca de 1.070.000 nuevos casos por año, lo que hace del ACV un serio problema de salud pública en el mundo (8). Según resultados del estudio de Framingham, el 45 por ciento de los casos de ACV correspondió a infartos por aterosclerosis, 19 por ciento por embolismo cerebral, 19 por ciento a isquemias cerebrales transitorias, 4 por ciento por hemorragias intracerebrales y 4 por ciento a hemorragia subaracnoidea. En el estudio de Rotterdam 53.9 por ciento correspondió a eventos isquémicos, 9 por ciento hemorrágicos y 37 por ciento indeterminados.

El ACV ocasiona una cantidad extensa de muerte e incapacidad en todo el mundo. En el mundo occidental es la tercera causa de muerte tras las enfermedades del corazón y los cánceres, es probablemente la causa más común de incapacidad severa, Su incidencia aumenta con la edad y la mayoría de las poblaciones que envejecen.

Según la Organización Mundial de Salud (2011), el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular aumenta notablemente cuando una persona hipertensa no controla su presión.

La enfermedad cerebrovascular tiene una incidencia mundial de 150 a 200 mil por 100 mil habitantes/año, con una prevalencia de 5 millones. En Cuba es la tercera causa de muerte (8268 defunciones/2004) y de años de vida potencialmente perdidos, más la primera causa de discapacidad.

El accidente cerebrovascular no es una enfermedad geriátrica. Tampoco es exclusiva de los fumadores, o las personas con sobrepeso, o colesterol alto. Esos son los principales factores de riesgo, pero el accidente cerebrovascular puede afectar a cualquier persona a cualquier edad.

Cada año, unas 700,000 personas sufren accidentes cerebrovasculares en los Estados Unidos. Aproximadamente 500,000 personas los padecen por primera vez, y 200,000 de los casos son recurrentes (2).

Por año, unas 158,000 personas mueren a causa de un accidente cerebrovascular. En promedio, cada 45 segundos una persona sufre un accidente cerebrovascular, y cada 3 minutos alguien muere por ese problema (2).

Sin embargo, el accidente cerebrovascular puede prevenirse al reducir los factores de riesgo, la mayoría de los cuales pueden ser modificados, tratados o controlados. Cuanto más factores de riesgo tiene una persona, más probabilidades tiene de sufrir un accidente cerebrovascular.

Los investigadores encontraron que la terapia antihipertensiva resulta en un 36% de reducción de accidente cerebrovascular y un 25% de reducción en enfermedad coronaria, tanto en hombres como en mujeres (8).

La repercusión en los pacientes es llamativa, dado que la mayoría de los supervivientes de un ACV sufre alguna incapacidad. La mortalidad del ACV asciende, según las fuentes, hasta el 21-25% en la fase aguda, siendo más frecuente si la causa es hemorrágica (50%) que cuando es isquémica (20-25%), e incluso existe un porcentaje de 74% de mortalidad en los ACV de naturaleza no identificada (que suponen el 10-20% de los ACV). Una vez superada la fase aguda, tampoco se está exento de complicaciones que precipiten el fallecimiento; de hecho, a los 6 meses el 60% de las defunciones suelen obedecer a complicaciones cardiopulmonares.

Los estudios epidemiológicos sobre el Accidente Cerebrovascular en Latinoamérica se han visto limitados por diferentes razones como escasos recursos humanos y económicos y sus resultados podrían subestimar el verdadero impacto de esta enfermedad. A pesar de esto, la Organización Panamericana de la Salud ha considerado la ACV como una verdadera epidemia.

En los países del primer mundo, la tasa de incidencia del Accidente Cerebrovascular no se modificó en la última década, pero en los países en desarrollo y subdesarrollados, esta patología aumentó en casi un 50%. Esto se puede deber a cambios en la distribución de factores de riesgo cardiovascular modificables como son el tabaquismo, comida chatarra que produce sobrepeso y obesidad, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, e inactividad física. Las enfermedades cerebrovasculares constituyen la tercera causa de muerte en la isla de Cuba desde hace varios años; fueron la causa básica del 9,9% del total de defunciones en 1997 y el 10,6% en 1999 (8).

Según la Organización Panamericana de Salud, la incidencia del Accidente Cerebrovascular hemorrágica resulta un problema en la práctica médica diaria y, con el fin de contener dichas enfermedades, se ha desplegado un enorme trabajo en el nivel primario de atención, sobre todo en el control de los marcadores de riesgo, como la Hipertensión Arterial; no obstante, sigue constituyendo un importante problema de salud.

En Uruguay, según el estudio realizado por Ketzoian C. y Pebet M. (2010), con el tema Ataque cerebrovascular: un estudio epidemiológico prospectivo, en donde se analizaron factores de riesgo vascular, 85 pacientes (57%) sufrieron un ACV isquémico y 63 (43%) una hemorragia intracerebral. Se observó una elevada prevalencia de hipertensión arterial (79%) y ACV previo (30%). Se constató un uso frecuente de antihipertensivos en las primeras horas (30%), así como de antiepilépticos (25% de los pacientes sin crisis). La evolución fue hacia la agravación neurológica (coma diferido) en 10,5% de los pacientes. Se observó una recurrencia precoz del ACV de 2,9%. Ambas complicaciones aparecieron en el período de 24 a 96 horas del ingreso. La complicación extra neurológica más frecuente y grave fue la infección intrahospitalaria, causando 22% de las muertes. Se constató una mortalidad global de 25% de la población, generalmente secundaria al propio ACV (88%) y precoz. Se identificó un período de alto riesgo (48-96 horas) de agravación neurológica, recurrencia de ACV y muerte.

En Colombia el estudio realizado en Sabaneta-Antioquia (2009), encontró una incidencia anual ajustada por edad y sexo de 88.9/100.000. Esta relativa baja incidencia fue atribuida por los autores del estudio, al impacto de los programas de salud pública, al bajo índice de analfabetismo de esta población, el control de factores de riesgo y posiblemente a un mejor tratamiento de la enfermedad.

El comportamiento del Accidente Cerebrovascular en Colombia en cuanto al género y edad; es similar al reportado en otros estudios con una mayor incidencia en hombres (118.7 vs. 61.8/100.000) que se triplica sobre los 60 años. Si bien no se conocen datos de incidencia de esta patología en la población colombiana, en términos generales se puede decir que la incidencia ajustada hallada para la población de Sabaneta, se encuentra dentro de lo esperado para un país latinoamericano. El 75% de los casos de ACV isquémico ocurren como primer episodio y el 25% restante son casos recurrentes. La tasa de recurrencia de la enfermedad es del 7 al 10 % por año; siendo más alta durante el primer año.

Se reporta un riesgo de recurrencia entre el 30 y el 50 por ciento para los sobrevivientes a cinco años, La mayoría de los estudios realizados en Sudamérica muestran que la forma más frecuente de presentación es el infarto de vaso pequeño con 42 %.

En Brasil, en más de 400 casos 73.4 por ciento fueron atribuidos a eventos isquémicos y el 25.9 por ciento correspondieron a eventos hemorrágicos. En Sabaneta, la prevalencia de Enfermedad Cerebro Vascular isquémico fue 3.1/1000, hemorragia intraparenquimatosa 3.6/1000 y hemorragia subaracnoidea 2.2/1000 (7).

Se estimó que para el año 2005 la producción de 16 millones por primera vez y 5,7 millones de muertes por ACV. Si no se producen intervenciones adicionales de prevención sobre grandes poblaciones, estos números crecerán en el 2015. Para el 2030 estas proyecciones serán de 23 millones y de 7,8 millones respectivamente (2).

En Ecuador, dos estudios realizados por el grupo de neurología de Ecuador, acerca de la incidencia y prevalencia del ACV muestran una tasa cruda de prevalencia más alta en la población ubicada a mayor altitud. En los cuales más de 500 casos de ACV el 37.4 por ciento correspondieron a hemorragias y 62.6 por ciento a eventos isquémicos (9).

En el año 2004, Del Brutto y cols.83 encontraron una tasa de 0.6/1000 en Atahualpa, una pequeña comunidad ubicada a nivel del mar, en la provincia de Manabí, mientras que Cruz y cols.40 en el año 1985, reportaron una tasa de 3.6/1000 en la localidad de Quiroga, ubicada a 2,300 msnm. Basado en estos datos epidemiológicos, es difícil concluir si la altura tiene un rol per se sobre el desarrollo del ACV; sin embargo, con el análisis de los factores de riesgo, dichas conclusiones serán sustentadas.

Las Enfermedades Cerebrovasculares (ECV) representan el 30% de todas las muertes 46% en menores de 70 años, 79% de la carga de morbilidad atribuida a las ECV ocurre antes de 70 años.

FISIOPATOLOGÍA

El consumo de oxígeno cerebral es de 3,3-3,7 ml/100gr/min. (19-20% del oxígeno sanguíneo). El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es de 50-55 ml/100 gr/min. El cerebro recibe el 13-5% del gasto cardíaco, equivalente 800ml de sangre arterial por minuto (660ml del territorio carotideo y 140ml del territorio vertebro-basilar) (10) (11).

El cerebro requiere 150gr de glucemia por día, y las neuronas carecen prácticamente de metabolismo anaeróbico, lo que las hace frágil a la isquemia (10) (11).

Para el mantener el FSC el sistema circulatorio dispone de mecanismos de funcionamiento cardio-arteriales y del mecanismo de autorregulación, que regula el comportamiento cardíaco y el diámetro arterial; y que actúa cuando la tensión arterial media está entre 60 y 160mmHg. Cuando el descenso del FSC produce isquemia se desencadena el fenómeno de Cushing: a través de centros vasomotores bulbares y vías adrenérgicas aumenta el gasto cardíaco y hay vasoconstricción periférica que restablece el gradiente de presión, aumentando la presión parcial de oxígeno (PaO₂) y produciendo vasodilatación cerebral para aumentar el FSC. La disminución de la PaO₂ produce vasodilatación y el aumento de temperatura produce aumento del FSC (10).

La disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC) genera vasodilatación e incremento de la extracción de glucosa y oxígeno. El fracaso de estos mecanismos con una reducción del flujo sanguíneo cerebral (FSC) a menos de 20 ml/100g/min origina una zona de Penumbra Isquémica caracterizada por la presencia de células vivas con alteración de la comunicación eléctrica, despolarización celular y disminución del metabolismo oxidativo. El infarto se establece cuando el FSC es menor a 10-12 ml/100 g/min provocando la falla de las bombas iónicas, cese de síntesis del ATP e ingreso de calcio que destruye la célula (10) (11) (13).

La ventana terapéutica es el tiempo entre la interrupción del flujo arterial y la aparición de la necrosis del tejido neurológico irrigado. Su duración depende de la circulación colateral disponible y la susceptibilidad tisular a la isquemia (13).

La zona central (FSC cero) es rápidamente afectada. Una zona mayor es potencialmente salvable debido a que recibe un flujo menor al normal por medio de la circulación colateral. Esta zona es el área de Penumbra Isquémica: tejido cerebral metabólicamente comprometido, pero potencialmente viable, si se recupera el flujo en determinado tiempo (unas horas) (11).

CLÍNICA

Los síntomas del ACV isquémico del tronco encefálico pueden ser graves y pueden incluir: Problemas de las funciones vitales (respiración) Dificultad para masticar, deglutir y hablar, debilidad o parálisis en los brazos, las piernas o el rostro, problemas sensoriales, hipoacusia, problemas de la vista, vértigo, síndrome de enclaustramiento, alteración del nivel de conciencia.

Debe tomarse en cuenta el tiempo de instalación (habitualmente agudo) y la aparición de signos de foco neurológicos, hemiparesia o hemiplejia, hemianestias, hemianopsia, pérdida de visión mono o biocular, diplopía, disartria, afasia, ataxia, vértigo, nistagmos, súbito deterioro de la conciencia, intensa cefalea sin causa (14).

Signos neurológicos asociados según la irrigación y localización de la lesión:

Arteria carótida interna:

Irriga los hemisferios cerebrales y el diencéfalo por las arterias oftálmicas y hemisféricas ipsilaterales. Signos: Hemiplejia severa y hemi anestesia contralateral con hemianopsia, ocasionalmente amaurosis unilateral. Afasia profunda si toma hemisferio izquierdo (14).

Arteria cerebral media

Es la rama más grande de la arteria carótida interna; sus “ramas corticales” irrigan toda la superficie lateral del hemisferio salvo una parte del lóbulo frontal y el lóbulo occipital. Sus ramas centrales perforantes, aportan la circulación de los núcleos lenticular, caudado y la capsula interna. Signos: Alteraciones en la comunicación, movilidad, percepción e interpretación del espacio. Hemiplejia o hemiparesia contralateral, cuando se debe a lesiones de las arterias perforantes los signos son concordantes (simetría en la intensidad de la paresia o anestesia de los miembros superiores con respecto a los inferiores o la hemicara ipsilateral). Produce hemianopsia homónima (14).

Arteria cerebral anterior:

Irriga parte del lóbulo frontal y por sus “ramas centrales” colabora con la circulación de los núcleos lenticular, caudado y Capsula interna. Signos: Labilidad emocional, cambios de personalidad, Amnesia, incontinencia urinaria, paresia a predominio en miembros inferiores (14).

Arteria cerebral posterior:

Irriga zonas mediales e inferiores del lóbulo temporal, el lóbulo occipital, el hipotálamo posterior y áreas receptoras visuales. Signos: hemianestias, hemianopsia homónima, ceguera cortical, déficit de memoria (14).

Arterias vertebrales o basilares:

Irrigan tronco y cerebelo Signos: cuando la oclusión es incompleta producen drop attacks, paresia uni o bilateral de los miembros, diplopia, hemianopsia homónima. Nauseas, vómitos, tinitus y síncope. Disfagia, disartria. Confusión y somnolencia.

Si afecta la porción anterior del puente puede dar el síndrome de enclaustramiento, el paciente solo mueve los parpados pero la conciencia esta indemne (14).

Si se produce la oclusión completa o la causa es una hemorragia: coma con pupilas mióticas y reflejo foto motor conservado. Hay rigidez de descerebración, anomalías circulatorias y respiratorias y eventual muerte (14).

Arteria cerebelosa pósterio inferior:

Irriga las porciones posteriores y laterales de la medula. Signos: Síndrome de Wallenberg, disfagia, disfonía, anestesia al dolor y temperatura en cara y cornea con sensibilidad táctil conservada (14).

Síndrome de Horner ipsilateral.

Perdida de la sensación termo algésica contralateral en tronco y extremidades. Ataxia ipsilateral (14).

Arterias cerebelosas inferior y superior:

Irrigan el cerebelo. Signos: Nistagmos, dificultad en la articulación de la palabra, trastornos deglutorios, movimientos inordinados de los miembros (14).

Arteria espinal anterior:

Irriga la porción anterior de la medula. Signos: Anestesia por debajo del nivel de la lesión con nivel sensitivo superior y propiocepción conservada. Parálisis flácida por abajo del nivel de la lesión (14).

Arteria espinal posterior:

Irriga la porción posterior de la medula. Signos: Perdida sensorial particularmente de la propia propiocepción, vibración, táctil superficial y presión (14).

FACTORES DE RIESGO

Factores de riesgo de Accidente Cerebrovascular Isquémico: Infarto de Tallo Cerebral: Los que se pueden controlar o tratar y los que no se pueden controlar.

Factores de riesgo que se pueden controlar o tratar:

- Hipertensión.
- Colesterol elevado.
- Niveles altos del aminoácido homocisteína (puede producir coágulos de sangre).
- Aterosclerosis (estrechamiento de las arterias debido a la acumulación de placas).
- Fibrilación auricular (ritmo cardíaco anormal).
- Obesidad.

- Síndrome metabólico.
- Diabetes tipo 2.
- Abuso de alcohol o drogas.
- Medicamentos (por ejemplo, uso prolongado de anticonceptivos orales).
- Factores del estilo de vida: Tabaquismo, falta de actividad física, dieta rica en sodio y alimentos procesados.

Factores de riesgo que no se pueden controlar:

- Antecedentes de ACV, infarto de miocardio u otra clase de enfermedad cardiovascular.
- Antecedentes de accidente isquémico transitorio (AIT). En los AIT, los síntomas del ACV suelen resolverse en cuestión de minutos (siempre en el lapso de 24 horas). Pueden ser un indicio de un riesgo muy alto de padecer un ACV el futuro.
- Edad: 60 años o más.
- Familiares que hayan sufrido un ACV.
- Género: masculino.
- Raza: negra, asiática, hispánica.
- Trastornos hematológicos que incrementan la coagulación.
- Valvulopatía cardíaca (por ejemplo, estenosis mitral).

DIAGNÓSTICO GENERAL

El diagnóstico inicial del paciente con ACV es clínico. En una población no seleccionada, la frecuencia de falsos positivos después del examen clínico está entre el 1 y el 5%. Esta frecuencia aumenta si hay dificultades para obtener el recuento de lo sucedido al paciente (alteración de la conciencia, afasia o demencia) (15).

Entre 25% a 70% de los pacientes experimentan cefalea al inicio de su ACV, la cual es persistente. En los casos de disección vertebrobasilar el paciente puede referir una cefalea occipital con un gran componente doloroso en la región posterior del cuello. La cefalea por compromiso trombótico carotídeo tiene una presentación periorbital. En cerca de 20% de los pacientes se puede observar una clara progresión del déficit. En ciertos tipos de ACV, particularmente las oclusiones trombóticas de la arteria carótida interna, la arteria basilar, y en los infartos lacunares, se puede observar el deterioro progresivo del paciente (15).

Las probables razones para este deterioro incluyen la extensión del trombo, la falla de la suplencia de la circulación colateral, y la progresión hacia la oclusión arterial. La presencia de hipotensión por compromiso cardíaco, o el aumento de la viscosidad sanguínea por deshidratación pueden agravar el infarto isquémico y aumentar el deterioro del paciente (15).

La distinción clínica entre el infarto cerebral y la hemorragia va más allá del interés académico. Puede dar información para la toma de medidas terapéuticas inmediatas como el uso de fármacos que pueden beneficiar a un grupo, pero que pueden ser potencialmente nocivas para otro. Se ha hablado de características clínicas “clásicas” del ACV hemorrágico subaracnoideo; como su inicio súbito con gran cefalea, rápido deterioro hacia la inconsciencia (sobre todo cuando hay compromiso de la fosa posterior) y la ausencia de antecedentes de eventos de isquemia cerebral transitoria (15).

Estas apreciaciones tomadas de manera aislada, han mostrado poca sensibilidad frente a los hallazgos de la tomografía cerebral. Se han desarrollado una serie de escalas clínicas como la escala de Siriraj, en la que se tienen en cuenta parámetros clínicos como el nivel de conciencia, la presión arterial diastólica, la presencia de vómito y/o cefalea en las dos primeras horas, la presencia de marcadores de ateromatosis (diabetes, enfermedad vascular periférica), la existencia de signos meníngeos, reflejo plantar extensor, historia previa de hipertensión, antecedentes de ACV, enfermedad cardíaca previa (15).

La historia clínica del paciente con un probable ACV debe hacer especial énfasis en algunos datos generales como la edad, el género, antecedentes de hipertensión arterial, enfermedad cardíaca (fibrilación auricular, cardiomiopatías, enfermedades valvulares cardíacas), diabetes mellitus y el uso de algunos fármacos (antihipertensivos, anticoagulantes, estrógenos), entre otros. En el examen físico no debe faltar la auscultación cardíaca y vascular cervical, así como la palpación de los vasos cervicales (15).

Todo paciente con sospecha de ACV debe tener al ingreso un cuadro hemático, un recuento plaquetario, un electrocardiograma, una radiografía de tórax, pruebas de función renal y electrolitos séricos (15).

Laboratorio:

Estudios hematológicos

Los estudios hematológicos, como el hemograma completo y la eritrosedimentación, recuento de plaquetas, tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (TPT), son útiles cuando hay que anticoagular al paciente. Por su parte el VDRL permite aclarar posibles etiologías del ACV (neurosífilis, síndrome antifosfolípido) (15).

Química sanguínea

Incluye la determinación de electrolitos séricos, glicemia, pruebas hepáticas y renales (BUN y creatinina) y el perfil lipídico. En los pacientes jóvenes se recomienda descartar coagulopatías. Por eso es necesario la dosificación de proteína S y C, antitrombina III, anticoagulante lúpico, ANAs, anticuerpos anticardiolipina y anticitoplasmáticos (ANCA) para el estudio de vasculitis. Según la sospecha clínica, como en el caso de la anemia de células falciformes, se debe solicitar una prueba de ciclaje y electroforesis de hemoglobina. ELISA para HIV y estudios de tóxicos (cocaína y anfetaminas), dosificación de aminoácidos (homocisteína) y lactato en casos sospechosos de enfermedades mitocondriales (MELAS) (15).

Gases arteriales

Los gases arteriales son importantes cuando se sospecha hipoxia o anoxia cerebral por hipoventilación (15).

MÉTODOS DE IMAGEN DIAGNÓSTICOS EN ACV

Tomografía Axial Cerebral Computadorizada (TAC)

Es el examen más importante para el estudio diagnóstico del ACV. Un TAC simple es suficiente y ayuda además a diferenciar entre hemorragia e infarto cerebral, pues en el caso de la hemorragia aparece inmediatamente un aumento de la densidad del tejido nervioso en el sitio de la lesión (15).

Debe tenerse en cuenta que la imagen de hipodensidad característica del infarto cerebral no aparece hasta después de 24 a 48 horas, en algunos casos, pero lo que interesa es descartar que el ACV no sea hemorrágico, y esto se puede hacer por medio del TAC (15).

La Resonancia Magnética (RM)

En el caso de nuestra paciente es necesaria, ya que se trata de un ACV Isquémico de tallo cerebral. Para el diagnóstico ACV de tallo cerebral es indispensable la RM (15).

Electrocardiograma (ECG)

Sirve para descubrir cambios importantes en el ritmo cardíaco, que pueden ayudar a evaluar la etiología del ACV, como por ejemplo una fibrilación auricular. Además, permite establecer la hipertrofia ventricular izquierda y la presencia de infartos de miocardio silenciosos (15).

Rayos X de tórax

Son de utilidad para evaluar la silueta cardíaca, lesiones pulmonares y otras alteraciones, como por ejemplo lesiones en la aorta (15).

Punción lumbar

La punción lumbar no debe hacerse como procedimiento diagnóstico de urgencia en el ACV, pues tiene el riesgo de agravar el estado de conciencia del paciente, al descompensar un edema cerebral o hematomas intracraneanos. Además, no presta ayuda diagnóstica, pues el líquido cefalorraquídeo puede ser hemorrágico en un infarto cerebral isquémico y se prestaría a confusión con una HSAE. Solamente se practicará la punción lumbar cuando el TAC de cráneo previo sea normal y se sospeche otra causa de irritación meníngea (meningitis agudas o crónicas) (15).

Angiografía cerebral

La angiografía cerebral por sustracción digital, se debe realizar solamente en casos seleccionados en que se sospeche AIT localizados en el cuello, en territorio carotídeo. Este procedimiento se realizará siempre con un estudio previo de tríplex carotídeo y vertebral que sean sugestivos de dicha patología (estenosis vascular mayor del 70%) y que sean candidatos a una endarterectomía carotídea. También está indicada en el estudio de malformaciones arteriovenosas. Este método es más sensible que la angiografía convencional para detectar alteraciones vasculares. En casos de sospecha clínica de arteritis y en el estudio de pacientes con Hemorragia Subaracnoidea Espontanea (HSAE), por ruptura de aneurisma se puede utilizar la angiografía cerebral convencional (15).

Angiografía por RM

La angiografía por RM está indicada en casos de placas de ateroma en las carótidas, las cuales tienen un alto riesgo de embolización cuando se practica la arteriografía convencional (15).

Doppler transcraneal

El Doppler transcraneal es de valor en el estudio de la circulación intracraneana, si se sospecha angioespasmo por HSAE, ayuda a medir la velocidad de flujo sanguíneo cerebral (FSC), y a detectar zonas de isquemia intracerebral y evaluación de muerte cerebral (15).

Otras pruebas de utilidad

El ecocardiograma transesofágico detecta trombos en la cavidad cardíaca, valvulopatías, persistencia del foramen oval, defectos del septum interauricular o interventricular. En los pacientes mayores de 60 años sirve para el estudio del arco aórtico (15).

Medidas específicas

Manejo de la presión arterial:

La conducta varía según sea o no-candidato a fibrinolíticos.

El manejo de la hipertensión arterial (HTA) en el marco del ACV agudo es controvertido. En general se acepta que cifras mayores de 220 de presión arterial sistólica y de 120 de diastólica deben ser tratadas. También debe reducirse la presión en el marco de emergencias como; síndrome coronario agudo, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón, o disección aortica. Debe considerarse que en general la presión disminuye espontáneamente cuando se calma el dolor, se resuelve un globo vesical (sonda vesical) o se tranquiliza el paciente. Un objetivo razonable es disminuir la presión un 15 a 25% dentro de las primeras 24 horas. En cuanto al tiempo de restitución del tratamiento y la selección del medicamento depende del estado neurológico del paciente, su capacidad deglutoria y la presencia de patologías concomitantes (ejemplo Asma para los beta-bloqueantes o disfunción vesical para los diuréticos) Los pacientes con ACV pequeños o moderados sin hipertensión endocraneana, pueden recomenzar su tratamiento, horas después del evento agudo (15).

Terapéutica antiplaquetaria:

Se recomienda el uso de aspirina en las primeras 24 a 48 horas del ACV (dosis inicial de 325 mg.) en la mayoría de los pacientes. Esta no debe ser considerada un sustituto para el uso de fibrinolíticos, y tampoco debe ser administrada dentro de las primeras 24 horas de la administración de fibrinolíticos. En cuanto al clopidogrel, si bien se utiliza en el “síndrome coronario agudo” no hay datos que avalen su uso solo o combinado en el ACV (15).

Anticoagulación:

La administración de heparinas no fraccionadas y de bajo peso no ha demostrado beneficios en el ACV, ni en el ACV progresivo, la disección arterial, el stroke recurrente o embólico y la patología vertebrovasilar.

Se ha comprobado además que la anticoagulación urgente aumenta el riesgo de complicaciones hemorrágicas (15).

La terapéutica con heparina solo tiene como objetivo la profilaxis de la trombosis venosa profunda y no parece haber diferencias en los resultados con las heparinas no fraccionadas frente a las de bajo peso (15).

Manejo de la hipertensión endocraneana:

Requiere medición de PIC, No usar corticoides, Iniciar la terapéutica con una presión intracraneana (PIC) mayor de 20 mmHg por más de 5 minutos. Mantener la presión de perfusión cerebral > de 70 mmHg. Soluciones salinas hipertónicas endovenosas.

-Osmoterapia; administrar manitol al 20% (0.25 a 0.5 g/kg.) cada 4 horas, manteniendo una osmolaridad sérica menor o igual a 310 mOsm/dl.

- Hiperventilar manteniendo una pCO₂ de 30 a 35.

-Uso de relajantes musculares (evitar despolarizantes neuromusculares).

- Mantener la euvolemia.

- Temperatura: Tratar temperaturas mayores a 38,5°C.

- Terapia Medica: El uso Factor rVII dentro de las 4 horas de la hemorragia intra cerebral es controvertido (utilidad no claramente establecida).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIALES DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUEMICO: INFARTO DE TALLO CEREBRAL

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 (16).

En otro estudio sobre pacientes no hospitalarios, sólo el 8% de los pacientes no comatosos, sin trauma craneal y con síntomas neurológicos relevantes (alteración de la consciencia, signos neurológicos focales, convulsiones, síncope, dolor de cabeza o una mezcla de debilidad/mareo/nauseas) presentaron finalmente un diagnóstico de ACV (17). La finalidad de este apartado no es proporcionar una herramienta detallada para discernir entre ACV y patologías con cuadros similares.

Si hay alguna duda acerca de la causa de los síntomas, se debe proceder como si se tratase de un ictus, y así no demorar el tratamiento en el caso de que éste sea necesario.

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.

Crisis comiciales/convulsiones

El déficit postictal inmediato recuerda al cuadro clínico causado por un ACV. Comúnmente este déficit se corresponde con una hemiparesia, aunque puede presentarse como afasia, hemianopsia u otros déficits focales. En varios estudios las crisis comiciales o déficits postictales figuran como la patología más frecuente entre los diagnósticos erróneos de ACV (16) (18) (20).

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 (21).

Hipoglucemia

La guía del NICE recomienda que en todos aquellos pacientes con déficit focal neurológico se descarte hipoglucemia como causa de estos síntomas (22). Ésta puede producir un cuadro similar al ACV con hemiplejía y afasia (23).

Encefalopatía hipertensiva

La encefalopatía hipertensiva se caracteriza por cifras elevadas de PA acompañadas a veces de focalidad neurológica. La presencia de retinopatía hipertensiva puede orientar el diagnóstico, aunque muchas veces es indistinguible clínicamente del ictus ACV (24). Cuando hay sintomatología neurológica focal, la encefalopatía hipertensiva es un diagnóstico de exclusión, una vez descartado un ACV clínicamente y por neuroimagen.

Trastorno por conversión

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 (25). También se han descrito casos de pacientes que simulan los síntomas de un ACV (26).

Síndrome de Wallenberg

Consiste en un conjunto de signos y síntomas causados por la oclusión de la porción intracraneana de la arteria vertebral o de una de sus ramas, la arteria cerebelosa inferior posterior, desarrollándose un infarto bulbomedular lateral (síndrome dorsolateral del bulbo), por lo que es un buen diagnóstico diferencial en nuestro análisis ya que es muy parecido al INFARTO DE TALLO CEREBRAL .

Además de las clásicas causas de oclusión se ha descrito en enfermedades desmielinizantes, abscesos, metástasis, hematomas, y necrosis post-radioterapia. Su sintomatología comprende: Vértigo, náuseas y vómitos, hipo, diplopía que indica extensión de la lesión hacia proximal (compromiso pontino), disfonía, disfagia y disartria, hipoalgesia y termoanestesia de la cara del mismo lado de la lesión (ipsilateral).

Otros

Otras patologías que pueden producir cuadros clínicos similares al ACV son las lesiones ocupantes de espacio (hematoma subdural, absceso cerebral, tumores primarios del sistema nervioso central y metástasis cerebrales), traumatismos, drogas y alcohol, infecciones sistémicas o esclerosis múltiple, entre otros.

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento en fase aguda trata de mantener en las mejores condiciones posibles la perfusión y el metabolismo cerebral para conservar el tejido que aún permanece en penumbra isquémica, prevenir las posibles complicaciones e intentar la restauración precoz del flujo sanguíneo cerebral en el área afectada por la isquemia. Existe medidas generales y tratamientos específicos que resumo a continuación: (7)(1)(11):

Medidas terapéuticas generales

1. Reposo en cama, en semiflexión con la cabecera incorporada 30 grados si existe insuficiencia respiratoria, alteración de la deglución, deterioro del nivel de conciencia o hipertensión intracraneal (13).
2. Nutrición e hidratación adecuadas, administrando 1.000 ml/24 h de suero salino fisiológico (SSF); evitar los sueros glucosados durante las primeras 72 h salvo en pacientes diabéticos tratados con insulina. Si se objetiva disfagia o alteración de la conciencia, mantener dieta absoluta las primeras 24 h; y se colocará sonda nasogástrica (SNG) para dieta por sonda transcurrido este tiempo (13).
- 3.-Adecuada oxigenación. Se vigilará la saturación de O₂ (SaO₂) cada 4 a 8 h mediante pulsioximetría, debiendo mantenerla entre 95% y 100%(13).
4. Mantener la función cardíaca (13).
5. Control de la presión arterial. La norma general es que no debe tratarse la hipertensión salvo en condiciones específicas (13).
7. Prevención de la trombosis venosa profunda y del embolismo pulmonar (13).
9. Manejo del edema cerebral (13).

Tratamientos específicos según el tipo de ACV Tratamiento antitrombótico

Su finalidad es evitar la progresión de un coágulo o la formación de microtrombosis en el área de penumbra y prevenir la recurrencia de los ictus por cardioembolismo. Se emplean las siguientes medidas (13):

1. Ácido acetilsalicílico (AAS) oral (300 mg/día) (13).
2. La administración de heparina sódica iv en perfusión continua estaría indicada en pacientes con accidente isquémico transitorio (AIT) "in crescendo" o ACV progresivo en territorio vertebrobasilar (13).

Tratamiento trombolítico

El tratamiento con activador tisular del plasminógeno recombinante (rtPA) iv (0,9 mg/kg) está indicado en pacientes con ictus isquémico de menos de 3 horas de evolución que reúnan los criterios de inclusión exigidos (13).

Tratamiento neuroprotector

No existe indicación de agentes neuroprotectores durante la fase aguda del infarto cerebral. Pero posiblemente la citicolina (500 o 2.000 mg/día vía oral durante 6 semanas) podría ser beneficiosa (13).

PROTOCOLO DE PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO

Diversas estrategias médicas y quirúrgicas han demostrado su eficacia en la prevención secundaria del accidente cerebrovascular isquémico (13):

- Control de los factores de riesgos controlables o tratables.
- Antiagregación plaquetaria.
- Anticoagulación.
- Endarterectomía carotídea.

Medidas generales: Modificación de estilos de vida

Todo paciente con ACV debe recibir educación y consejo en relación con los factores del estilo de vida que pueden reducir su riesgo de recurrencia. A todo paciente fumador que presente un ACV se le debe recomendar dejar de fumar. A todo paciente alcohólico o bebedor excesivo se le debe recomendar dejar de beber alcohol (9).

Se puede recomendar el consumo moderado de alcohol en dosis inferiores a 24 g (\approx 2 copas de vino) al día en hombres y menores a 12 g al día (\approx 1 copa de vino) en mujeres no embarazadas. En todo paciente obeso que ha sufrido un ACV se debe recomendar bajar de peso. Para pacientes que han sufrido un ACV y que estén en condiciones de hacer actividad física se debe recomendar la realización de ejercicios aeróbicos por 30 minutos al menos 3 veces por semana (9).

Uso de Antihipertensivos

Se debe indicar tratamiento antihipertensivo a todo paciente hipertenso que haya superado la fase aguda de su ACV (después de 14 días de evolución). Se sugiere obtener una reducción de 10/5 mm Hg en la PAS y PAD, respectivamente o alcanzar presiones normales \leq 120/80 mm Hg. Se recomienda el uso de diuréticos o asociación de diuréticos más IECA; sin embargo, la terapia debe individualizarse según coexistencia de otras enfermedades y/o potenciales efectos adversos de los fármacos. Se recomienda el tratamiento antihipertensivo también en pacientes no hipertensos con antecedentes de ACV, puesto que la reducción del riesgo de recurrencia que obtienen es semejante a la que obtienen los pacientes hipertensos (9).

Manejo en diabéticos

En pacientes diabéticos con ACV o CIT se sugiere un control estricto de los niveles de glicemia con una meta cercana a la normoglicemia para reducir la progresión de daño microvascular. Valor ideal de HbA1C <7%. En diabéticos preferir IECA y ARA 2 como antihipertensivos por su efectividad en la reducción de la progresión del daño renal. En diabéticos utilizar estatinas en la prevención secundaria del ACV (9).

Hipolipemiantes

En pacientes con hipercolesterolemia (Col LDL > 135 mg/dl) con enfermedad coronaria o CIT o ACV de etiología presumiblemente aterotrombótica, debe indicarse una estricta adherencia a dieta hipocolesterolémica, ajustes en estilo de vida y estatinas (9).

Meta de LDL<100mg/dl y en pacientes de muy alto riesgo (concomitancia con enfermedad coronaria, DM, enfermedad vascular periférica) < a 70 mg/dl. En los pacientes sin hipercolesterolemia, igual se recomienda el uso de estatinas (9).

Fibrilación auricular

En pacientes con ACV o CIT y FA crónica o intermitente (paroxística) se debe indicar anticoagulación oral con un INR meta de 2,5 (rango 2.0-3.0). En aquellos pacientes con contraindicación para terapia anticoagulante se debe indicar aspirina En pacientes con ACV o CIT y FA crónica o intermitente (paroxística), en tratamiento anticoagulante, se recomienda el control de la frecuencia por sobre el control del ritmo. Preferir digitálicos o betabloqueadores en lugar de amiodarona (9).

Terapia hormonal en mujeres

En mujeres que han sufrido un ACV o CIT se recomienda no usar terapia de sustitución hormonal, como también se sugiere evitar el uso de Anticonceptivos Hormonales (9).

Rehabilitación, órtesis y apoyos técnicos

Todo paciente con ACV isquémico de más de 14 días de evolución con déficit neurológico residual debe ser derivado dentro de APS a rehabilitación ambulatoria (considerar rehabilitación de base comunitaria), con participación del kinesiólogo y terapeuta ocupacional, según disponibilidad de este recurso. La totalidad de los pacientes deben ser atendidos por kinesiólogo de Atención Primaria de Salud (APS), con frecuencia mínima 3 veces/semana el primer mes. En el caso de los pacientes con discapacidad severa (Rankin 5), deberán ser evaluados y atendidos con el objetivo de rehabilitarlos traspasando competencias para ello a su respectiva familia (9). Una novedosa línea de abordaje propone que quienes hayan padecido un accidente cerebrovascular y posean un edema o inflamación importante y una zona del tejido cerebral con mala oxigenación realicen rehabilitación con tratamiento con oxigenación hiperbárica (TOHB).

SECUELAS Y PRONÓSTICO

Es importante tener el pronóstico de la evolución del paciente, ya que ello puede permitir una mejor planeación de las acciones a tomar (8). Entre los factores de mal pronóstico están el daño cerebral bilateral, la demencia, la edad avanzada, el antecedente de una enfermedad cerebrovascular previa, las enfermedades concomitantes, los déficit perceptuales o cognoscitivos, la parálisis flácida mayor de dos meses, la negligencia atencional prolongada, la incontinencia vesical o intestinal que dure más de cuatro semanas, un estado de coma que dure más de cuatro semanas, la afasia severa, el reposo prolongado en cama, la depresión, las enfermedades asociadas, y un lapso de grande entre la lesión y el inicio del proceso de rehabilitación (8).

En la hemiplejía el inicio de la función motora voluntaria en las primeras dos semanas de la lesión se asocia a una recuperación buena; por el contrario, luego de seis meses sin función motora voluntaria en la mano, el pronóstico de recuperación es malo. Son factores positivos en el pronóstico, el nivel académico y laboral previo, la motivación del paciente, un entorno familiar de soporte adecuado y un inicio precoz de la rehabilitación (8).

Desde el punto de vista estadístico, entre un 30 a un 50 % de los pacientes experimentan recuperación luego de un episodio de hemiplejía secundario a enfermedad cerebrovascular. La prevalencia de la hemiparesia disminuye del 73% al inicio a un 37 % al año de seguimiento, la afasia de 36% a un 20%, la disartria de 48% a un 16 %, la disfagia del 13% al 4% y la incontinencia del 29% al 9%. (8).

En general, la mayor parte de la recuperación ocurre entre los primeros tres a seis meses de la lesión, aunque luego puede presentarse una recuperación mínima. Nivel de Evidencia: III.Recomendación Grado B (8).

ESTRATEGIA DIAGNOSTICO-TERAPEUTICA

El accidente cerebrovascular es la segunda causa de muerte y la primera de discapacidad en adultos. Es por eso que el reconocimiento temprano de los síntomas y la búsqueda inmediata de atención pueden reducir las posibilidades de muerte y daños irreversibles.

El ACV se puede prevenir ya que el 90% de ellos están vinculados a factores de riesgo que pueden evitarse a través de conductas saludables.

Los especialistas recomiendan realizar estrictos controles de la presión arterial, diabetes, patologías cardíacas, abandonar el cigarrillo, hacer dieta y ejercicio físico bajo supervisión médica como principales medidas de prevención.

La detección ante los primeros síntomas y la inmediata atención son vitales para reducir la posibilidad de muerte y la discapacidad permanente. "En el momento que se detectan los síntomas, es clave recurrir a un centro especializado de atención para mitigar sus consecuencias. Los pacientes tienen un margen de tres horas para que un tratamiento rápido cambie su sobrevida y evolución".

Señales de alerta que no deben pasar inadvertidas: Entumecimiento, debilidad, parálisis repentinamente en la cara, brazos o piernas, especialmente en un solo lado del cuerpo. Confusión súbita, dificultad súbita para hablar o entender. Dificultad súbita para ver con uno o los dos ojos. Dificultad para caminar, vértigo, pérdida o falta de coordinación súbita. Cefalea súbita y severa sin causa conocida.

Otros síntomas importantes, pero menos comunes son: náusea y vómito repentinos, pero diferentes a los de una enfermedad por virus debido a la rapidez con que se presentan (en minutos u horas, en lugar de tardar varios días), o períodos de alteración del estado de conciencia (estupor, obnubilación, confusión, convulsiones o coma).

Cuanto antes se haga el diagnóstico, más posibilidades de tratamiento y recuperación tendrá el paciente. Además, el descubrimiento adecuado de las causas del ACV SON fundamentales para prevenir un segundo evento, que tiene probabilidad relativamente alta en estos casos. El tratamiento varía según la edad, estado de salud y el tiempo transcurrido. El más común son los anticoagulantes y antiplaquetarios y su efectividad depende de que sean aplicados dentro de las tres primeras horas de presentados los síntomas, tratando de disolver el coágulo. Luego, se requiere rehabilitación para ayudar a las personas a superar las secuelas causadas por el derrame. Una novedosa línea de abordaje propone que quienes hayan padecido un ACV y posean un edema o inflamación importante y una zona del tejido cerebral con mala oxigenación realicen rehabilitación con oxigenación hiperbárica (TOHB).

Distintos estudios científicos demuestran que la oxigenación hiperbárica reduce el edema cerebral, la inflamación y la isquemia, estimula la neuroplasticidad, mejora el flujo de sangre al cerebro, atenúa déficits motores, disminuye los riesgos de secuelas, mejora la función motora y el control sobre la motricidad fina y ayuda a evitar trastornos circulatorios cerebrales.

Los pacientes que realizan este tratamiento tienen mejoras clínicas, restauración del flujo y neuroplasticidad cerebral; es decir que mejoran funciones asociadas con el daño ocasionado por el ACV, incluso luego de 36 meses de ocurrido el episodio.

Análisis clínico

La paciente acude por presentar cefalea, vómito, náuseas, parálisis facial de lado izquierdo, alteración del estado de conciencia, cuya agrupación sindrómica encaja dentro de las manifestaciones de accidente cerebrovascular y en donde un diagnóstico diferencial de descarte es la hemorragia intracerebral dentro de sus posibles causas etiológicas de la cefalea, alteración del nivel de conciencia, parálisis facial izquierda.

La paciente es hospitalizada en Unidad de cuidados Intensivos con cuadro de Accidente Cerebrovascular Isquémico: Infarto de Tallo Cerebral por diagnóstico de Imagen y se inicia soporte mecánico modo PSIMV, PC 15, Fio2 40%, PEEP 5, se va modificando según controles de gasometría, con adecuada tolerancia y soporte inotrópico positivo, el mismo que se fue retirando progresivamente, se tomó muestra de secreción traqueal, para estudio bacteriológico reportando Bacilos Gramnegativos: KLEBSIELLA SP, y se dio terapia antibiótica con Quinolonas mas Lincosamidas, al examen físico Murmullo vesicular disminuido en bases bilaterales, Radiografía de tórax reporta atelectasia en campo pulmonar izquierdo, agregándose al diagnóstico Neumonía por Aspiración, además debido a la presencia de hongos se prescribe antifúngico, paciente con ayuda de diurético permaneció con buena diuresis, en su cuarto día de hospitalización presentó hipotensión, para lo cual se utilizó agentes gelatinosos, mejorando parcialmente la dinamica, el reporte de Biometría Hemática aumenta el diagnóstico de Anemia Aguda para lo que se tramitó dos concentrados de Glóbulos rojos, subiendo los valor de Hemoglobina y Hematocrito, posteriormente paciente mejora por lo que a los 9 días de hospitalización se cambia a modo espontáneo, a los 15 días de su ingreso recibe oxígeno por traqueotomía con buena evolución, por lo que se decide retirar oxígeno, sin ninguna complicación, manteniendo saturaciones de 90–95%, paciente con escala de Glasgow de 13T/15 (O4V3TM6), se realiza incentivometría, fisioterapia y rehabilitación musculo esquelética, obteniendo buenos resultados.

Paciente permanece por 36 días en la Unidad de Cuidados Intensivos, con evolución favorable, durante su estancia hospitalaria mantuvo reflejo corneal presente, pupilas 3 mm isocóricas reactivas a la luz, cuello presencia de traqueotomía sin filtro higroscópico, permeable, con presencia de secreción blanquecina en poca cantidad, los primeros días murmullo vesicular disminuido en ambas bases pulmonares, luego comprometía base pulmonar izquierda hasta que los últimos días antes de su egreso presentó murmullo vesicular conservado, ruidos cardiacos normofonéticos, no soplos, abdomen suave depresible, con presencia de gastrostomía permeable sin residuos, ruidos hidroaéreos presentes, diuresis clara, extremidades con equimosis por punciones, fuerza en hemicuerpo derecho +++/+++++, hemicuerpo izquierdo ++/+++++, tono muscular conservado por estimulación eléctrica muscular y fisioterapia.

En sus últimos 5 días de hospitalización mantiene adecuada tolerancia a dieta enteral y a soporte por vía oral, sin complicaciones durante la administración, sin apoyo de inotrópicos positivos mantuvo Tensiones Arteriales entre 90/60 – 100/60mmHg, frecuencia cardiaca de 90 – 115 latidos por minuto, con autonomía respiratoria, oximetrías adecuadas sin aporte de oxígeno, se evidenció 2 días de alza térmica hasta los 41 grados centígrados, no se evidenció alza térmica en las últimas 48 horas, se inició terapia antibiótica con Trimetoprim sulfametoxazol, no se evidencia foco infeccioso, se retiraron abordajes, tomaron muestra de catéter central, se retiró sonda vesical. Se capacitó a familiares sobre el manejo de la paciente en domicilio.

Familiares refieren que no tuvieron un seguimiento del caso por descuido pese a que en el hospital se le dio turnos para consultas por neurología, fisioterapia motora y de lenguaje, contrareferencia a nivel de atención primaria. Se evidenció deterioro del estado general de la misma, con recurrencia de cefaleas tipo holocraneanas, dificultad respiratoria moderada por varias ocasiones, por lo que acuden a facultativo particular para el manejo, disartria e incluso se nota una marcada discapacidad de tipo motora.

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

- Fácil acceso al sistema de salud: es un factor clave, nuestra paciente habita en una zona urbana del cantón Ambato, en donde el Centro de Salud más cercano se encuentra disponible para su atención, pese a lo cual familiares de la paciente mencionaron que la paciente solo acudía a remedios caseros al presentar los primeros síntomas de su enfermedad, por lo que no acudió a tiempo y solo se remitió al segundo nivel de atención cuando su situación clínica se agravó. En cuanto desde su egreso hubo un descuido total de los familiares excusándose con la poca movilidad y el difícil transporte de la paciente hacia una casa asistencial de salud.
- Servicio de salud: La falta de educación a los familiares por parte del personal médico en cuanto al manejo de la enfermedad de la paciente, de los controles en el nivel de atención primaria, consulta externa en segundo nivel de atención, los exámenes de rutina.
- Nivel cultural de los pacientes: el desconocimiento del proceso por el cual deben pasar los pacientes a través de los niveles implantados por el sistema de salud, hace que se saturen servicios esenciales en hospitales de segundo nivel debido a la atención prestada por patologías cuyo manejo y seguimiento debe realizarse en niveles inferiores, tanto en consulta externa como en el servicio de Emergencia prolongado las fechas de consulta y para la realización de exámenes complementarios de patologías que ameritan de forma rápida su ejecución para su diagnóstico oportuno.

4.5. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

- Controles de salud deficientes, por desconocimiento o falta de interés por parte de los familiares de la paciente incluso ante un acceso fácil a un Centro de salud cercano.
- Falta de seguimiento por parte del personal médico del Hospital después de su egreso.
- Ocultamiento de los síntomas presentados por la paciente, misma que retrasa su oportuno diagnóstico.
- Falta de relación de los síntomas presentados por la paciente con las posibles causas etiológicas.
- Negatividad a aceptar el manejo adecuado en las primeras horas de su evento en una entidad pública, por lo que acudió a Facultativo particular, para luego regresar a la misma entidad pública por su cuadro entonces ya crítico.
- Falta de personal en el nivel de atención primaria capacitado únicamente a la atención integral domiciliaria y así prevenir tanto enfermedades como secuelas de las mismas.

4.6. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Potenciar la transformación de la Atención Primaria en Agencia de Salud de los ciudadanos	Promover la coordinación de los recursos para garantizar la continuidad y longitudinalidad de la atención sanitaria.	Largo plazo	MSP	TAPS, Médicos Familiares, Médicos rurales, Pediatría, Médicos Ocupacionales, Enfermería.
Detección oportuna de alteraciones del Sistema Cardiovascular Factores de riesgo en la zona urbana.	Capacitación sobre signos y síntomas de alarma que ameriten referencia.	A corto plazo	MSP Médicos Centros de Salud	TAPS, Médicos rurales, Médicos Ocupacionales, en zona rural.
Orientar la organización de servicios a la mejora de la accesibilidad	Adecuar los servicios para garantizar el acceso a salud de calidad a los usuarios, en especial a aquellos que pertenecen a clases sociales desfavorecidas	A mediano plazo	MSP, TAPS.	Médicos Familiares, Médicos rurales.
		66		

Manejo integral de pacientes con Accidente Cerebrovascular.	Cumplimiento de protocolos clínicos y de Laboratorio	A corto plazo	MSP Médicos	Profesionales de segundo nivel de atención de salud
---	--	---------------	-------------	---

Fortalecer la imagen de la Atención Primaria ante los ciudadanos	Desarrollar estrategias de marketing para fortalecer la imagen de la Atención Primaria y la confianza de los ciudadanos en sus profesionales	A mediano plazo	MSP, Personal sanitario de cada unidad asistencial.	Personal de Marketing.
Mejorar el acceso, la gestión y la comunicación entre niveles de la información sanitaria de los pacientes	Facilitar el acceso a la agenda y a la historia clínica tanto en las unidades asistenciales como en el domicilio del paciente.	A largo plazo	MSP	Personal de NTICS, Telecomunicaciones
Revisar guías clínicas con Evidencias Científicas actuales.	Realizar charlas médicas y foros de opinión Interdisciplinaria	Corto , mediano y largo plazo	Jefe médico de servicio de Medicina Interna y área de Neurología	Guías clínicas Algoritmos de Atención Artículos Científicos

Garantizar seguimiento de Patologías cerebrovasculares	Exigir la asistencia a los Centros de Salud Realizar visitas domiciliarias estrictas en pacientes con este tipo de patologías.	A mediano Plazo	MSP	Profesionales de primero segundo o tercer nivel de Atención
--	--	-----------------	-----	---

Mejorar la calidad de la atención de urgencias.	Impulsar en Atención Primaria modelos resolutivos de Atención Continuada/ Urgencias que generen confianza en los ciudadanos, especialmente en grupos desfavorecidos y con enfermedades catastróficas.	Mediano plazo	MSP	TAPS, Médicos Familiares, Médicos rurales, Pediatría, Médicos Ocupacionales, Enfermería.
Mejorar el estilo de vida de los pacientes	Promover la actividad física en la población.	Corto plazo	MSP, Personal Medico	TAPS, Médicos Familiares, Médicos rurales, Pediatría, Médicos Ocupacionales, Enfermería.

5. CONCLUSIONES

La evidencia que se mostró anteriormente permite realizar una estrategia diagnóstico terapéutica de utilidad para la Atención Primaria de Salud en pacientes con Accidente Cerebrovascular Isquémico Infarto de Tallo Cerebral:

1) El reconocimiento temprano de los síntomas dentro de las tres primeras horas es fundamental para que el tratamiento cambie la sobrevida de los pacientes y se pueda reducir las posibilidades de muerte y discapacidad permanente. Los síntomas que se pueden presentar son: Aparición de signos de foco neurológicos, hemiparesia o hemiplejia, hemianestias, hemianopsia, pérdida de visión mono o biocular, diplopía, disartria, afasia, ataxia, vértigo, nistagmos, súbito deterioro de la conciencia, intensa cefalea sin causa. El descubrimiento adecuado de las causas del ACV es fundamental para prevenir un segundo evento, que tiene probabilidad relativamente alta en estos casos. 2) El tratamiento varía según la edad, estado de salud y el tiempo transcurrido. El más común son los anticoagulantes y antiplaquetarios y su efectividad depende de que sean aplicados dentro de las tres primeras horas de presentados los síntomas. 3) La oportuna referencia de los pacientes con ACV al segundo nivel de atención en el que se realizan estudios complementarios de mayor complejidad. 4) Realizar estrictos controles de la presión arterial, diabetes, patologías cardíacas, hacer dieta, ejercicio físico bajo supervisión médica, no tabaco y no ingerir alcohol como principales medidas de prevención.

Las principales manifestaciones clínicas en pacientes con ACV Isquémico Infarto de tallo cerebral son las siguientes: Entumecimiento, debilidad, parálisis repentinas en la cara, brazos o piernas, especialmente en un solo lado del cuerpo. Confusión súbita, dificultad súbita para hablar o entender. Dificultad súbita para ver con uno o los dos ojos. Dificultad para caminar, vértigo, pérdida o falta de coordinación súbita. Cefalea súbita y severa sin causa conocida. Otros síntomas importantes, pero menos comunes son: náusea y vómito repentinos, pero diferentes a los de una enfermedad por virus debido a la rapidez con que se presentan (en minutos u horas, en lugar de tardar varios días), o períodos de alteración del estado de conciencia (estupor, obnubilación, confusión, convulsiones o coma).

Debido al índice alarmante de incidencia del ACV Isquémico: Infarto de Tallo Cerebral detallamos el desarrollo del mismo: Ocurre cuando se detiene el flujo sanguíneo (coágulo) hacia una parte del cerebro. Si se interrumpe el flujo sanguíneo por más de unos cuantos segundos, el cerebro no puede obtener los nutrientes y el oxígeno necesario para realizar sus funciones. Las células cerebrales pueden morir, causando daños permanentes. Los factores que incrementan el desarrollo del ACV son: La edad. El riesgo de ACV aumenta con la edad. El sexo. Los hombres tienen un riesgo más alto de padecer una enfermedad del corazón que las mujeres, excepto en los adultos mayores. Genes y raza. Si sus padres tuvieron un accidente cerebrovascular, usted está en mayor riesgo. Los afroamericanos, los estadounidenses de origen mexicano, los indígenas estadounidenses, los hawaianos y algunos estadounidenses de origen asiático también tienen un riesgo más alto. Enfermedades tales como el cáncer, la enfermedad renal crónica y algunos tipos de artritis. Áreas débiles en una pared arterial o arterias y venas anormales. Embarazo. Tanto durante la gestación como en las semanas inmediatamente posteriores al parto. Los coágulos de sangre del corazón pueden viajar al cerebro y causar un accidente cerebrovascular. Esto puede suceder en las personas con válvulas cardíacas artificiales o infectadas. Malformaciones cardíacas congénitas, la fibrilación auricular, también pueden causar coágulos de sangre. El tabaco, alcohol, sedentarismo, sobrepeso, tensión arterial elevada, diabetes, consumo de píldoras anticonceptivas aumentan el riesgo de ACV Isquémico.

Los puntos críticos en la atención de pacientes con ACV Isquémico: Infarto de tallo cerebral son: Controles de salud deficientes, falta de seguimiento a los pacientes por parte del personal médico, diagnóstico tardío de los síntomas. Las limitaciones administrativas son: La falta de personal médico especializado en el área de Neurología, Atención Primaria de Salud, falta de comunicación entre el primer y segundo nivel de atención para el seguimiento, tratamiento y rehabilitación de los pacientes.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

6.1 BIBLIOGRAFÍA

Adams D.y Raymond V. “Principles of Neurology”, (6ta Ed), Editorial Mac Graw Hill, 2008. (3)

Alonso N, Ortega M. y Albert M. Enfermedad Cerebrovascular de origen isquémico”, Revista Médica Chilena; 2009; Vol. 42 (2), 23-35. (4)

Argente T, Alvarez H. Semiología Médica: Fisiopatología, semiotecnia y propedéutica. Enseñanza basada en el paciente. 2ª. Colombia: Panamericana; 2008; 595. (11)

Cabrera S. “Urgencias en Medicina”, (2da Ed), México, Editorial Aula Medica; 2009; pp 46-53. (6)

Hand PJ, Kwan J, Lindley RI, Dennis MS, Wardlaw JM. Distinguishing between stroke and mimic at the bedside: the brain attack study. Stroke. 2006;37:769-75. (16)

Healton EB, Brust JC, Feinfeld DA, Thomson GE. Hypertensive encephalopathy and the neurologic manifestations of malignant hypertension. Neurology. 2012;32:127-32. (24)

Hemphil JC III, Chung SS. Factitious stroke presenting for acute treatment. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2009;8:88-90. (26)

Jensen K, Tfelt-Hansen P, Lauritzen M, Olesen J. Classic migraine. A prospective recording of symptoms. Acta Neurol Scand. 2006;73: 359-62. (21)

Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). Stroke. 2000;31:71-6. (17)

Kothari R, Barsan W, Brott T, Broderick J, Ashbrock S. Frequency and accuracy of prehospital diagnosis of acute stroke. *Stroke*. 2015;26:937-41. (20)

Libman RB, Wirkowski E, Alvir J, Rao TH. Conditions that mimic stroke in the emergency department. Implications for acute stroke trials. *Arch Neurol*. 2015;52:1119-22. (19)

Lopez F, Buonanotte C, “Hipertensión Arterial y Accidente Cerebro Vascular en Ancianos”, *Revista Médica EL Sívier*; 2012; Vol.4,(1), 18-21 (7)

Malouf R, Brust JC. Hypoglycemia: causes, neurological manifestations, and outcome. *Ann Neurol*. 2015;17:421-30. (23)

Manual CTO Ecuador, Neurología primera edición. CTO EDITORIAL, S.L. 2012; 13-14 (5)

MIR Asturias, Curso intensivo Neurología y Neurocirugía, S.L. 2015. I.S.B.N.: 978-84-697-0904-71998; 67 (1)

National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Stroke: National Clinical Guideline for diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack (TIA). NICE clinical guideline 68. London. 2008 (22)

National Stroke Association. Stroke 101: Fast Facts on Stroke. Understand-stroke/Impact-stroke; 2014. (12)

National Stroke Foundation. Clinical Guidelines for Stroke Management 2010. Department of Health and Ageing, Australian Government. Melbourne: s.n; 2010; Guidelines. SSBNO-978-0-9805933-3-4. (13)

Neurol. “Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke”, American Heart Association, *Neurosurg Psychiatry*; 2011; Volumen 68,(ejemplar March), 277-288. (14)

Norris JW, Hachinski VC. Misdiagnosis of stroke. *Lancet*. 2012;1:328-31. (18)

Organización Mundial de la Salud (OMS), CIE 10, Edit. Meditor, Madrid, España, 2012. (2)

Ortiz E., Ojeda O. “Accidente Cerebro Vascular en Lugares situados a grandes alturas”, *Revista Ecuatoriana de Neurologia*; 2011; Vol.17 (2), 3-17. (9)

Perez J. “La Enfermedades Cerebro Vascular Aguda en la unidad de cuidados intensivos, características epidemiológicas y calidad de vida al año del episodio”, Trabajo de Tesis Doctoral, Universidad de Granada, Granada; 2009. (15)

Sibernagl, E. Despopoulos, A. *Fisiología*. 8ª edición. s.l.: Panamericana; 2011; 978-84-7903-444-3. (10)

Vroomen PC, Buddingh MK, Luijckx GJ, De Keyser J. The incidence of stroke mimics among stroke department admissions in relation to age group. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2008;17:418-22. (25)

6.2 LINKOGRAFÍA

Chertco A, Pantiu F, Quiroga J, Pacha M, León L, Uribe C, Fernández M, Reisin R, Bonardo P. Tratamiento a largo plazo con enoxaparina en un paciente con accidente cerebrovascular isquémico y endocarditis trombótica no bacteriana. 2018; Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2018.02.004>

Escobar J. “Hipertensión Arterial un Asesino Silencioso”; 2009; Disponible en <file:///C:/Documents%20and%20Settings/ROD/Mis%20documentos/tesis/correccion/hipertension-y-accidente-cerebrovascular-asesinos-silenciosos.htm> (8)

6.3 CITAS BIBLIOGRÁFICAS – BASE DE DATOS UTA

PRO-QUEST: Lee S; Stroke Revisited: Diagnosis and Treatment of Ischemic Stroke; Department of Neurology Seoul National University Hospital, Department of Neurology Seoul Korea (Republic of); 2017. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/978-981-10-1424-6>

SCOPUS: Park J; Acute Ischemic Stroke Medical, Endovascular, and Surgical Techniques; Department of Neurosurgery Kyungpook National University Hospital Daegu Korea (Republic of); 2017. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/978-981-10-0965-5>

BVS: Lapchak P, Zhang J; Neuroprotective Therapy for Stroke and Ischemic Disease; Department of Neurology and Neurosurgery Cedars-Sinai Medical Center Los Angeles USA; Loma Linda University School of Medicine Loma Linda USA; 2017. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/978-3-319-45345-3>

SCIELO: Emprechtinger R, Piso B; Ringleb in Journal of Neurology; Erratum to: Thrombectomy for ischemic stroke: meta-analyses of recurrent strokes, vasospasms, and subarachnoid hemorrhages; Ludwig Boltzmann Institute for Health Technology Assessment Vienna Austria, Department of Neurology University Hospital Heidelberg Heidelberg Germany; 2017. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00415-016-8383-x>

SCOPUS: D'Aliberti G, Longoni M, Motto C, Oppo V, Perini V, Valvassori L, Vidale S; Ischemic Stroke; ASST Grande Ospedale Metropolitano Niguarda Milano Italy, Sant'Anna Hospital Como Italy; 2017. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/978-3-319-31705-2>

7. ANEXOS:

Anexo N. 1 – Bacteriológico – cultivo de secreción traqueal.

INFORME No. 559 SALA: CAMA: CONSULTA EXTERNA EMERGENCIA

BACTERIOLOGICO-CULTIVO

MUESTRA: *Mucosa Traqueal*

EXAMEN SOLICITADO: CULTIVO Y ANTILOGRAMA PARA AEROBIOS

ORIGEN: *Bacilo Gram positivo*

GERMIN IDENTIFICADO: *W. sp* CRECIMIENTO DE MAS DE: MB UFC

ANTIBIOGRAMA

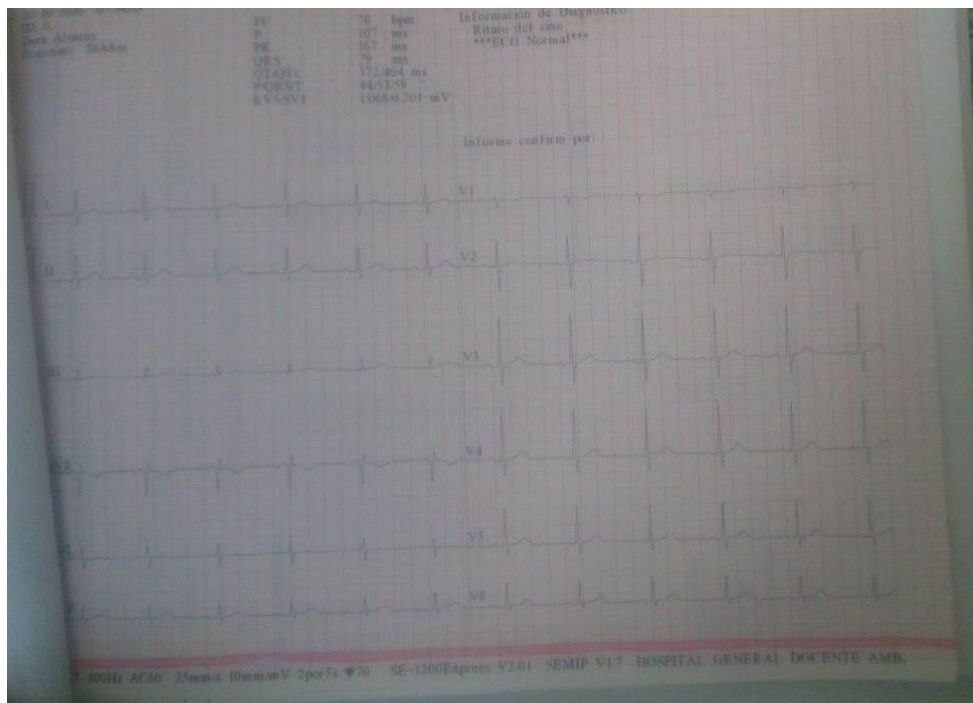
SENSIBLE	MED. SENSIBLE	RESISTENTE
<i>Amoxicilina</i>		<i>Gentamicina</i>
<i>Clindamicina</i>		<i>Ciprofloxacina</i>
<i>Vancomicina</i>		

Fecha de entrega de la muestra: *13/10/2016*

Firma y Sello Laboratorio: *[Signature]*

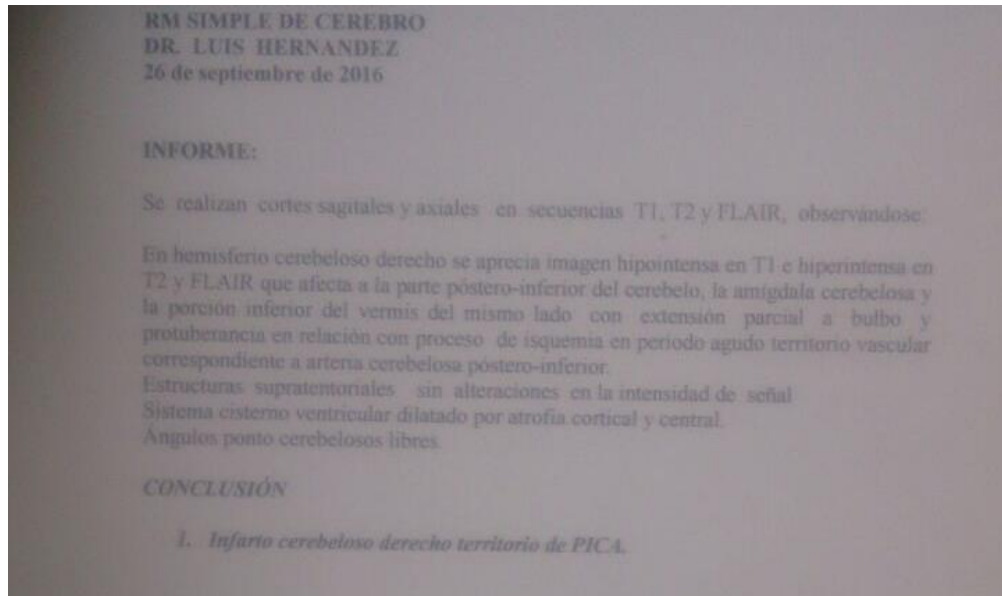
Fuente: Carrillo A. Hospital General Docente Ambato. Laboratorio Clínico. 2016

Anexo N. 2 - Electrocardiograma



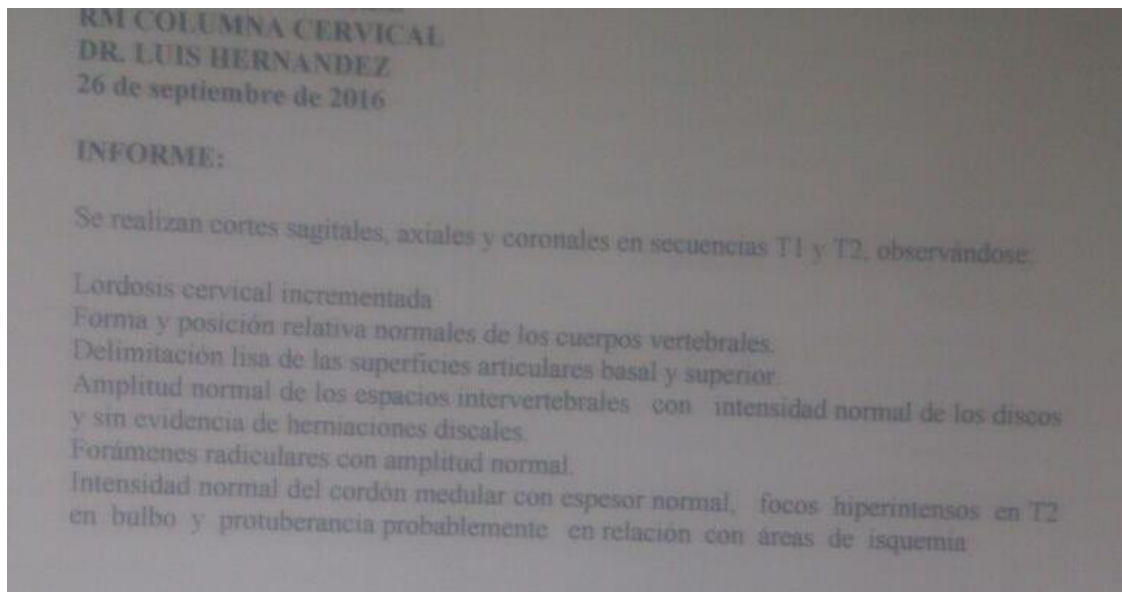
Fuente: Carrillo A. Hospital General Docente Ambato. UCI. 2016

Anexo N. 3 – Informe de Resonancia Magnética Simple de Cerebro



Fuente: Dr. Luis Hernández. AMBAIMAGENES. 2016

Anexo N. 4 - Informe de Resonancia Magnética de Columna Cervical



Fuente: Dr. Luis Hernández. AMBAIMAGENES. 2016