



Accidente cerebrovascular isquémico diagnóstico y tratamiento durante la etapa aguda

Ischemic stroke diagnosis and treatment during the acute stage

Diagnóstico e tratamiento do AVC isquêmico durante a fase aguda

Juan Daniel Yépez-Jaramillo ^I

Juanda170198@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-9456-7301>

Erick Michael Carrasco-Zurita ^{II}

erickmcarrascoz@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-4209-8323>

Ángel Paúl Martínez-Gutiérrez ^{III}

paulmartinezg@outlook.com

<https://orcid.org/0009-0004-9542-593X>

Diana Maricela Aimara-Alcaciega ^{IV}

1dianaaymara@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-8265-0466>

Correspondencia: Juanda170198@gmail.com

Ciencias de la Salud
Artículo de Investigación

* **Recibido:** 11 de marzo de 2024 * **Aceptado:** 19 de abril de 2024 * **Publicado:** 28 de mayo de 2024

- I. Médico, Investigador Independiente, Ibarra, Ecuador.
- II. Médico Cirujano, Investigador Independiente, Ambato, Ecuador.
- III. Médico Cirujano, Investigador Independiente, Ambato, Ecuador.
- IV. Médica, Investigador Independiente, Ambato, Ecuador.

Resumen

El accidente cerebrovascular isquémico es causado por una falta de flujo sanguíneo en un área específica del cerebro debido a un infarto permanente (detectado mediante resonancia magnética con técnica de difusión). Las causas más comunes son la obstrucción aterotrombótica de arterias grandes, la embolia cerebral, la obstrucción no trombotica de arterias cerebrales pequeñas y la falta de flujo sanguíneo generalizado al cerebro, esta patología.

Palabras Clave: ACV; Derrame cerebral; ACV isquémico; Clasificación; Manejo inicial; ICTUS.

Abstract

Ischemic stroke is caused by a lack of blood flow in a specific area of the brain due to a permanent infarction (detected by diffusion MRI). The most common causes are atherothrombotic obstruction of large arteries, cerebral embolism, non-thrombotic obstruction of small cerebral arteries, and lack of generalized blood flow to the brain, this pathology.

Keywords: Stroke; Stroke; ischemic stroke; Classification; Initial management; ICTUS.

Resumo

O AVC isquêmico é causado pela falta de fluxo sanguíneo em uma área específica do cérebro devido a um infarto permanente (detectado por ressonância magnética de difusão). As causas mais comuns são obstrução aterotrombótica de grandes artérias, embolia cerebral, obstrução não trombotica de pequenas artérias cerebrais e falta de fluxo sanguíneo generalizado para o cérebro, esta patologia.

Palavras-chave: acidente vascular cerebral; Derrame cerebral; acidente vascular cerebral isquêmico; Classificação; Gestão inicial; TICUS.

Introducción

El accidente cerebrovascular (ACV) o Stroke, se define como un síndrome clínico de origen vascular en el que aparecen signos y síntomas que progresan rápidamente, causando una pérdida de función focal y que dura más de 24 horas. (1) Según datos de la Organización Mundial de la Salud, 15 millones de personas sufrirán un ACV cada año. De estas, 5 millones mueren y otros 5 millones quedan con una discapacidad permanente. Es la tercera causa de muerte y la primera de

discapacidad en el mundo. Por cada ACV sintomático, se estima que hay 9 "infartos silenciosos" que afectan la función cognitiva de los pacientes. (2)

Aunque los ACVs pueden ocurrir a cualquier edad, aproximadamente tres cuartas partes de ellos ocurren en personas mayores de 65 años y el riesgo se duplica en cada década a partir de los 55 años. (3) En Canadá, se gastan aproximadamente 3.6 billones de dólares al año en esta enfermedad, teniendo en cuenta tanto los gastos asociados como la pérdida de ingresos futuros. Además, el costo humano de un ACV no se puede medir en números. (4)

La enfermedad cerebrovascular es la causa número uno de muerte en Ecuador y su mortalidad es constante. Políticas gubernamentales deben ser implementadas para disminuir su mortalidad. (5) Entre el 80% y el 85% de los accidentes cerebrovasculares (ACV) son isquémicos, mientras que el 10% al 15% restante son hemorrágicos. El riesgo de tener un ACV recurrente es del 26% en los primeros 5 años y del 39% en los primeros 10 años. La presión arterial es uno de los principales determinantes de la aparición de ACV, seguido del tabaquismo, diabetes, consumo de alcohol y perfil lipídico. (6)

Causas

Por una formación interna de la arteria, que acaba por obstruirla: si un ateroma en la pared interna de una arteria sigue acumulando material graso, puede hacerse lo bastante grande para obstruirla. Incluso si la arteria no está bloqueada por completo, el ateroma estrecha la arteria y disminuye el flujo sanguíneo a través de esta, de la misma manera que una tubería atascada reduce la velocidad del flujo del agua. La circulación lenta de la sangre la hace más propensa a coagularse. Un coágulo grande puede obstruir de tal modo el flujo sanguíneo a través de una arteria estrechada que puede causar la muerte de las neuronas irrigadas por dicha arteria. O, si un ateroma se divide (rotura), el material existente en su interior puede desencadenar la formación de un coágulo de sangre que puede bloquear la arteria (4,7,8).

Desplazándose desde otra arteria hacia una arteria del cerebro: puede desprenderse un fragmento de un ateroma o un coágulo de la pared de una arteria y viajar por el torrente sanguíneo (convertido en un émbolo), alojarse en una arteria que irriga el cerebro y obstruir el flujo sanguíneo. (La palabra embolia se refiere a la obstrucción de las arterias por los materiales que viajan por el torrente sanguíneo hacia otras partes del cuerpo.) Dichas obstrucciones ocurren con mayor probabilidad en los lugares donde las arterias ya se encuentran estrechadas por la presencia de depósitos grasos. (9)

Desplazándose desde el corazón hasta el cerebro: los coágulos de sangre pueden formarse en el corazón o en una válvula del corazón, en particular en válvulas artificiales y válvulas que han sido dañadas por una infección del revestimiento del corazón (endocarditis). Estos coágulos pueden desprenderse, viajar como émbolos y obstruir una arteria que llega al cerebro. Los accidentes cerebrovasculares debidos a estos coágulos de sangre son más frecuentes entre las personas que han sido sometidas recientemente a una intervención quirúrgica del corazón, entre las que han sufrido un ataque cardíaco o entre las que sufren una valvulopatía o un ritmo cardíaco irregular (arritmia), en especial un ritmo cardíaco rápido e irregular denominado fibrilación auricular. (4,9)

Fisiopatología

Cuando una sola arteria cerebral presenta un flujo sanguíneo insuficiente, normalmente puede compensarse con un sistema eficiente de colaterales, sobre todo entre las arterias carótida y vertebral a través de las anastomosis en el polígono de Willis y, en menor medida, entre las arterias principales que irrigan los hemisferios cerebrales. Sin embargo, las variaciones normales en el polígono de Willis y en el diámetro de los diferentes vasos colaterales, así como la presencia de aterosclerosis y otras lesiones arteriales adquiridas, pueden interferir con el flujo colateral, lo que aumenta el riesgo de que el bloqueo en una arteria cause isquemia cerebral. (4,8–10)

Algunas neuronas mueren cuando la perfusión es inferior al 5% de lo normal durante más de 5 minutos; sin embargo, la extensión del daño depende de la gravedad de la isquemia. Si es leve, el daño aparece lentamente; por lo tanto, incluso con una perfusión del 40% de lo normal, pueden pasar de 3 a 6 horas antes de que el tejido cerebral se pierda por completo. Sin embargo, cuando la isquemia grave persiste durante más de 15 a 30 minutos, todo el tejido afectado muere y se produce un infarto. (11,12) El daño ocurre más rápidamente durante la hipertermia y más lentamente durante la hipotermia. Cuando los tejidos están isquémicos, pero aún no han sufrido daño irreversible, la rápida restauración del flujo sanguíneo puede reducir o revertir la lesión. Por ejemplo, la intervención puede salvar las áreas moderadamente isquémicas que a menudo rodean las áreas de isquemia grave; estas áreas se conocen como penumbras debido al flujo colateral. (11,13,14)

Los mecanismos de lesión isquémica incluyen el desarrollo de edema, la formación de trombosis microvascular, la muerte celular programada (apoptosis) y el infarto con necrosis celular. La presencia de mediadores inflamatorios como la interleucina-1 beta y el factor de necrosis tumoral-

alfa contribuyen al edema y la formación de trombosis microvascular. El edema, especialmente si es grave o extenso, puede aumentar la presión intracraneal. (15,16)

Clasificación de ACV isquémico (17–19)

Accidente cerebrovascular criptogénico: El accidente cerebrovascular se clasifica como criptogénico cuando no se identifica una causa clara a pesar de una evaluación exhaustiva

Accidente cerebrovascular embólico: Se pueden formar coágulos de sangre en el corazón, especialmente en personas que tienen o han tenido lo siguiente:

1. Fibrilación auricular.
2. Cardiopatía reumática (por lo general estenosis mitral) Infarto de miocardio.
3. Endocarditis.
4. Mixoma auricular (un tumor).
5. Válvulas protésicas cardíacas.
6. Dispositivos mecánicos de asistencia circulatoria (como el dispositivo de asistencia ventricular izquierda).

Un accidente cerebrovascular isquémico suele ser resultado de la obstrucción de una arteria que irriga el cerebro, por lo general una rama de una de las arterias carótidas internas. El daño resultante depende del tiempo que las neuronas se ven privadas de irrigación. La mayoría de las células cerebrales mueren después de verse privadas de sangre durante 4,5 horas.

Sintomatología (20,21)

Los síntomas de un ACV son:

- Entumecimiento o debilidad repentina de la cara, brazo o pierna (especialmente en un lado del cuerpo).
- Confusión repentina, dificultad para hablar o entender el lenguaje.
- Dificultad repentina para ver con uno o ambos ojos.
- Problemas para caminar repentino, mareos, pérdida de equilibrio o coordinación.
- Dolor de cabeza severo repentino sin causa conocida.
- Pérdida de la visión de un ojo o de ambos.

- Sensaciones anormales, debilidad o parálisis en un brazo o una pierna, o en un lado del cuerpo.
- Mareo
- Vértigo

Evaluación y manejo inicial

Para la evaluación inicial del ACV, es muy importante el reconocimiento del cuadro clínico, su estabilización y tratamiento en las primeras horas del ACV. Una gran proporción del pronóstico depende del diagnóstico inicial y el diagnóstico en las primeras horas. La participación del nivel prehospitalario y servicios de emergencia es fundamental en la sospecha diagnóstica, y en la implementación de medidas iniciales que proveen un beneficio concreto en la evolución posterior (5,19). Las estrategias de diagnóstico deben optimizarse para reducir los tiempos a la evaluación clínica, a la realización de estudios por imágenes si están indicados, y al inicio de tratamientos específicos, especialmente la reperfusión. Se recomienda que cada jurisdicción adapte este protocolo a nivel local, determinando los centros de derivación para realización del diagnóstico inicial y manejo, priorizando la reducción de los tiempos al diagnóstico y tratamiento. (21,22)

RECOMENDADO	NO RECOMENDADO
<ul style="list-style-type: none"> • Evaluar y manejar vía aérea, respiración y circulación (ABC) • Monitoreo cardíaco • Oxígeno suplementario • Acceso endovenoso • Determinar glucemia • Determinar tiempo de síntomas o última vez que se lo vio normal • Traslado a centro determinado por el protocolo local • Notificación previa al hospital receptor 	<ul style="list-style-type: none"> • No recomendado • No iniciar maniobras para reducir la presión arterial, aunque esté elevada • No administrar fluidos endovenosos en exceso • No administrar fluidos con dextrosa en ausencia de hipoglucemia • No administrar medicación por boca No retrasar traslado

Criterios de sospecha clínica: Debe sospecharse un ACV en aquellos pacientes con déficits neurológicos focales, con instauración abrupta de los síntomas, especialmente si el paciente presenta paresia facial aguda, alteración del lenguaje o caída o pérdida brusca de fuerza en el brazo, y no refiere antecedentes de traumatismo de cráneo previo.(4,8) Se debe sospechar ataque isquémico transitorio (AIT) solamente cuando la sintomatología descrita en la anterior recomendación no está presente en el momento de la consulta y la duración de los síntomas ha sido menor a 24 horas (habitualmente menos de una hora).(6,9) No debe considerarse el AIT en primer lugar cuando aparezcan los siguientes síntomas de manera aislada confusión, vértigo, mareos, amnesia, disfagia, disartria, escotoma centelleante, incontinencia urinaria o anal, pérdida de visión más alteración de consciencia, síntomas focales asociados a migraña, pérdida de consciencia incluyendo síncope, actividad tónica y/o clónica, progresión paulatina de síntomas (particularmente sensoriales) afectando a varias partes del cuerpo.(8,11) Un cuadro que no incluya déficit motor, pérdida visual o afasia debería ser evaluado exhaustivamente antes de ser considerado un AIT, pues la mayoría de los pacientes con AIT presentan síntomas motores, aunque es frecuente que la afasia o la amaurosis fugaz ocurran sin otros síntomas acompañantes. Se deben tener en cuenta la presencia de factores de riesgo vascular en el diagnóstico de sospecha del ACV, sobre todo si hubo ACV u otra enfermedad vascular previa, tabaquismo, hipertensión arterial y diabetes. (17,20)

Escalas diagnosticas

- **Escala de Cincinnati:** valora la asimetría facial (se debe solicitar al paciente que sonría) Fuerza en los brazos (Solicite que el paciente cierre los ojos y extienda sus brazos durante 10 segundos) Normal: ambos brazos se mueven igual o no se mueven, Anormal: Un brazo no se mueve o cae respecto al otro. Lenguaje (Solicitar que el paciente repita una frase) Normal: el paciente utiliza palabras correctas, sin farfullar, Anormal: el paciente arrastra las palabras, utiliza palabras incorrectas o no puede hablar. (14,20,22)
- **Escala de NIHSS:** (21)

Nivel de conciencia	0: alerta 1: no alerta, pero responde al menor estímulo 2: sin respuesta. o sólo refleja
Preguntas (mes y edad)	0: responde todas correctas 1: una rta. correcta 2: ninguna correcta
Ordenes simples	0: efectúa todas 1: efectúa una sola 3: no efectúa ninguna
Movimientos oculares (horizontales)	0: normal 1: parálisis parcial 2: parálisis total
Campo visual	0: sin pérdida visual 1: hemianopsia parcial 2: hemianopsia completa 3: hemianopsia bilateral () ceguera)
Parálisis facial	0: normal 1: parálisis menor 2: parálisis parcial 3: parálisis total
Motor: Braquio-crural DERECHO	0: no cae 1: oscila antes de los 10 segundos 2: cae antes de los 5 segundos 3: no mueve contra gravedad 4: sin movimiento
Motor: Braquio-crural IZQUIERDO	0: no cae 1: oscila antes de los 10 segundos 2: cae antes de los 5 segundos 3: no mueve contra gravedad 4: sin movimiento
Ataxia de miembros	0: ausente 1: un miembro

	2: dos miembros
Sensibilidad	0: normal 1: pérdida leve a moderada 2: pérdida severa
Lenguaje	0: normal 1: leva a moderada afasia 2: afasia severa 3: afasia global o mudo
Disartria	0: normal 1: leve 2: severa
Distracción/Extinción	0: ausente 1: alteración en una sola modalidad 2: profunda alteración en más de una modalidad

Protocolo de manejo inicial:

- **Traslado:** Los pacientes que presenten signos y síntomas de un accidente cerebrovascular agudo deben ser trasladados de manera inmediata al centro médico más cercano, o al centro previamente definido según el protocolo, teniendo en cuenta la ubicación del paciente. El centro médico debe contar con servicios de imágenes para el sistema nervioso central, así como con profesionales experimentados en el manejo de accidentes cerebrovasculares, tal como se establece en el protocolo local para dicho evento. Estos profesionales evaluarán la posibilidad de administrar un tratamiento con fibrinolíticos u otras intervenciones urgentes. (4,16,21)

Protocolos de atención del ACV

- **Manejo Hiperagudo:** El objetivo principal del manejo hiperagudo (en las primeras horas) es diagnosticar el tipo de accidente cerebrovascular (ACV) y su mecanismo fisiopatológico, así como coordinar y ejecutar el tratamiento lo más rápido posible, prevenir complicaciones, promover una recuperación rápida o, en el caso de ACV severos, proporcionar tratamiento paliativo.(21) Todos los pacientes que presenten

sospecha de ACV agudo deben ser evaluados de manera inmediata y se les deben realizar los estudios necesarios para establecer el diagnóstico, descartar otras causas de déficit neurológico agudo, determinar si son elegibles para recibir tratamiento fibrinolítico y establecer un plan de manejo y tratamiento adecuado.(18,20)

- **Historia clínica:** Además del examen neurológico habitual se recomienda establecer la severidad del ACV utilizando la Escala de NIH, Se recomienda durante la internación realizar evaluación de la deglución. (13,19)

Monitoreo de frecuencia y ritmo cardíacos

- **Manejo de la presión arterial:** En pacientes candidatos a fibrinolíticos, se recomienda evitar variaciones bruscas de la presión arterial tratando de llevar gradualmente la presión arterial sistólica a <185 mmHg y diastólica a <110 mmHg. Si se realiza el tratamiento con trombolíticos, se debe mantener la presión arterial <180/105 mmHg durante las primeras 24 horas para reducir el riesgo de hemorragia intracerebral secundaria. Es necesario monitorear frecuentemente la presión arterial en estos casos. (2,21) En pacientes que no recibirán tratamiento fibrinolítico, no está claro si hay beneficio en el tratamiento antihipertensivo en las primeras 24 horas y no se requiere tratamiento de rutina. En la mayoría de los casos, se recomienda reiniciar el tratamiento antihipertensivo luego de las primeras 24 horas si la condición es estable. (3)
- **Manejo glucemia:** La hiperglucemia es común en pacientes con ACV isquémico, especialmente en aquellos con diabetes mellitus. Es importante realizar un test de glucemia en todos los pacientes con sospecha de ACV isquémico. Por otro lado, la hipoglucemia puede ser un diagnóstico diferencial en algunos casos y debe ser corregida inmediatamente. (2)
- **Manejo de la temperatura corporal:** La temperatura axilar debe mantenerse por debajo de los 37, 5° C, en casos de una elevación mayor a 38° C, se recomienda tratar con medicamentos antipiréticos. Se pueden utilizar fármacos como el paracetamol o la dipirona. Si se presenta hipertermia, es importante descartar la presencia de infecciones. (21)

- **Oxigenoterapia:** no se recomienda el uso de oxigenoterapia de rutina, se recomienda usar esta terapia únicamente si la saturación de oxígenos es $<94\%$ con bigotera o mascarera. (21)
- **Hidratación:** Para mantener el equilibrio de líquidos en el cuerpo y en caso de falta de líquidos, se recomienda la administración de líquidos a través de soluciones salinas isotónicas (9%) por vía intravenosa en el miembro superior no afectado, evitando la sobrehidratación. En caso de tener un equilibrio de líquidos adecuado, se debe administrar como mínimo 30 ml por kg de peso al día, y en caso de falta de líquidos, se debe administrar según sea necesario. (13,15,21)
- **Imagen:** Todos los pacientes sospechosos de tener un ACV deben someterse a una prueba de imagen cerebral. La resonancia magnética con difusión es el estudio más preciso y sensible para diagnosticar un infarto agudo, con una sensibilidad del 88% al 100% y una especificidad del 95% al 100%, incluso si han pasado solo unos minutos desde que comenzaron los síntomas. (17,19) Sin embargo, la tomografía computarizada cerebral suele ser más práctica y más fácilmente disponible. Para casos de emergencia, se recomienda realizar una neuroimagen en menos de 25 minutos desde la llegada al centro, independientemente de si se inicia o no un tratamiento fibrinolítico. En la mayoría de los casos, una tomografía sin contraste proporcionará la información necesaria para tomar decisiones sobre el manejo de emergencia. (18,21) Tanto la tomografía sin contraste como la resonancia magnética se recomiendan antes de administrar tratamientos trombolíticos para descartar la presencia de hemorragia intracraneal y determinar si hay isquemia. También se recomienda realizar pruebas vasculares no invasivas (como el Doppler de los vasos del cuello, la angiotomografía computarizada o la angiorresonancia) como parte de la evaluación inicial del paciente. (20–22)
- **Estudios básicos:** Los exámenes de laboratorio, excepto la glucemia (ante la duda diagnóstica), no deben retrasar el inicio de tratamiento fibrinolítico. Se recomienda la realización inicial de un electrocardiograma para identificar potenciales causas de ACV de origen cardioembólico (fibrilación o aleteo auriculares). No es necesaria de rutina la radiografía de tórax y no debe demorar el inicio del tratamiento. El ecocardiograma está

indicado cuando se sospecha causa cardíaca del ACV para definir el mecanismo del ACV. (12,14,20–22)

- **Trombólisis:** La trombólisis es un tratamiento eficaz para el accidente cerebrovascular isquémico, ya que se asocia con la reducción de la discapacidad y una mejora en las actividades diarias. Es importante que los pacientes con síntomas de menos de 3 horas de evolución sean evaluados para recibir un tratamiento con rt-PA. El tratamiento debe iniciarse lo antes posible para obtener mayores beneficios. (13,18) Aquellos pacientes con síntomas de 3 a 4.5 horas de evolución, menores de 80 años y sin contraindicaciones adicionales, también pueden considerarse para recibir este tratamiento. Es crucial mantener una presión arterial estable durante y después de la infusión del rt-PA. Sin embargo, la trombólisis intraarterial no se recomienda debido a la falta de evidencia sobre su beneficio y la dificultad en acceder a las arterias para su administración. (1,4)
- **Embolectomía:** Se ha observado que la combinación de trombolisis endovenosa con trombectomía mecánica resulta en mejores resultados en comparación con la trombolisis endovenosa sola. Este enfoque es especialmente beneficioso cuando se trata de la arteria carótida interna intracraneal, la arteria cerebral media o la arteria basilar.(8) Los pacientes candidatos para el tratamiento endovascular deben cumplir con ciertos criterios, como tener una puntuación de Rankin modificada de 0 a 1, recibir r-tPA IV dentro de las 4-5 horas del inicio de los síntomas, tener una oclusión proximal de la carótida interna o de la arteria cerebral media, tener una edad de 18 años o más, tener una puntuación de NIHSS de ≥ 6 y un puntaje ASPECTS de ≥ 6 .(6,10) En ciertos casos, la trombectomía mecánica sin trombolisis previa también puede ser una opción para pacientes con contraindicación para el uso de r-tPA endovenoso. Sin embargo, no se recomienda el tratamiento endovascular en pacientes cuyas contraindicaciones estén basadas en el tiempo de evolución de los síntomas o por factores como ACV previo, traumatismo endocraneal severo, coagulopatía o uso de anticoagulantes. (13,19)
- **Antiagregantes plaquetarios:** Todos los pacientes con ACV agudo que no venían recibiendo algún antiagregante plaquetario, deben recibir un antiagregante plaquetario inmediatamente después de haber descartado hemorragia intracerebral por medio de una neuroimagen. (11,15,18) La dosis de carga de aspirina debe ser de 160 a 325 mg. Luego se debe continuar con aspirina 80 a 325 mg / día, administrada entre las 24hs a 48hs

desde el inicio del ACV. En aquellos pacientes que recibían aspirina previa al ACV se puede considerar rotar a clopidogrel, aunque su eficacia en el contexto del ACV agudo no está demostrada. Si se quiere un comienzo de acción rápido, se puede considerar una dosis de carga de 300 mg y luego dosis de mantenimiento de 75 mg / día. No existe evidencia suficiente para recomendar una doble antiagregación. En los casos que se haya realizado trombolisis con rtPa endovenoso no se recomienda la administración de aspirina en las primeras 24hs. (2,13,22)

- **Anticoagulantes:** La indicación de anticoagulación temprana para prevenir un ACV recurrente temprano, mejorar la recuperación o prevenir el empeoramiento neurológico no está recomendada. En pacientes con válvulas protésicas y riesgo de transformación hemorrágica, se debe suspender la anticoagulación y prescribir aspirina por al menos una semana.(12) La anticoagulación es el tratamiento de elección en pacientes con isquemia y fibrilación auricular crónica o paroxística, siempre y cuando se descarte hemorragia intracerebral y se controle la presión arterial.(9) Para pacientes con ACV discapacitante, se debe retrasar el inicio del tratamiento durante al menos 14 días y se indica aspirina debido al riesgo de transformación hemorrágica. La decisión de comenzar el tratamiento en pacientes con ACV no discapacitante depende del médico tratante, pero no se debe demorar más de 14 días de evolución. (21)
- **Estatinas:** No se recomienda el uso inmediato de estatinas. Sin embargo, en aquellos pacientes que ya estaban tomando estatinas antes de sufrir un ACV, se recomienda que continúen tomándolas. (21)

Por otro lado, se sugiere que se inicie el tratamiento con estatinas antes de que el paciente sea dado de alta del hospital, teniendo en cuenta su riesgo cardiovascular global y considerando el ACV isquémico como un evento vascular. (8,21)

Conclusión

- Los accidentes cerebrovasculares pueden tener consecuencias graves debido a la inflamación del cerebro y el aumento de la presión intracraneal.
- Las pruebas de diagnóstico por imagen, como la angiografía por resonancia magnética y la angiografía por tomografía computarizada, son útiles para visualizar las arterias del cerebro y confirmar el diagnóstico.

- La recuperación después de un accidente cerebrovascular puede variar en función de la edad de la persona, la gravedad del accidente y la presencia de otros trastornos graves.

Referencias

1. Nombre F, Realizado C, Revisión A. CEREBROVASCULAR NO HEMORRÁGICO: ICTUS. 2018;2018.
2. Cerebro A, Isqu V. Guía Clínica AUGÉ Accidente Cerebro Vascular Isquémico en personas de 15 años y más. Serie Guías Clínicas. Available from: <http://web.minsal.cl/portal/url/item/7222754637e58646e04001011f014e64.pdf>
3. Hathaway LR. Accidente cerebrovascular. Nurs (Ed española). 2006;24(10):39.
4. Alexandrov PA V, Science H. Introducción a los accidentes MANUAL MSD cerebrovasculares Versión para público general. 2023;(1):1–24.
5. Moreno-Zambrano D, Santamaría D, Ludeña C, Barco A, Vásquez D, Santibáñez-Vásquez R. Enfermedad Cerebrovascular en el Ecuador: Análisis de los Últimos 25 Años de Mortalidad, Realidad Actual y Recomendaciones. Rev ecuatoriana Neurol. 2016;25(1–3):17–20.
6. Finamore P da S, Kós RS, Corrêa JCF, D, Collange Grecco LA, De Freitas TB, et al. No Title أمين. J Chem Inf Model [Internet]. 2021;53(February):2021. Available from: <https://doi.org/10.1080/09638288.2019.1595750%0Ahttps://doi.org/10.1080/17518423.2017.1368728%0Ahttp://dx.doi.org/10.1080/17518423.2017.1368728%0Ahttps://doi.org/10.1016/j.ridd.2020.103766%0Ahttps://doi.org/10.1080/02640414.2019.1689076%0Ahttps://doi.org/>
7. CDC. Tratar el accidente cerebrovascular y recuperarse. 2023;1–5. Available from: https://www.cdc.gov/stroke/treatments_esp.htm#print
8. Fernández C, Gustavo D, Kaski F, Giles H, Laspiur, S, Ferrante D. Protocolo de manejo inicial del ataque cerebrovascular isquémico agudo. Minist Salud [Internet]. 2014;1–35. Available from: http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000830cnt-2014-10_protocolo-manejo-acv-isquemico.pdf
9. Venketasubramanian N, Yeo LLL, Tan B, Chan BPL. Sonothrombolysis for Ischemic Stroke. J Cardiovasc Dev Dis. 2024;11(3).

10. Chan BPL, Wong LYH, Tan BYQ, Yeo LLL, Venketasubramanian N. Dual Antiplatelet Therapy for the Acute Management and Long-term Secondary Prevention of Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack, An Updated Review. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2024;11(2).
11. Fan J, Li X, Yu X, Liu Z, Jiang Y, Fang Y, et al. Global Burden, Risk Factor Analysis, and Prediction Study of Ischemic Stroke, 1990-2030. *Neurology.* 2023;101(2): E137–50.
12. Di Donna A, Muto G, Giordano F, Muto M, Guarnieri G, Servillo G, et al. Diagnosis and management of tandem occlusion in acute ischemic stroke. *Eur J Radiol Open* [Internet]. 2023;11(June):100513. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ejro.2023.100513>
13. Akkurt BH, Kraehling H, Nacul NG, Elsharkawy M, Schmidt-Pogoda A, Minnerup J, et al. Vasculitis and Ischemic Stroke in Lyme Neuroborreliosis—Interventional Management Approach and Literature Review. *Brain Sci.* 2023;13(10):1–9.
14. Xu G, Liu G, Wang Z, Li Y, Fang W. Circular RNAs: Promising Treatment Targets and Biomarkers of Ischemic Stroke. *Int J Mol Sci.* 2024;25(1).
15. Ruscu M, Cercel A, Kilic E, Catalin B, Gresita A, Hermann DM, et al. Nanodrugs for the Treatment of Ischemic Stroke: A Systematic Review. *Int J Mol Sci.* 2023;24(13).
16. Sequeiros J, Alva C, Pacheco K, Huaranga J, Huamaní C, Camarena C, et al. Diagnosis and treatment of the acute stage of ischemic stroke: Clinical practice guideline of the Peruvian Social Security (EsSalud). *AMP- Artíc revisión.* 2020;37(1):54–73.
17. Saltos Vargas PG, Torres Andagana VV, Laso Gualacata MI, Zambrano Salazar PG. Accidente cerebrovascular en el adulto y paciente pediátrico, actualización en el diagnóstico y tratamiento. *Recimundo.* 2023;7(2):516–35.
18. Cerebrovascular A, Isquémico AC V. Protocolo De Manejo Del Acv Isquémico Agudo. *Soc Argentina Neurol* [Internet]. 2014; Available from: https://www.redclinica.cl/Portals/0/Users/014/14/14/Publicaciones/Revista/manejo_inicial_acv.pdf
19. Díaz MF, Lewkowicz JM. Accidente Cerebrovascular Isquémico. *Rev Argent Cardiol.* 2016;84(2):190.
20. Diener HC, Wachter R. Diagnosis and treatment of acute ischemic insults. *Herz.* 2021;46(2):195–204.

21. Illanes D, Díaz T. Manejo inicial del accidente cerebrovascular (ACV) isquémico agudo. Los detalles hacen la diferencia. Rev Hosp Clín Univ Chile. 2008;(19):119–26.
22. Rodríguez D, Ayala M, Paredes J, Muñoz S, Lagla Aguirre C, Risueño F, et al. Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica Diagnóstico Y Tratamiento the Ecuador Journal of Medicine. Ecuador J Med [Internet]. 2021;28–41. Available from: www.revistafecim.org

© 2024 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).